



**HUBUNGAN ANTARA TINGKAT KECEMASAN DENGAN KUALITAS
HIDUP PADA PASIEN *CHRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS
DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Novita Dwi Cahyani
NIM 122010101046**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2015**



**HUBUNGAN ANTARA TINGKAT KECEMASAN DENGAN KUALITAS
HIDUP PADA PASIEN *CHRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS
DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

**Novita Dwi Cahyani
NIM 122010101046**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2015**

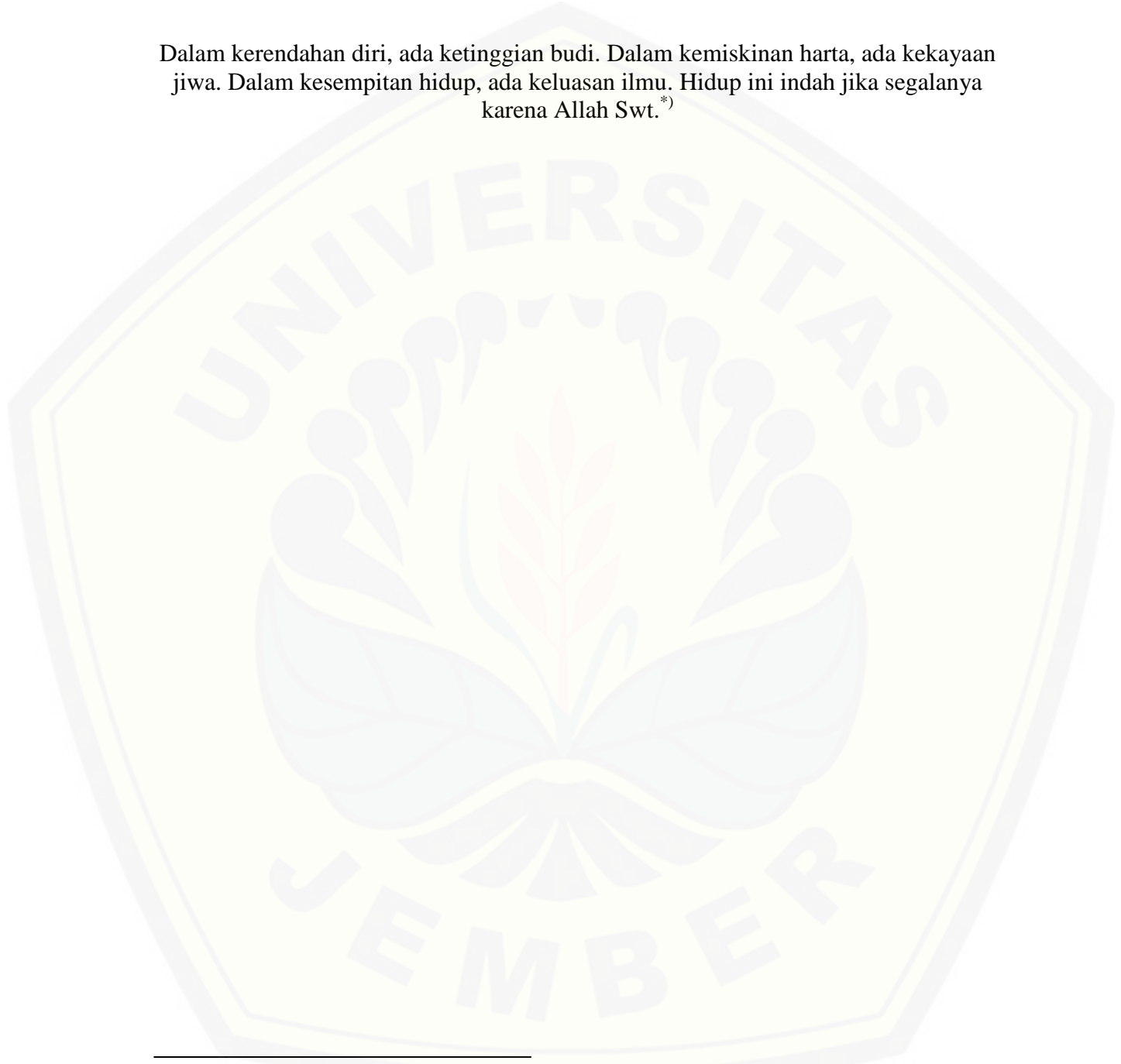
PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Ibunda Sunarni, Ayahanda Paiman, kakakku Ary Setyo Nugroho yang selalu memberikan doa, kasih sayang, dukungan, dan pengorbanan yang tidak terhingga;
2. Nenekku Surati yang selalu mendoakan dan memberikan nasihat kepada saya;
3. RSD dr. Soebandi Jember;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

Dalam kerendahan diri, ada ketinggian budi. Dalam kemiskinan harta, ada kekayaan jiwa. Dalam kesempitan hidup, ada keluasan ilmu. Hidup ini indah jika segalanya karena Allah Swt.^{*)}



^{*)} Hamka. 2001. *Di Bawah Lindungan Ka'bah*. Cetakan XXV. Jakarta: PT Bulan Bintang.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Novita Dwi Cahyani

NIM : 122010101046

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Hubungan antara Tingkat Kecemasan dengan Kualitas Hidup pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) yang Menjalani Terapi Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 14 Desember 2015

Yang menyatakan,

Novita Dwi Cahyani
NIM 122010101046

SKRIPSI

**HUBUNGAN ANTARA TINGKAT KECEMASAN DENGAN KUALITAS
HIDUP PADA PASIEN *CHRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS
DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

**Novita Dwi Cahyani
NIM 122010101046**

Pembimbing:

Dosen Pembimbing Utama : dr. Justina Evy Tyaswati, Sp.KJ.

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Hubungan antara Tingkat Kecemasan dengan Kualitas Hidup pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) yang Menjalani Terapi Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember” telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Jumat, 18 Desember 2015

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Dosen Penguji Utama,

dr. Alif Mardijana, Sp.KJ.
NIP 19581105 198702 2 001

Dosen Pembimbing Utama,

dr. Justina Evy Tyaswati, Sp.KJ.
NIP 19641011 199103 2 004

Dosen Penguji Anggota,

dr. Ali Santosa, Sp.PD.
NIP 19590904 198701 1 001

Dosen Pembimbing Anggota,

dr.Dwita Aryadina R, M.Kes.
NIP 19801027 200812 2 002

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M.Kes.
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Hubungan antara Tingkat Kecemasan dengan Kualitas Hidup pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) yang Menjalani Terapi Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember; Novita dwi Cahyani, 122010101046; 2015; 93 halaman; Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Chronic Kidney Disease (CKD) atau disebut juga penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan *irreversible*, yang pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. CKD stadium terminal menyebabkan pasien harus menjalani terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis. Terapi hemodialisis dapat menimbulkan beberapa efek samping seperti nyeri, pruritus, demam, kram, dan *disequilibrium syndrome*. Selain itu, biaya menjadi kendala pada pasien yang menjalani hemodialisis. Akibat dari CKD, pasien dapat mengalami perubahan kualitas hidup dan dapat menimbulkan stres psikis berupa kecemasan.

Hubungan kecemasan dengan kualitas hidup bersifat dua arah. Kecemasan sering disebabkan oleh penurunan kualitas hidup yang dialami pasien CKD dengan terapi hemodialisis, demikian pula pasien CKD dengan terapi hemodialisis yang mengalami kecemasan pada umumnya kualitas hidupnya akan menurun. Dengan demikian peneliti ingin mengetahui hubungan tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.

Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui tingkat kecemasan, kualitas hidup, dan hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember. Diharapkan dapat dikembangkan suatu perawatan yang komprehensif, baik terhadap penyakit fisik maupun gangguan psikologisnya.

Penelitian ini menggunakan objek manusia, sehingga dalam pelaksanaannya akan dilakukan uji kelayakan oleh komisi etik kedokteran. Setelah melakukan uji kelayakan, peneliti dan *interviewer* mengikuti pelatihan teknik wawancara menggunakan kuesioner *Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)* untuk mengukur tingkat kecemasan dan kuesioner *World Health Organization Quality of Life-BREF (WHOQOL-BREF)* untuk mengukur kualitas hidup. Pelatihan dibimbing oleh dokter spesialis kedokteran jiwa. Sebelum wawancara berlangsung, peneliti memberikan *informed consent* kepada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis yang memenuhi kriteria penelitian. Kemudian, *interviewer* melakukan wawancara kepada responden dengan bantuan alat perekam untuk memudahkan penilaian. Penelitian berlangsung dalam pengawasan dokter spesialis kedokteran jiwa dan dilaksanakan di Poli Hemodialisa RSD dr.Soebandi Jember.

Responden dari penelitian ini sebanyak tiga puluh pasien CKD berusia lebih dari dua puluh tahun yang menjalani terapi hemodialisis antara satu sampai dengan 24 bulan, tidak memiliki riwayat penyakit kejiwaan, tidak mengalami penurunan kesadaran, bersedia menandatangani *informed consent* dan diwawancarai. Jika responden memiliki ketidakmampuan berbicara atau kognitif, tidak menyelesaikan wawancara, dan setelah dilakukan penilaian memiliki nilai HARS kurang dari empat belas maka akan dikeluarkan dari sampel penelitian.

Jenis penelitian ini adalah observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *purposive sampling*. Tiga sampel harus di eksklusi sehingga total sampel yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak tiga puluh responden. Analisis data diawali dengan melakukan uji normalitas. Karena data tidak terdistribusi normal dan jenis data variabel yang diuji adalah data ordinal maka digunakan uji korelasi Spearman.

Hasil analisis data didapatkan derajat kemaknaan ($P < 0,05$) yang berarti H_0 ditolak dan H_1 diterima. Berdasarkan uji korelasi Spearman, didapat nilai $P = 0,003$ dengan nilai koefisien korelasi (r) $-0,517$. Dengan demikian, dapat disimpulkan

bahwa terdapat hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis di RSD dr.Soebandi Jember dengan kekuatan korelasi yang sedang. Arah korelasi yang didapat adalah korelasi negatif artinya semakin tinggi tingkat depresi pasien CKD yang menjalani hemodialisis maka semakin buruk kualitas hidupnya.



PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Allah Swt. atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan antara Tingkat Kecemasan dengan Kualitas Hidup pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) yang Menjalani Terapi Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr.Justina Evy Tyaswati, Sp.KJ., selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr.Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes., selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
2. dr.Alif Mardijana, Sp.KJ., selaku Dosen Penguji I dan dr.Ali Santosa, Sp.PD., selaku Dosen Penguji II yang telah memberikan kritik dan saran dalam penyusunan skripsi ini;
3. Ibunda Sunarni dan Ayahanda Paiman tercinta yang telah memberikan dukungan moral, materi, doa, dan curahan kasih sayang yang tak akan pernah putus;
4. rekan skripsi di kelompok *Skripsikiatri* kepada Nindhya, Devita dan Danes;
5. sahabat-sahabat saya Udunk, Farmitalia, Kunthi, Nadia, Zuliyatul, Meytika, Hajar, Sovira, Raditya, dan teman seangkatan *Panacea*;
6. semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 14 Desember 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	xi
DAFTAR ISI	xii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Ginjal	5
2.1.1 Anatomi Ginjal	5
2.1.2 Fisiologi Ginjal	6
2.2 <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i>	7
2.2.1 Epidemiologi.....	8
2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko.....	9
2.2.3 Klasifikasi	10
2.2.4 Patogenesis.....	11
2.2.5 Manifestasi Klinis	13

2.2.6	Diagnosis	16
2.2.7	Terapi	18
2.2.8	Prognosis.....	20
2.3	Hemodialisis.....	21
2.3.1	Proses Hemodialisis	21
2.3.2	Efisiensi hemodialisis	23
2.3.3	Komplikasi Hemodialisis.....	23
2.4	Stres.....	25
2.4.1	Definisi.....	25
2.4.2	Teori Stres.....	25
2.4.3	Respon Tubuh terhadap Stres	27
2.4.4	Patofisiologi Perubahan Hormon terhadap Stres	29
2.5	Kecemasan	32
2.5.1	Etiologi.....	32
2.5.2	Tingkat Kecemasan.....	33
2.5.3	Mekanisme Kecemasan	33
2.5.4	Klasifikasi	35
2.5.5	Gejala Klinis	35
2.5.6	Manifestasi Klinis	36
2.5.7	Diagnosis	36
2.5.8	Penatalaksanaan	36
2.5.9	Pengukuran Kecemasan.....	37
2.6	Keterkaitan CKD dengan Kecemasan	38
2.7	Kualitas Hidup	41
2.7.1	Dimensi-dimensi Kualitas Hidup.....	42
2.7.2	Pengukuran Kualitas Hidup	44
2.7.3	Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup.....	45
2.8	Hubungan Kecemasan dengan Kualitas Hidup	47

2.9 Kerangka Konsep.....	48
2.10 Hipotesis.....	50
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	51
3.1 Jenis Penelitian.....	51
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	51
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	51
3.3.1 Populasi Penelitian.....	51
3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian.....	51
3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel.....	52
3.3.4 Jumlah Sampel.....	52
3.4 Variabel Penelitian.....	52
3.5 Rancangan Penelitian.....	53
3.6 Definisi Operasional.....	53
3.6.1 <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i>	54
3.6.2 Kecemasan.....	54
3.6.3 Kualitas Hidup.....	55
3.7 Instrumen Penelitian.....	56
3.8 Prosedur Penelitian.....	57
3.8.1 Prosedur Pengambilan Data.....	57
3.8.2 Analisis Data.....	57
3.8.3 Alur Penelitian.....	57
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	59
4.1 Hasil Penelitian.....	59
4.1.1 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	59
4.1.2 Distribusi Responden Berdasarkan Usia.....	60
4.1.3 Distribusi Responden Berdasarkan Status Pekerjaan.....	61
4.1.4 Distribusi Responden Berdasarkan Lama Terapi Hemodialisis.....	62
4.1.5 Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Kecemasan.....	63

4.1.6 Distribusi Responden Berdasarkan Kualitas Hidup.....	64
4.1.7 Distribusi Tingkat Kecemasan Menurut Jenis Kelamin ...	66
4.1.8 Distribusi Tingkat Kecemasan Responden Menurut Usia ..	66
4.1.9 Distribusi Tingkat Kecemasan Responden Menurut Status Pekerjaan	67
4.1.10 Distribusi Tingkat Kecemasan Responden Menurut Lama Terapi Hemodialisis	68
4.1.11 Distribusi Kualitas Hidup Responden Menurut Jenis Kelamin	68
4.1.12 Distribusi Kualitas Hidup Responden Menurut Usia	69
4.1.13 Distribusi Kualitas Hidup Responden Menurut Status Pekerjaan	69
4.1.14 Distribusi Kualitas Hidup Responden Menurut Lama Terapi Hemodialisis.....	70
4.1.15 Distribusi Kualitas Hidup Responden Menurut Tingkat Kecemasan	70
4.2 Analisis Data	71
4.2.1 Uji Normalitas.....	71
4.2.2 Uji Spearman	72
4.3 Pembahasan	73
4.3.1 Tingkat kecemasan berdasarkan karakteristik responden...	75
4.3.2 Kualitas hidup berdasarkan karakteristik responden	78
4.3.3 Kualitas hidup responden berdasarkan tingkat kecemasan.	83
BAB 5. PENUTUP	85
5.1 Kesimpulan	85
5.2 Saran	85
5.3 Keterbatasan Penelitian	86
DAFTAR PUSTAKA	87
LAMPIRAN	94

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Anatomi Ginjal.....	5
2.2 Proses hemodialisis.....	23
2.3 Integrasi respon stres oleh Hipotalamus.....	30
2.4 Kerangka konsep.....	50
3.1 Rancangan penelitian.....	53
3.2 Skema alur penelitian.....	58
4.1 Grafik distribusi responden berdasarkan jenis kelamin.....	60
4.2 Grafik distribusi responden berdasarkan usia.....	61
4.3 Grafik distribusi responden berdasarkan status pekerjaan.....	62
4.4 Grafik distribusi responden berdasarkan lama terapi hemodialisis..	63
4.5 Grafik distribusi responden berdasarkan tingkat kecemasan.....	64
4.6 Grafik distribusi responden berdasarkan kualitas hidup.....	65
4.7 Grafik distribusi kualitas hidup berdasarkan tingkat kecemasan.....	71

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi stadium CKD.....	11
2.2 Rencana tatalaksana CKD berdasarkan stadiumnya.....	18
2.3 Perubahan hormon utama selama respon stres.....	31
2.4 Penilaian gejala kecemasan.....	37
2.5 Nilai total kecemasan.....	38
3.1 Skor kecemasan berdasarkan tingkatnya.....	54
4.1 Tabulasi distribusi responden berdasarkan jenis kelamin.....	59
4.2 Tabulasi distribusi responden berdasarkan usia.....	60
4.3 Tabulasi distribusi responden berdasarkan status pekerjaan.....	61
4.4 Tabulasi distribusi responden berdasarkan lama terapi hemodialisis.....	62
4.5 Tabulasi distribusi responden berdasarkan tingkat kecemasan.....	63
4.6 Tabulasi distribusi responden berdasarkan kualitas hidup.....	64
4.7 Tabulasi penilaian kualitas hidup terhadap persepsi responden.....	65
4.8 Tabulasi distribusi dimensi-dimensi kualitas hidup responden.....	66
4.9 Tabulasi distribusi tingkat kecemasan berdasarkan jenis kelamin.....	66
4.10 Tabulasi distribusi tingkat kecemasan berdasarkan usia.....	67
4.11 Tabulasi distribusi tingkat kecemasan berdasarkan status pekerjaan.....	67
4.12 Tabulasi distribusi tingkat kecemasan lama terapi hemodialisis.....	68
4.13 Tabulasi distribusi kualitas hidup berdasarkan jenis kelamin.....	69
4.14 Tabulasi distribusi kualitas hidup berdasarkan usia.....	69
4.15 Tabulasi distribusi kualitas hidup berdasarkan status pekerjaan.....	70
4.16 Tabulasi distribusi kualitas hidup berdasarkan lama terapi hemodialisis.....	71
4.17 Tabulasi distribusi kualitas hidup berdasarkan tingkat kecemasan.....	71
4.18 Hasil uji Spearman.....	72

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. Surat Persetujuan Etik.....	94
Lampiran B. Surat Persetujuan Bakesbangpol.....	96
Lampiran C. Surat Persetujuan RSD dr. Soebandi Jember.....	97
Lampiran D. Instrumen Penelitian.....	98
Lampiran E. Daftar Responden Penelitian.....	115
Lampiran F. Data Umum Responden.....	116
Lampiran G. Hasil Penilaian Responden.....	117
Lampiran H. Hasil Data Primer Program SPSS 20.....	125

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Chronic Kidney Disease (CKD) atau disebut juga penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible* (Suwitra, 2010). Menurut daftar tabulasi data (DTD), di rumah sakit Indonesia, pada tahun 2005, gagal ginjal menempati urutan ke empat dengan jumlah kematian 3.047 atau sekitar 3,16% dan pada tahun 2007 gagal ginjal tetap menempati urutan ke empat, tetapi jumlah kematian bertambah menjadi 3.181 atau sekitar 3,41% (Depkes RI, 2010).

Terapi CKD dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu terapi konservatif dan terapi pengganti. Terapi konservatif merupakan pengaturan asupan protein, yang bertujuan untuk memperlambat kerusakan ginjal lebih lanjut. Terapi pengganti diberikan apabila terapi konservatif tidak memberikan hasil yang diharapkan. Terapi pengganti ini dapat berupa dialisis dan transplantasi ginjal. Metode yang terbanyak dilakukan adalah hemodialisis (Suwitra, 2010). Hemodialisis di Indonesia dimulai pada tahun 1970 dan sampai sekarang telah dilaksanakan di banyak rumah sakit rujukan. Kualitas hidup yang diperoleh cukup baik dan panjang umur yang tertinggi sampai sekarang adalah 14 tahun. Kendala yang ada adalah biaya yang mahal (Rahardjo, 2010).

CKD stadium terminal menyebabkan pasien harus menjalani hemodialisis. Selain oleh karena penyakit CKD itu sendiri, biaya hemodialisis yang cukup mahal mengakibatkan kecemasan maupun depresi pada pasien bertambah, sehingga sangat dibutuhkan dukungan sosial terhadap para penderita ini (Lubis, 2010). Dalam suatu

penelitian oleh Tagay S dkk juga disebutkan bahwa tipe kecemasan yang sering dialami oleh penderita hemodialisis adalah stres tipe pasca trauma. Selain itu, diketahui adanya korelasi antara kecemasan dan depresi dengan hemodialisis kronik (Cukor *et al.*, 2013).

Kecemasan adalah suatu sinyal yang menyadarkan dan memperingatkan adanya bahaya yang mengancam dan memungkinkan seseorang mengambil tindakan untuk mengatasi ancaman. Namun ketika perasaan cemas itu menjadi berkepanjangan (maladaptif), maka perasaan itu berubah menjadi gangguan cemas atau *anxiety disorders* (Kaplan dan Sadock BJ, 2010).

Berdasarkan etiologinya, gangguan cemas dapat disebabkan oleh faktor genetik, gangguan neurobiokimiawi, aspek kepribadian, dan penyakit fisik. Dikenal adanya tujuh jenis gangguan cemas, yaitu gangguan panik dengan atau tanpa agorafobia, agorafobia dengan atau tanpa gangguan panik, fobia spesifik, fobia sosial, gangguan obsesif-kompulsif, gangguan stres pasca trauma (*post traumatic stress disorder/PTSD*), dan gangguan kecemasan umum. Keluhan yang dirasakan penderita juga bermacam-macam, seperti rasa khawatir, gelisah, sulit tidur, takut mati, sulit membuat keputusan, dan sebagainya (Kaplan dan Sadock BJ, 2010). Hal ini mengakibatkan dalam praktek sehari-hari, gangguan cemas sering luput dari diagnosis oleh karena keluhan yang dirasakan bersifat umum atau tidak khas.

Lebih dari separuh penderita hemodialisis maupun penyakit kronik lainnya menunjukkan adanya kecemasan baik yang bersifat *borderline* maupun dengan gejala klinis yang nyata (Kaplan dan Sadock BJ, 2010). Meskipun CKD merupakan penyakit yang *irreversible*, akan tetapi dengan penanganan yang baik akan dapat mengurangi gejala yang muncul dan memperbaiki kualitas hidup penderitanya sehingga dapat memperbaiki dan mencegah terjadinya gangguan kejiwaan (Duckworth, 2012).

Berdasarkan uraian di atas, penderita CKD khususnya yang menjalani terapi hemodialisis akan mengalami perubahan kualitas hidup, sehingga pasien perlu

menyesuaikan diri dengan kondisi fisiknya dengan CKD. Bila penyesuaian diri gagal, maka dapat terjadi kecemasan. Kualitas hidup ini dapat mempengaruhi keadaan psikis pasien CKD. Hal ini mendasari penulis untuk melakukan penelitian mengenai hubungan tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.

1.2 Rumusan Masalah

Uraian ringkas dalam latar belakang masalah di atas memberi dasar bagi peneliti untuk merumuskan masalah penelitian sebagai berikut: bagaimana hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah:

- a. untuk mengetahui tingkat kecemasan pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.
- b. untuk mengetahui kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.
- c. untuk mengetahui hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah:

- a. Manfaat bagi institusi pendidikan

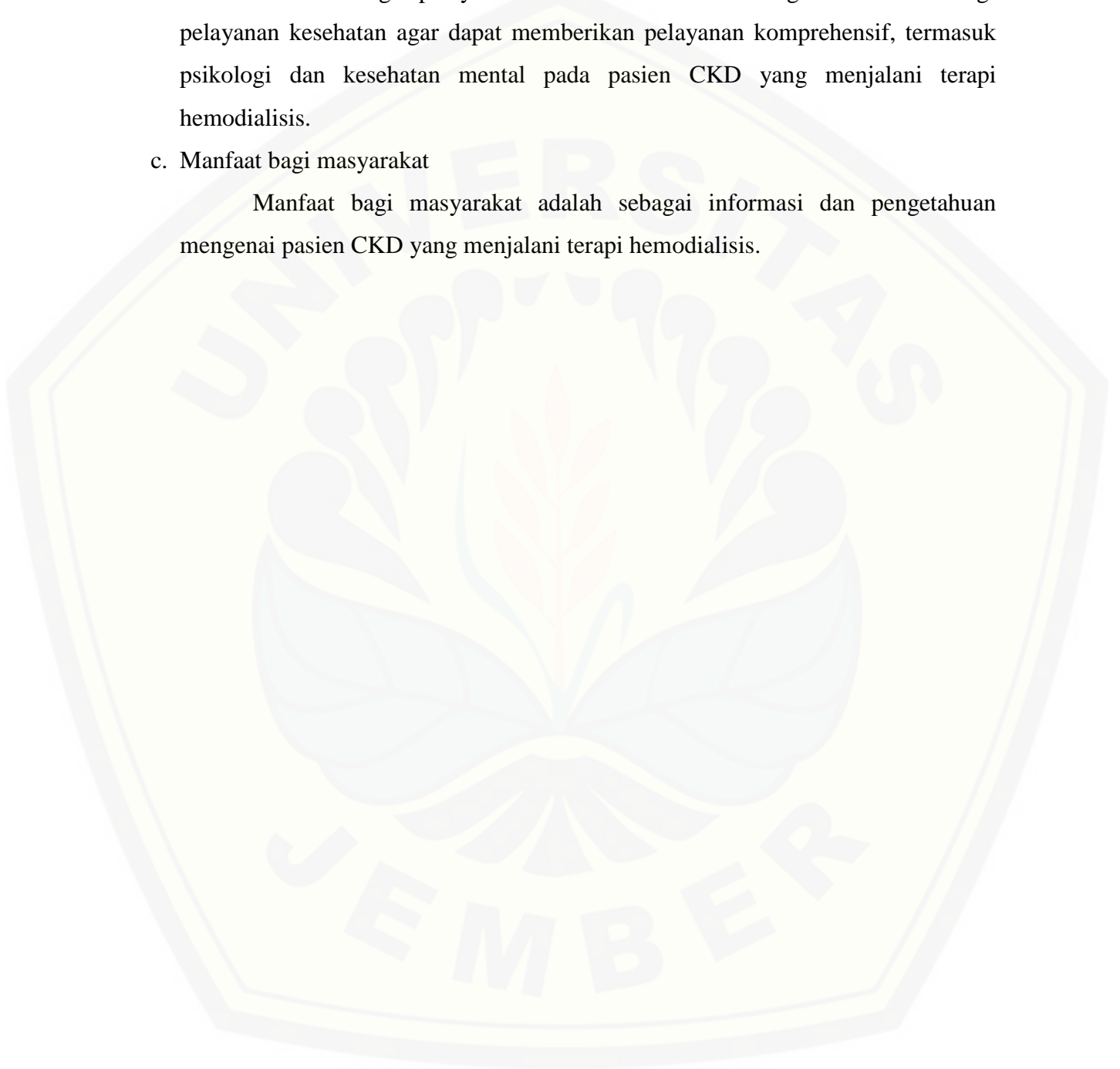
Manfaat bagi institusi pendidikan adalah menambah bahan kepustakaan sebagai bahan acuan untuk penelitian selanjutnya.

b. Manfaat bagi pelayanan kesehatan

Manfaat bagi pelayanan kesehatan adalah sebagai informasi bagi pelayanan kesehatan agar dapat memberikan pelayanan komprehensif, termasuk psikologi dan kesehatan mental pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.

c. Manfaat bagi masyarakat

Manfaat bagi masyarakat adalah sebagai informasi dan pengetahuan mengenai pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis.



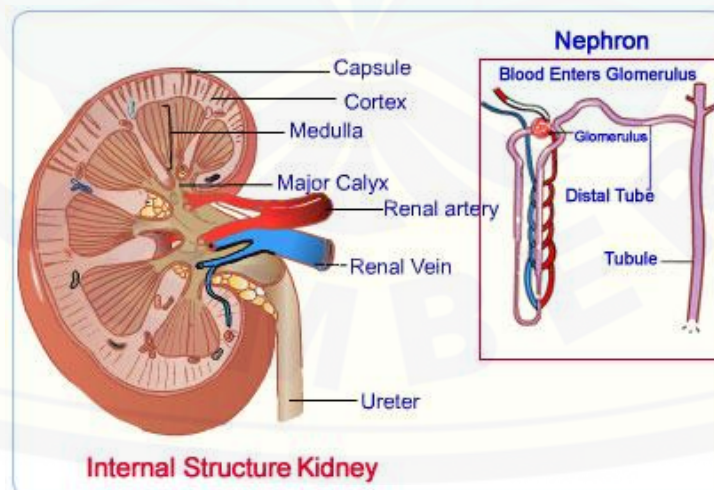
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

Ginjal merupakan organ berwarna coklat kemerahan seperti kacang merah yang terletak tinggi pada dinding posterior abdomen, berjumlah sebanyak dua buah dimana masing-masing terletak di kanan dan kiri *columna vertebralis* setinggi vertebra T12 hingga L3 (Snell, 2012).

2.1.1 Anatomi Ginjal

Pada struktur luar ginjal didapatkan kapsul fibrosa yang keras dan berfungsi untuk melindungi struktur bagian dalam yang rapuh (lihat Gambar 2.1). Seperti dalam Gambar 2.1, dua daerah utama yang dapat digambarkan pada ginjal yaitu korteks dibagian luar dan medulla dibagian dalam (Guyton & Hall, 2014). Masing-masing ginjal terdiri dari 1–4 juta nefron yang merupakan satuan fungsional ginjal, nefron terdiri atas korpuskulum renal, tubulus kontortus proksimal, ansa henle dan tubulus kontortus distal (Junqueira & Carneiro, 2012).



Gambar 2.1 Anatomi ginjal (Sumber: Johnson, 2012)

Setiap korpuskulum renal terdiri atas seberkas kapiler berupa glomelurus yang dikelilingi oleh kapsula epitel ber dinding ganda yang disebut kapsula bowman. Lapisan viseralis atau lapisan dalam kapsula ini meliputi glomerulus, sedangkan lapisan luar yang membentuk batas korpuskulum renal disebut lapisan parietal. Di antara kedua lapisan kapsula bowman terdapat ruang urinarius yang menampung cairan yang disaring melalui dinding kapiler dan lapisan viseral (Junqueira & Carneriro, 2012).

Ginjal diperdarahi oleh arteri renalis. Arteri renalis memasuki ginjal melalui hilum dan kemudian bercabang membentuk arteri interlobaris, arteri arkuata, arteri interlobularis dan arteriol aferen yang menuju ke kapiler glomelurus. Sistem vena pada ginjal berjalan paralel dengan sistem arteriol dan membentuk vena interlobularis, vena arkuata, vena interlobaris dan vena renalis. Persarafan ginjal berasal dari pleksus renalis dari serabut simpatis dan parasimpatis (Guyton & Hall, 2014).

2.1.2 Fisiologi Ginjal

Ginjal memiliki berbagai fungsi antara lain, ekskresi produk sisa metabolisme dan bahan kimia asing, pengaturan keseimbangan air dan elektrolit, pengaturan osmolaritas cairan tubuh, pengaturan keseimbangan asam dan basa, sekresi dan ekskresi hormon dan glukoneogenesis (Guyton & Hall, 2014). Price & Wilson (2012) menjelaskan fungsi utama ginjal sebagai fungsi ekskresi dan non ekskresi. Fungsi ekskresinya antara lain untuk mempertahankan osmolaritas plasma sekitar 285 mili Osmol dengan mengubah ekskresi air, mempertahankan volume ECF (*Extra Cellular Fluid*) dan tekanan darah dengan mengubah ekskresi natrium, untuk mempertahankan konsentrasi plasma masing-masing elektrolit individu dalam rentang normal. Serta untuk mempertahankan derajat keasaman/pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan hidrogen dan membentuk kembali karbonat. Fungsi ekskresi ginjal juga meliputi ekskresi produk akhir nitrogen dari metabolisme

protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin) dan sebagai jalur ekskretori untuk sebagian besar obat.

Fungsi non-ekskresi ginjal meliputi sintesis dan aktifasi hormon, mensekresi renin yang memiliki peran penting dalam pengaturan tekanan darah, menghasilkan eritropoetin untuk merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang, serta mensekresi prostaglandin, yang berperan sebagai vasodilator dan bekerja secara lokal serta melindungi dari kerusakan iskemik ginjal. Sebagai fungsinya sebagai organ non-ekskresi, ginjal juga mendegradasi hormon polipeptida, insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH (antidiuretik hormon) dan hormon gastrointestinal. Sistem ekskresi terdiri atas dua buah ginjal dan saluran keluar urin (Price & Wilson, 2012).

Ginjal adalah organ utama untuk membuang produk sisa metabolisme yang tidak diperlukan lagi oleh tubuh. Produk-produk ini meliputi urea (dari sisa metabolisme asam amino), kreatin asam urat (dari asam nukleat), dan produk akhir dari pemecahan hemoglobin (bilirubin). Ginjal tersusun dari beberapa juta unit fungsional (nefron) yang akan melakukan ultrafiltrasi terkait dengan ekskresi (pembentukan urin) dan reabsorpsi (Guyton & Hall, 2014).

Dalam pembentukan urin di nefron terjadi tiga proses utama, yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan ekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang hampir bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula Bowman. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali protein, di filtrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma. Kemudian di reabsorpsi parsial, reabsorpsi lengkap dan kemudian akan dieksresi (Sherwood, 2012).

2.2 Chronic Kidney Disease (CKD)

Chronic Kidney Disease (CKD) adalah penyakit ginjal yang progresif dan tidak dapat lagi pulih atau kembali sembuh secara total seperti sediakala (*irreversible*)

dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 mL/menit dalam waktu 3 bulan atau lebih, sehingga kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan elektrolit, yang menyebabkan uremia (Suwitra, 2010).

Istilah CKD (*Chronic Kidney Disease*) diperkenalkan oleh *National Kidney Foundation – the Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (NKF-K/DOQI) (2010) untuk pasien yang memiliki salah satu kriteria sebagai berikut:

- a. Kerusakan ginjal lebih dari sama dengan tiga bulan, dimana terdapat abnormalitas struktur atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan GFR, yang dimanifestasikan oleh satu atau beberapa gejala berikut:
 - 1) Abnormalitas komposisi urin.
 - 2) Abnormalitas pemeriksaan pencitraan.
 - 3) Abnormalitas biopsi ginjal.
- b. GFR kurang dari enam puluh ml/mnt/1,73 m² selama lebih dari sama dengan tiga bulan dengan atau tanpa tanda kerusakan ginjal lainnya yang telah disebutkan sebelumnya di atas.

2.2.1 Epidemiologi

CKD merupakan masalah kesehatan di seluruh dunia yang berdampak pada masalah medik, ekonomik dan sosial yang sangat besar bagi pasien dan keluarganya, baik di negara-negara maju maupun di negara – negara berkembang. Menurut survey evaluasi kesehatan dan gizi nasional tahun 2003 di Amerika Serikat, dari 100 orang dewasa, 11 orang diantaranya mengidap penyakit ginjal tahap akhir. Insiden dan prevalensi CKD semakin meningkat sekitar 8 persen setiap tahunnya di Amerika Serikat . Tingginya insiden penyakit ini diikuti oleh biaya yang harus ditanggung oleh pasien penyakit ginjal tahap akhir yaitu \$ 69,758 atau sekitar Rp.640 juta/tahun per orang. Di seluruh dunia tahun 2005 terdapat 1,1 juta orang menjalani dialisis kronik, dan tahun 2010 diproyeksikan lebih dari 2 juta orang akan menjalani dialisis pula (Syamsiah, 2011).

Dalam Syamsiah (2011), Data di Indonesia menurut Yayasan Ginjal Diatrans Indonesia (YGDI), pada tahun 2007 terdapat sekitar 100.000 orang pasien gagal ginjal namun hanya sedikit saja yang mampu melakukan hemodialisis. Sedangkan Survey Perhimpunan Nefrologi Indonesia menunjukkan 12,5 persen (sekitar 25 juta penduduk) dari populasi mengalami penurunan fungsi ginjal. Meningkatnya prevalensi gagal ginjal tahap akhir yang dirawat dapat dihubungkan dengan peningkatan jumlah pasien yang menjalani terapi pengganti ginjal (TPG)/ *Replacement Renal Therapy* (RRT) yang mengalami beratnya perubahan pola hidup mereka.

Dari survei yang dilakukan oleh Pernefri (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) pada tahun 2009, Prevalensi gagal ginjal kronik di Indonesia sekitar 12,5%, yang berarti terdapat 18 juta orang dewasa di Indonesia menderita penyakit ginjal kronik (Siregar, 2013).

2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Penyebab CKD yang menjalani hemodialisa di Indonesia menurut Pernefri tahun 2000, meliputi:

- a. Glomerulonefritis 46,39% .
- b. Diabetes Mellitus 18,65% .
- c. Obstruksi dan infeksi 12,85%.
- d. Hipertensi 8,46% .
- e. Sebab lain 13,65%.

Penyebab lain adalah: infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler hipersensitif, gangguan jaringan penyambung, gangguan kongenital dan herediter, gangguan metabolisme, nefropati toksik, nefropati obstruksi, dan intoksikasi obat.

Penderita hipertensi (prevalensi 74,5 juta orang) dan diabetes (prevalensi 23,6 juta orang) adalah kelompok yang beresiko sangat tinggi mengalami CKD. Kedua

penyakit ini adalah penyebab terbanyak CKD (72%), penyebab lainnya adalah resistensi insulin, obesitas, dan sindrom metabolic lainnya (Krol, 2011).

Menurut Hogg (2013), kondisi-kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya CKD:

- a. Riwayat penyakit ginjal polikistik atau penyakit ginjal genetik lainnya di keluarga.
- b. Bayi dengan berat badan lahir rendah.
- c. Anak-anak dengan riwayat gagal ginjal akut akibat hipoksia perinatal atau serangan akut lainnya pada ginjal.
- d. Hipoplasia atau displasia ginjal.
- e. Gangguan urologis, terutama uropati obstruktif.
- f. Refluks vesikoureter yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih berulang dan parut di ginjal.
- g. Riwayat menderita sindrom nefrotik dan nefritis akut.
- h. Riwayat menderita sindrom uremik hemolitik.
- i. Riwayat menderita purpura *Henoch-Schönlein*.
- j. Diabetes melitus.
- k. Lupus eritematosus sistemik.
- l. Riwayat menderita hipertensi.
- m. Penggunaan jangka panjang obat anti inflamasi non-steroid.

2.2.3 Klasifikasi

Tujuan adanya sistem klasifikasi adalah untuk pencegahan, identifikasi awal gangguan ginjal, dan penatalaksanaan yang dapat mengubah perjalanan penyakit sehingga terhindar dari *end stage renal disease*.

Menurut Krol (2011), stadium CKD dapat ditunjukkan dari *glomerulus filtration rate* (GFR), seperti dalam Tabel 2.1 berikut ini.

Tabel 2.1 Klasifikasi Stadium CKD

Stadium	GFR (ml/menit/1,73m ²)	Keterangan
1	>90	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat, disertai proteinuria
2	60-89	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan (berkaitan dengan usia), disertai proteinuria
3A	45-59	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang, beresiko rendah mengalami gagal ginjal
3B	30-44	
4	15-29	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR berat, beresiko tinggi mengalami gagal ginjal
5D	<15	Gagal ginjal yang memerlukan terapi dialisis
5T		Gagal ginjal yang memerlukan transplantasi

Sumber: Suwitra (2010)

2.2.4 Patogenesis

Mekanisme patogenesis yang pasti dari penurunan progresif fungsi ginjal masih belum jelas, akan tetapi diduga banyak faktor yang berpengaruh, yaitu diantaranya jejas karena hiperfiltrasi, proteinuria yang menetap, hipertensi sitemik atau hipertensi intrarenal, deposisi kalsium-fosfor, dan hiperlipidemia. Jejas karena hiperfiltrasi ditenggarai sebagai cara yang umum dari kerusakan glomerular, tidak tergantung dari penyebab awal merusak ginjal. Nefron yang rusak akan mengakibatkan nefron normal lainnya menjadi hipertrofi secara struktural dan secara fungsional mempunyai keaktifan yang berlebihan, ditandai dengan peningkatan aliran darah glomerular (Rachmadi, 2010).

Mekanisme yang dapat menyebabkan CKD adalah glomerulosklerosis, parut tubulointerstisial, dan sklerosis vaskular (Price & Wilson, 2012).

a. Glomerulosklerosis

Progresifitas menjadi CKD berhubungan dengan sklerosis progresif glomeruli yang dipengaruhi oleh sel intraglomerular dan sel ekstraglomerular. Kerusakan sel intraglomerular dapat terjadi pada sel glomerulus intrinsik (endotel, sel mesangium,

sel epitel) dan ekstrinsik (trombosit, limfosit, monosit/makrofag). Sel endotel dapat mengalami kerusakan akibat gangguan hemodinamik, metabolik dan imunologis.

Kerusakan ini berhubungan dengan reduksi fungsi antiinflamasi dan antikoagulasi sehingga mengakibatkan aktivasi dan agregasi trombosit serta pembentukan mikrotrombus pada kapiler glomerulus serta munculnya mikroinflamasi. Akibat mikroinflamasi, monosit menstimulasi proliferasi sel mesangium sedangkan faktor pertumbuhan dapat mempengaruhi sel mesangium yang berproliferasi menjadi sel miofibroblas sehingga mengakibatkan sklerosis mesangium. Karena podosit tidak mampu bereplikasi terhadap jejas sehingga terjadi peregangan di sepanjang membrana basalis glomerulus dan menarik sel inflamasi yang berinteraksi dengan sel epitel parietal menyebabkan formasi adesi kapsular dan glomerulosklerosis, akibatnya terjadi akumulasi material amorf di celah paraglomerular dan kerusakan taut glomerulo-tubular sehingga pada akhirnya terjadi atrofi tubular dan fibrosis interstisial.

b. Parut tubulointerstisial

Derajat keparahan *tubulointerstitial fibrosis* (TIF) lebih berkorelasi dengan fungsi ginjal dibandingkan dengan glomerulosklerosis. Proses ini termasuk inflamasi, proliferasi fibroblas interstisial dan deposisi *extracellular matrix* (ECM) yang berlebih. Sel tubular yang mengalami kerusakan berperan sebagai *antigen presenting cell* yang mengekspresikan *cell adhesion molecules* dan melepaskan sel mediator inflamasi seperti sitokin, kemokin, dan *growth factor*, serta meningkatkan produksi ECM dan menginvasi ruang periglomerular dan peritubular. Resolusi deposisi ECM tergantung pada dua jalur yaitu aktivasi matriks metaloproteinase dan aktivasi enzim proteolitik plasmin oleh aktivator plasminogen. Parut ginjal terjadi akibat gangguan kedua jalur kolagenolitik tersebut, sehingga terjadi gangguan keseimbangan produksi ECM dan pemecahan ECM yang mengakibatkan fibrosis yang *irreversible*.

c. Sklerosis vaskular

Perubahan pada arteriol dan kerusakan kapiler peritubular oleh berbagai sebab (misalnya diabetes, hipertensi, glomerulonefritis kronis) akan menimbulkan terjadinya eksaserbasi iskemi interstisial dan fibrosis. Iskemi serta hipoksia akan menyebabkan sel tubulus dan fibroblas untuk memproduksi ECM dan mengurangi aktivitas kolagenolitik. Kapiler peritubular yang rusak akan menurunkan produksi *proangiogenic vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan ginjal yang mengalami parut akan mengekspresikan *thrombospondin* yang bersifat *antiangiogenic* sehingga terjadi delesi mikrovaskular dan iskemik.

2.2.5 Manifestasi Klinis

Pada umumnya penderita CKD stadium 1-3 tidak mengalami gejala apa-apa atau tidak mengalami gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, endokrin dan metabolik yang tampak secara klinis (asimtomatik). Gangguan yang tampak secara klinis biasanya baru terlihat pada CKD stadium 4 dan 5.

Menurut Rachmadi (2010), manifestasi klinik yang dapat muncul pada klien dengan CKD dapat mengenai semua sistem diantaranya yaitu:

a. Sistem Kardiovaskular

- 1) Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron.
- 2) Nyeri dada dan sesak napas akibat perikarditis, efusi perikardial, penyakit jantung koroner akibat aterosklerosis yang timbul dini, dan gagal jantung akibat penimbunan cairan hipertensi.
- 3) Gangguan irama jantung akibat elektrolit dan klasifikasi metafisik.
- 4) Edema akibat penimbunan cairan.

b. Gangguan pada sistem Gastrointestinal

- 1) Anoreksia, mual dan muntah, berhubungan dengan gangguan metabolisme protein didalam usus, terbentuknya zat-zat toksik akibat metabolisme bakteri usus seperti amonia dan metal guanidine, serta sebabnya mukosa usus.
- 2) *Foetor uremik* disebabkan oleh ureum yang berlebihan pada air liur diubah oleh bakteri di mulut menjadi amonia sehingga napas berbau amonia. Akibat yang lain adalah timbulnya stomatitis dan parotitis.
- 3) Cegukan (*hiccup*) sebabnya yang pasti belum diketahui.
- 4) Gastritis erosif, ulkus peptik, dan kolitis uremik.

c. Kulit

- 1) Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal-gatal dengan ekskoriasi akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium di pori-pori kulit.
- 2) Ekimosis akibat gangguan hematologis.
- 3) *Urea frost*, akibat kristalisasi urea yang ada pada keringat, (jarang dijumpai)
- 4) Bekas-bekas garukan karena gatal.

d. Sistem Hematologi

- 1) Anemia dapat disebabkan berbagai faktor antara lain:
 - a) Berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang menurun.
 - b) Hemolisis, akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik.
 - c) Defisiensi besi, asam folat, dan lain-lain, akibat nafsu makan yang berkurang.
 - d) Perdarahan, paling sering pada saluran cerna dan kulit.
 - e) Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroidisme sekunder.
- 2) Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia
Mengakibatkan perdarahan akibat agregasi dan adhesi trombosit yang berkurang serta menurunnya faktor trombosit III dan ADP (adenosin difosfat).
- 3) Gangguan fungsi leukosit

Fagositosis dan kemotaksis berkurang, fungsi limfosit menurun sehingga imunitas juga menurun.

e. Sistem saraf dan otot

1) *Restless leg syndrome*

Pasien merasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan.

2) *Burning feet syndrome*

Rasa semutan dan seperti terbakar, terutama di telapak kaki.

3) Ensefalopati metabolik

Ditandai dengan merasa lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, asteriksia, mioklonus, kejang.

4) Miopati

Kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot ekstermitas proksimal.

f. Sistem endokrin

1) Gangguan seksual: libido, fertilitas dan ereksi menurun pada laki-laki akibat produksi testosteron dan spermatogenesis yang menurun. Sebab yang lain juga dihubungkan dengan metabolik tertentu (seng, hormon paratiroid). Pada wanita timbul gangguan menstruasi, gangguan ovulasi sampai amenorea.

2) Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Pada gagal ginjal yang lanjut (klirens kreatinin < 15 mL/ menit), terjadi penurunan klirens metabolik insulin menyebabkan waktu paruh hormon aktif memanjang. Keadaan ini dapat menyebabkan kebutuhan obat penurun glukosa darah akan berkurang.

3) Gangguan metabolisme lemak.

4) Gangguan metabolisme vitamin D

2.2.6 Diagnosis

Berdasarkan *clinical practice guidelines on CKD* dari *National Kidney Foundation* (2010), informasi untuk mendiagnosis CKD didapatkan dari pemeriksaan laboratorium dan *imaging* sebagai berikut.

a. Laboratorium

1) Urinalisis

Pemeriksaan analisis urin awal dengan menggunakan tes *dipstick* dapat mendeteksi dengan cepat adanya proteinuri, hematuri, dan piuri. Pemeriksaan mikroskopis urin dengan spesimen urin yang telah disentrifugasi untuk mencari adanya sel darah merah, sel darah putih, dan kast. Sebagian besar anak dengan CKD memiliki banyak *hyalin cast*. *Granular cast* yang berwarna keruh kecoklatan menunjukkan nekrosis tubular akut, sedangkan *red cell cast* menunjukkan adanya suatu glomerulonefritis.

2) Pemeriksaan Kimiawi Serum

Untuk diagnostik dan pengamatan pasien dengan CKD diperlukan pemeriksaan kimiawi serum, seperti pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin serum merupakan tes yang paling penting, sedangkan pemeriksaan kadar natrium, kalium, kalsium, fosfat, bikarbonat, alkalin fosfatase, hormon paratiroid (PTH), kolesterol, fraksi lipid penting untuk terapi dan pencegahan komplikasi CKD. Anemia merupakan temuan klinis penting pada CKD dan dapat menunjukkan perjalanan CKD sehingga pemeriksaan darah lengkap atau *complete blood count* harus dilakukan.

3) Pemeriksaan GFR

Laju filtrasi glomerulus setara dengan penjumlahan laju filtrasi di semua nefron yang masih berfungsi sehingga perkiraan GFR dapat memberikan pengukuran kasar jumlah nefron yang masih berfungsi. Pemeriksaan GFR biasanya dengan menggunakan *creatinine clearance* dengan pengumpulan urin 24 jam.

b. Imaging

Pemeriksaan imaging dapat membantu menegakkan diagnosis CKD dan memberikan petunjuk ke arah penyebab CKD.

1) Foto polos

Foto polos untuk melihat batu yang bersifat radioopak atau nefrokalsinosis.

2) Ultrasonografi

Ultrasonografi merupakan pemeriksaan penunjang yang sering dilakukan karena aman, mudah, dan cukup memberikan informasi. USG merupakan modalitas terpilih untuk kemungkinan penyakit ginjal obstruktif.

3) MRI (*Magnetic Resonance Imaging*)

MRI sangat bermanfaat pada pasien yang membutuhkan pemeriksaan CT tetapi tidak dapat menggunakan kontras karena mengalami gangguan fungsi ginjal. MRI dapat dipercaya untuk mendeteksi adanya trombosis vena renalis. Selain itu juga bermanfaat untuk mendiagnosis stenosis arteri renalis.

4) Radionukleotida

Deteksi awal parut ginjal dapat dilakukan dengan menggunakan *radioisotope scanning 99m-technetium dimercaptosuccinic acid* (DMSA). Pemeriksaan ini lebih sensitif dibandingkan *intravenous pyelography* (IVP) untuk mendeteksi parut ginjal dan merupakan diagnosis standar untuk mendeteksi nefropati refluks.

5) *Voiding cystourethrography*

Dapat dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan radionukleotida untuk mendeteksi refluks vesikoureter.

6) *Retrograde atau anterograde pyelography*

Dapat digunakan lebih baik untuk mendiagnosis dan menghilangkan obstruksi traktus urinarius. Pemeriksaan ini diindikasikan apabila dari anamnesis didapatkan kecurigaan gagal ginjal meskipun USG dan CT scan tidak menunjukkan adanya hidronefrosis.

2.2.7 Terapi

Penderita CKD perlu mendapatkan penatalaksanaan secara khusus sesuai dengan derajat penyakit CKD, bukan hanya penatalaksanaan secara umum. Menurut National Kidney Foundation (2010), penatalaksanaan penderita CKD yang sesuai dengan stadium CKD dapat dilihat dalam Tabel 2.2 berikut ini.

Tabel 2.2 Rencana Tatalaksana CKD Berdasarkan Stadiumnya

Stadium	GFR (ml/menit/1,73m ²)	Rencana tatalaksana
1	>90	Dilakukan terapi pada penyakit dasarnya, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler.
2	60-89	Menghambat pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal
3	30-59	Mengevaluasi dan melakukan terapi pada komplikasi.
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	Dialysis dan mempersiapkan terapi penggantian ginjal

Sumber: Suwitra (2010)

Menurut Suwitra (2010) penatalaksanaan untuk CKD secara umum antara lain adalah sebagai berikut :

a. Terapi spesifik terhadap penyakit dasar

Waktu yang tepat dalam penatalaksanaan penyakit dasar CKD adalah sebelum terjadinya penurunan LFG, sehingga peningkatan fungsi ginjal tidak terjadi. Pada ukuran ginjal yang masih normal secara ultrasono grafi, biopsi serta pemeriksaan histopatologi ginjal dapat menentukan indikasi yang tepat terhadap terapi spesifik. Sebaliknya bila LFG sudah menurun sampai 20–30 % dari

normal terapi dari penyakit dasar sudah tidak bermanfaat.

b. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid

Penting sekali untuk mengikuti dan mencatat kecepatan penurunan LFG pada pasien penyakit CKD, hal tersebut untuk mengetahui kondisi komorbid yang dapat memperburuk keadaan pasien. Faktor-faktor komorbid ini antara lain, gangguan keseimbangan cairan, hipertensi yang tak terkontrol, infeksi traktus urinarius, obstruksi traktus urinarius, obat-obat nefrotoksik, bahan radio kontras, atau peningkatan aktifitas penyakit dasarnya. Pembatasan cairan dan elektrolit pada penyakit CKD sangat diperlukan. Hal tersebut diperlukan untuk mencegah terjadinya edema dan komplikasi kardiovaskuler.

Asupan cairan diatur seimbang antara masukan dan pengeluaran urin serta *Insensible Water Loss* (IWL). Dengan asumsi antara 500-800 ml/hari yang sesuai dengan luas tubuh. Elektrolit yang harus diawasi dalam asupannya adalah natrium dan kalium. Pembatasan kalium dilakukan karena hiperkalemi dapat mengakibatkan aritmia jantung yang fatal. Oleh karena itu pembatasan obat dan makanan yang mengandung kalium (sayuran dan buah) harus dibatasi dalam jumlah 3,5-5,5 mEq/lt. Sedangkan pada natrium dibatasi untuk menghindari terjadinya hipertensi dan edema. Jumlah garam disetarakan dengan tekanan darah dan adanya edema.

c. Menghambat perburukan fungsi ginjal

Faktor utama penyebab turunnya fungsi ginjal adalah hiperfiltrasi glomerulus. Oleh karena itu tatalaksana yang diberikan adalah:

- 1) Batasan asupan protein, mulai dilakukan pada LFG < 60 ml/mnt, sedangkan diatas batasan tersebut tidak dianjurkan pembatasan protein. Protein yang dibatasi antara 0,6-0,8/kgBB/hr, yang 0,35-0,50 gr diantaranya merupakan protein dengan nilai biologis tinggi. Kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kgBB/hr dalam pemberian diit. Perlunya pembatasan ketat pada protein karena protein akan dipecah dan diencerkan melalui ginjal, tidak seperti

karbohidrat. Namun saat terjadi malnutrisi masukan protein dapat sedikit ditingkatkan. Selain itu, makanan tinggi protein mengandung ion hidrogen, fosfor, sulfur, dan ion anorganik lain yang diekresikan melalui ginjal. Selain itu pembatasan protein bertujuan untuk membatasi asupan fosfat karena fosfat dan protein berasal dari sumber yang sama, agar tidak terjadi hiperfosfatemia.

- 2) Terapi farmakologi ditujukan untuk mengurangi hipertensi intraglomerulus. Pemakaian obat anti hipertensi disamping bermanfaat untuk memperkecil resiko komplikasi pada kardiovaskuler juga penting untuk memperlambat kerusakan nefron dengan cara mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Selain itu pemakaian obat hipertensi seperti penghambat *Angiotensin Converting Enzim (ACE inhibitor)* dapat memperlambat kerusakan fungsi ginjal. Hal ini terjadi akibat mekanisme kerjanya sebagai antihipertensi dan antiproteinuri.

d. Pencegahan dan terapi penyakit kardiovaskular

Pencegahan dan terapi penyakit kardiovaskular merupakan hal yang penting, karena 40-45 % kematian pada penderita CKD disebabkan oleh penyakit komplikasinya pada kardiovaskular. Hal-hal yang termasuk pencegahan dan terapi penyakit vaskular adalah pengendalian hipertensi, DM, dislipidemia, anemia, hiperfosfatemia, dan terapi pada kelebihan cairan dan elektrolit. Semua ini terkait dengan pencegahan dan terapi terhadap komplikasi CKD secara keseluruhan.

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

Terapi dialisis dan transplantasi dapat dilakukan pada tahap CKD derajat empat sampai lima. Terapi ini biasanya disebut dengan terapi pengganti ginjal.

2.2.8 Prognosis

Prognosis pasien CKD berdasarkan data epidemiologi dan angka kematian meningkat sejalan dengan fungsi ginjal yang memburuk. Penyebab kematian utama

pada CKD adalah penyakit kardiovaskular. Dengan adanya *renal replacement therapy* dapat meningkatkan angka harapan hidup pada CKD stadium lima. Transplantasi ginjal dapat menimbulkan komplikasi akibat pembedahan. *Continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD) meningkatkan angka harapan hidup dan *quality of life* dibandingkan hemodialisis dan dialisis peritoneal.

2.3 Hemodialisis

Hemodialisis adalah suatu proses pembersihan darah dengan menggunakan ginjal buatan (*dialyzer*), dari zat-zat yang konsentrasinya berlebihan di dalam tubuh. Zat-zat tersebut dapat berupa zat yang terlarut dalam darah, seperti toksin ureum dan kalium, atau zat pelarutnya, yaitu air atau serum darah (Suwitra, 2010). Proses pembersihan ini hanya bisa dilakukan diluar tubuh, sehingga memerlukan suatu jalan masuk ke dalam aliran darah, yang disebut sebagai *vascular access point* (Novicki, 2010).

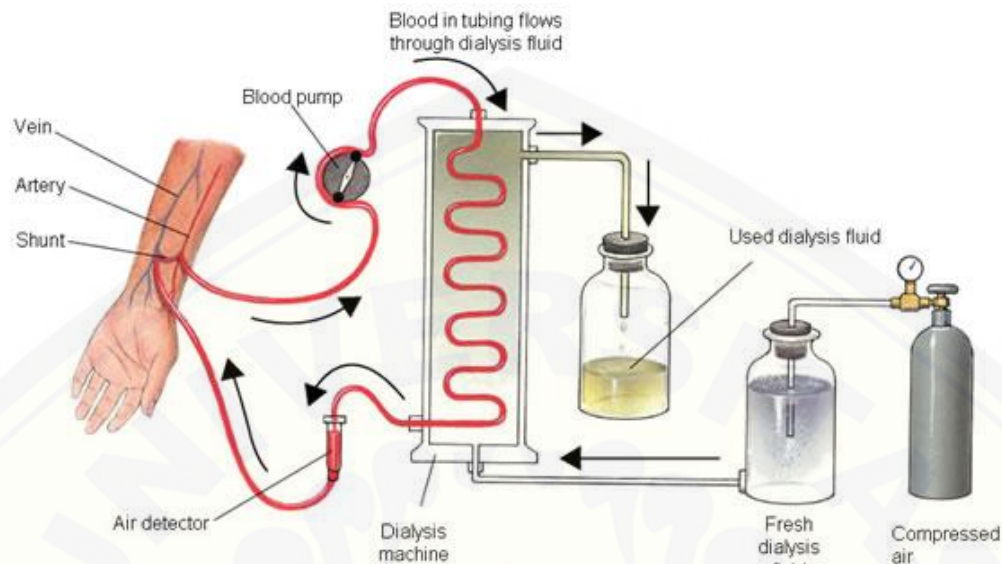
Sebelum memulai hemodialisis, melalui tindakan pembedahan, pada tubuh pasien akan dibuat jalan masuk ke aliran darah (*vascular access point*) yaitu, pembuluh darah arteri akan dihubungkan dengan *arterial line*, yang membawa darah dari tubuh menuju ke *dialyzer*. Sedangkan pembuluh darah vena akan dihubungkan dengan *venous line*, yang membawa darah dari *dialyzer* kembali ke tubuh (Novicki, 2010).

2.3.1 Proses Hemodialisis

Ginjal buatan (*dialyzer*), mempunyai 2 kompartemen, yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Kedua kompartemen tersebut, selain dibatasi oleh membran semi-permeabel, juga mempunyai perbedaan tekanan yang disebut sebagai *trans-membran pressure* (TMP) (Swartzendrubber *et al.*, 2013). Selanjutnya, darah dari dalam tubuh dialirkan ke dalam kompartemen darah, sedangkan cairan pembersih (*dialisat*), dialirkan ke dalam kompartemen dialisat.

Pada proses hemodialisis (Gambar 2.2), terjadi 2 mekanisme yaitu, mekanisme difusi dan mekanisme ultrafiltrasi. Mekanisme difusi bertujuan untuk membuang zat-zat terlarut dalam darah (*blood purification*), sedangkan mekanisme ultrafiltrasi bertujuan untuk mengurangi kelebihan cairan dalam tubuh (*volume control*) (Roesli, 2010). Kedua mekanisme dapat digabungkan atau dipisah, sesuai dengan tujuan awal hemodialisisnya.

Mekanisme difusi terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Zat-zat terlarut dengan konsentrasi tinggi dalam darah, berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat, sebaliknya zat-zat terlarut dalam cairan dialisat dengan konsentrasi rendah, berpindah dari kompartemen dialisat ke kompartemen darah. Proses difusi ini akan terus berlangsung hingga konsentrasi pada kedua kompartemen telah sama. Kemudian, untuk menghasilkan mekanisme difusi yang baik, maka aliran darah dan aliran dialisat dibuat saling berlawanan (Rahardjo, 2010). Kemudian pada mekanisme ultrafiltrasi, terjadi pembuangan cairan karena adanya perbedaan tekanan antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Tekanan hidrostatik akan mendorong cairan untuk keluar, sementara tekanan onkotik akan menahannya. Bila tekanan di antara kedua kompartemen sudah seimbang, maka mekanisme ultrafiltrasi akan berhenti (Suwitra, 2010).



Gambar 2.2 Proses Hemodialisis (Sumber: Gujarat Kidney Foundation, 2010)

2.3.2 Efisiensi hemodialisis

Parameter efisiensi proses hemodialisis diukur dengan laju difusi (*clearance*) ureum, dan dipengaruhi oleh kecepatan aliran darah, kecepatan aliran dialisat, gradien konsentrasi, jenis dan luas permukaan semi-permeabel serta besar molekul zat terlarut dalam darah dan dialisat (Roesli, 2010).

2.3.3 Komplikasi Hemodialisis

Komplikasi hemodialisis dapat disebabkan oleh karena penyakit yang mendasari terjadinya penyakit ginjal kronik tersebut atau oleh karena proses selama menjalani hemodialisis itu sendiri. Sedangkan komplikasi akut terapi hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama proses hemodialisis berlangsung (Rahardjo, 2011).

Himmelfarb (2011) menjelaskan komplikasi hemodialisa sebagai berikut :

a. Komplikasi yang sering terjadi meliputi:

1) Hipotensi

Komplikasi akut hemodialisa yang paling sering terjadi, insidensinya mencapai 15-30%. Dapat disebabkan oleh karena penurunan volume plasma, disfungsi otonom, vasodilatasi karena energi panas, obat anti hipertensi.

2) Kram otot

Terjadi pada 20% pasien hemodialisa, penyebabnya idiopatik namun diduga karena kontraksi akut yang dipicu oleh peningkatan volume ekstraseluler.

b. Komplikasi yang jarang terjadi

1) *Dialysis disequilibrium syndrome* (DDS)

Ditandai dengan mual dan muntah disertai dengan sakit kepala, sakit dada, sakit punggung. Disebabkan karena perubahan yang mendadak konsentrasi elektrolit dan pH di sistem saraf pusat.

2) Aritmia dan angina

Disebabkan oleh karena adanya perubahan dalam konsentrasi potasium, hipotensi, penyakit jantung.

3) Perdarahan

Dipengaruhi oleh trombositopenia yang disebabkan oleh karena sindrom uremia, efek samping penggunaan antikoagulan heparin yang lama dan pemberian *anti-hypertensive agents*.

4) Hipertensi

Disebabkan oleh karena kelebihan cairan, obat-obat hipotensi, kecemasan meningkat, dan DDS.

2.4 Stres

2.4.1 Definisi

Lazarus dan Folkman (dalam Kandasamy, 2011) menyatakan stres psikologis adalah sebuah hubungan antara individu dengan lingkungan yang dinilai oleh individu tersebut sebagai hal yang membebani atau sangat melampaui kemampuan seseorang dan membahayakan kesejahteraannya.

Sedangkan Menurut Robert S. Fieldman (dalam Kandasamy, 2011) stress adalah suatu proses yang menilai suatu peristiwa sebagai sesuatu yang mengancam, menantang, ataupun membahayakan dan individu merespon peristiwa itu pada level fisiologis, emosional, kognitif dan perilaku.

Penjelasan dari WHO sendiri mengenai Stres adalah reaksi atau respons psikososial (tekanan mental atau beban kehidupan). Stres dewasa ini digunakan secara bergantian untuk menjelaskan berbagai stimulus dengan intensitas berlebihan yang tidak disukai berupa respons fisiologis, perilaku, dan subyektif terhadap stres. Konteks yang menjembatani pertemuan antara individu dengan stimulus yang membuat stres, semuanya sebagai sistem.

2.4.2 Teori Stres

Walter Cannon dalam Cecilia (2011) memperkenalkan studi sistematis mengenai hubungan antara stres dengan suatu penyakit. Stres yang menstimulasi sistem saraf otonomik, terutama saraf simpatis, menimbulkan reaksi *fight or flight*. Ketika tubuh tidak dapat memilih di antara keduanya, terjadilah gangguan psikosomatik.

Hans Seyle dalam Cecilia (2011) mengembangkan model stres yang disebut sebagai *general adaptation syndrome (GAS)*. Stres yang dimaksud dapat berupa kondisi yang menyenangkan ataupun tidak menyenangkan. Diperlukan proses adaptasi untuk dapat menerima kedua tipe stres tersebut. Respon GAS ini dibagi dalam tiga fase, yaitu:

a. Reaksi waspada (*alarm reaction stage*)

Adalah persepsi terhadap stresor yang muncul secara tiba-tiba akan munculnya reaksi waspada. Reaksi ini menggerakkan tubuh untuk mempertahankan diri. Diawali oleh otak dan diatur oleh sistem endokrin dan cabang simpatis dari sistem saraf autonom. Pada alarm stage, terjadi peningkatan sekresi pada glandula adrenalis, mempersiapkan tubuh melaksanakan respon *fight or flight*. Seluruh efek tersebut menyebabkan orang tersebut dapat melaksanakan aktivitas fisik yang jauh lebih besar daripada bila tidak ada efek di atas.

b. Reaksi Resistensi (*resistance stage*)

Pada *resistance stage*, terjadi setelah *alarm stage*. Selama fase ini tubuh berusaha untuk bertahan menghadapi stres yang berkepanjangan dan menjaga sumber-sumber kekuatan (membentuk tenaga baru dan memperbaiki kerusakan) akibat sekresi adrenokortikal yang menurun. Fase ini merupakan tahap adaptasi di mana sistem endokrin dan sistem simpatis tetap mengeluarkan hormon-hormon stres tetapi tidak setinggi pada saat reaksi waspada.

c. Reaksi Kelelahan (*exhaustion stage*)

Pada fase ini terjadi penurunan resistensi, meningkatnya aktivitas parasimpatis dan kemungkinan deteriorasi fisik apabila stresor tetap berlanjut atau terjadi stresor baru yang dapat memperburuk keadaan. Tahap kelelahan ditandai dengan dominasi cabang parasimpatis dari sistem saraf otonom. Sebagai akibatnya, detak jantung dan kecepatan nafas menurun. Apabila sumber stres menetap, kita dapat mengalami "penyakit adaptasi" (*disease of adaptation*), penyakit yang rentangnya panjang, mulai dari reaksi alergi sampai penyakit jantung, bahkan sampai kematian. Pada *exhaustion stage* sudah mempengaruhi sistem organ, atau salah satu organ menjadi tidak berfungsi yang menyebabkan terjadinya stres yang kronis. Stres kronis ini dapat mengganggu fungsi otak, saraf otonom, sistem endokrin, dan sistem imun yang kita sebut sebagai penyakit psikosomatis (Sherwood, 2012; Guyton & Hall, 2014).

George Engel menyatakan bahwa dalam keadaan stres, seluruh mekanisme neuroregulasi mengalami perubahan fungsi yang menekan mekanisme homeostatik tubuh sehingga tubuh menjadi rentan terhadap infeksi dan penyakit lain. Jalur neurofisiologi yang dianggap memediasi reaksi stres meliputi korteks serebral, sistem limbik, hipotalamus, medula adrenal, dan saraf simpatis serta parasimpatis. *Neuromessenger* yang berperan adalah hormon kortisol dan tiroksin.

2.4.3 Respon Tubuh terhadap Stres

Menurut Kaplan dan Sadock BJ (2010), respon tubuh terhadap stres meliputi:

a. Respon neurotransmitter

Stresor mengaktifkan sistem noradrenergik di otak (paling jelas di *locus ceruleus*) dan menyebabkan pelepasan katekolamin dari sistem saraf otonom. Stresor juga mengaktifkan sistem serotonergik di otak, seperti yang dibuktikan dengan meningkatnya pergantian serotonin. Stres juga meningkatkan neurotransmisi dopaminergik pada jaras mesofrontal. Neurotransmitter asam amino dan peptidergik juga terlibat di dalam respon stres.

Sejumlah studi menunjukkan bahwa *corticotrophin-releasing factor* (CRF) (sebagai neurotransmitter, bukan sebagai pengatur hormonal fungsi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal), glutamat (melalui reseptor N-metil-D-aspartat [NMDA]) dan *gama aminobutiric acid* (GABA) semuanya memainkan peranan penting di dalam menimbulkan respon stres atau mengatur sistem yang berespon terhadap stres lainnya seperti sirkuit otak dopaminergik dan noradrenergik.

b. Respon endokrin

Sebagai respon terhadap stres, CRF disekresikan dari hipotalamus ke sistem hipofisial-hipofisis-portal. CRF bekerja di hipofisis anterior untuk memicu pelepasan hormon adrenokortotropin (ACTH). Setelah dilepaskan, ACTH bekerja di korteks adrenal untuk merangsang sintesis dan pelepasan glukokortikoid. Glukokortikoid

sendiri memiliki jutaan efek di dalam tubuh, tetapi kerjanya dapat dirangkum dalam istilah singkat untuk meningkatkan penggunaan energi, meningkatkan aktivitas kardiovaskular (di dalam respon *fight or flight*), dan menghambat fungsi seperti pertumbuhan, reproduksi, dan imunitas.

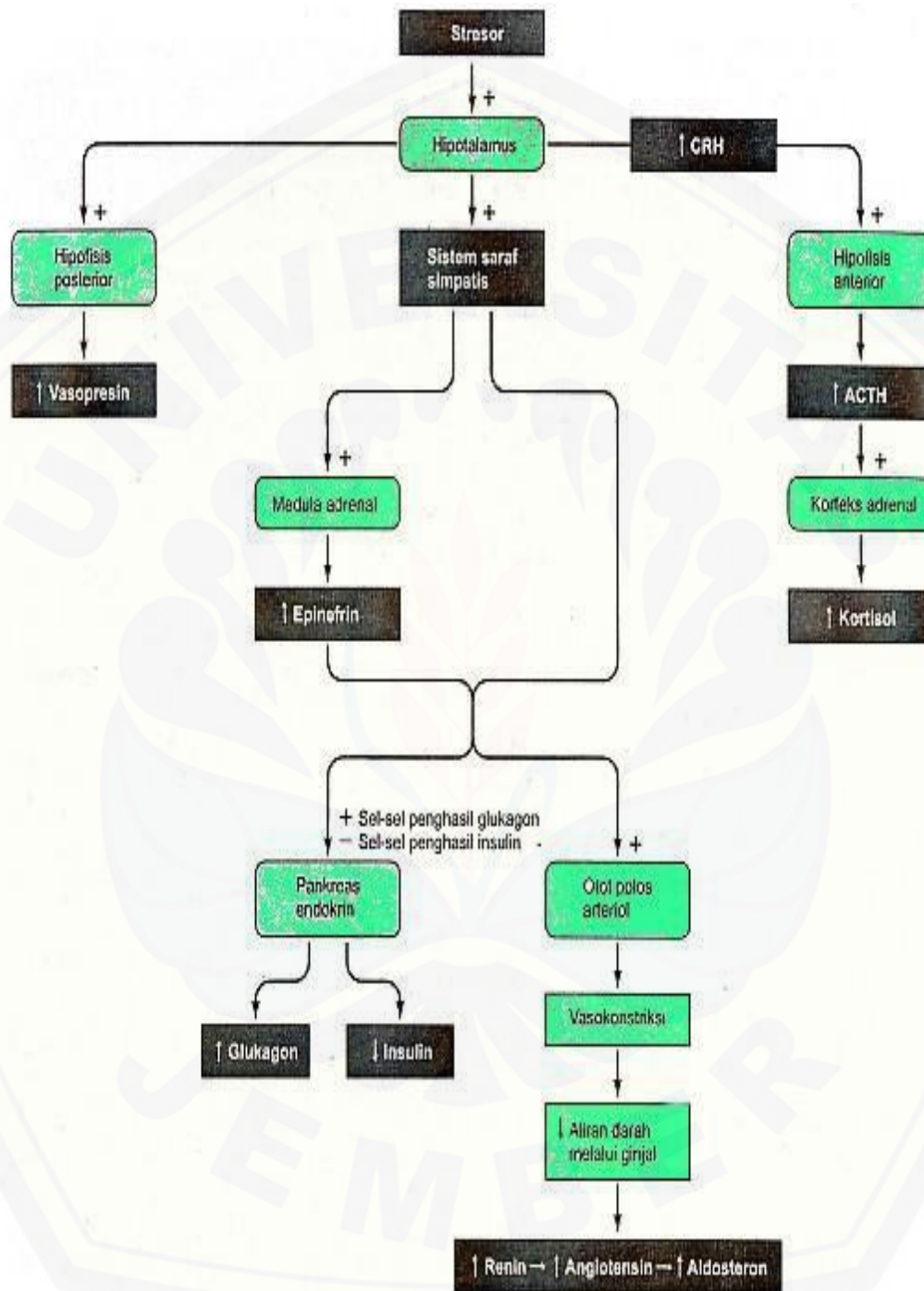
Aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal merupakan pelaku pengendali umpan balik negatif yang ketat melalui produk akhirnya sendiri (ACTH dan kortisol) di berbagai tingkat, termasuk hipofisis anterior, hipotalamus, dan region otak suprahipotalamik seperti hipokampus. Di samping CRF, berbagai *secretagogue* (zat yang merangsang pelepasan ACTH) dikeluarkan dan dapat memintas pelepasan CRF serta bekerja langsung untuk memulai kaskade glukokortikoid. Contoh *secretagogue* termasuk katekolamin, vasopressin, dan oksitosin. Yang menarik, stresor berbeda (stres dingin lawan hipotensi) memicu pola pelepasan *secretagogue* yang berbeda, juga menunjukkan bahwa gagasan respons stres yang sama terhadap stresor umum terlalu disederhanakan.

c. Respon imun

Bagian dari respon stres terdiri atas inhibisi fungsi imun oleh glukokortikoid. Inhibisi dapat mencerminkan kerja kompensasi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal untuk mengurangi efek fisiologis stres lainnya. Sebaliknya stres juga dapat menyebabkan aktivasi imun melalui berbagai jalur. CRF sendiri dapat merangsang pelepasan norepinefrin melalui reseptor CRF yang terletak di locus cereleus yang mengaktifkan sistem saraf simpatis, baik sentral maupun perifer, serta meningkatkan pelepasan epinefrin dari medula adrenal. Di samping itu, terdapat hubungan langsung neuron norepinefrin yang bersinaps pada sel target imun. Dengan demikian, di dalam menghadapi stresor, juga terdapat aktivasi imun yang dalam termasuk pelepasan faktor imun humoral (sitokin) seperti IL-1 dan IL-6. Sitokin dapat menyebabkan pelepasan CRF lebih lanjut yang di dalam teori berfungsi untuk meningkatkan efek glukokortikoid sehingga membatasi sendiri aktivasi imun.

2.4.4 Patofisiologi Perubahan Hormon terhadap Stres

Respon umum atau disebut juga *general adaptation syndrome* (GAS) dikendalikan oleh hipotalamus. Seperti tampak pada Gambar 2.3, hipotalamus menerima masukan mengenai stresor fisik dan psikologis dari hampir semua daerah di otak dan dari banyak reseptor di seluruh tubuh. Sebagai respon hipotalamus secara langsung mengaktifkan sistem saraf simpatis dan mengeluarkan CRF untuk merangsang sekresi ACTH dan kortisol, dan memicu pengeluaran vasopresin. Stimulasi simpatis pada gilirannya menyebabkan sekresi epinefrin, dimana keduanya memiliki efek sekresi terhadap insulin dan glukagon oleh pankreas (lihat Gambar 2.3). Selain itu vasokonstriksi arteriol di ginjal oleh katekolamin secara tidak langsung memicu sekresi renin dengan menurunkan aliran darah oksigen menurun ke ginjal. Renin kemudian mengaktifkan mekanisme renin-angiotensin-aldosteron. Dengan cara ini, selama stres, hipotalamus mengintegrasikan berbagai respon baik dari sistem saraf simpatis maupun sistem endokrin (Sherwood, 2012).



Gambar 2.3 Integrasi respon stres oleh hipotalamus (Sumber: Sherwood, 2012)

Perubahan hormon-hormon penting selama terjadinya respon stres dari tubuh dijelaskan pada Tabel 2.3 berikut ini:

Tabel 2.3 Perubahan hormon utama selama respon stres

Hormon	Perubahan	Tujuan
Epinefrin	Meningkat	memperkuat sistem saraf simpatis untuk mempersiapkan tubuh “fight to fight” memobilisasi simpanan karbohidrat dan lemak; meningkatkan kadar glukosa dan asam lemak darah
CRH, ACTH, dan Kortisol	Meningkat	memobilisasi simpanan energi untuk digunakan jika diperlukan, meningkatkan glukosa, asam amino, dan asam lemak darah ACTH mempermudah proses belajar dan perilaku
Glukagon & Insulin	Meningkat Menurun	bekerja bersama untuk meningkatkan glukosa darah
Aldosteron	Meningkat	menahan Na + H ₂ O untuk meningkatkan volume plasma, membantu mempertahankan tekanan darah, jika terjadi pengeluaran akut plasma.
ADH	Meningkat	Vasopresin dan Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi arteriol untuk meningkatkan tekanan darah Vasopresin membantu proses belajar
Oksitosin	Meningkat	Stres menyebabkan Takikardi sehingga menghambat respon takikardia pada stress akut
<i>Growth Hormon</i>	Meningkat	

Sumber: Sherwood (2012)

2.5 Kecemasan

Kecemasan adalah ketegangan, rasa tidak aman dan kekhawatiran yang timbul karena dirasakan akan terjadi sesuatu yang tidak menyenangkan, tetapi sumbernya sebagian besar tidak diketahui (Maramis & Maramis, 2010). Beberapa peristiwa dapat menyebabkan kecemasan meningkat, misalnya ketika sedang menunggu pengumuman hasil tes, menunggu hasil diagnosis, menunggu prosedur pemeriksaan medis, maupun ketika mengalami efek samping dari suatu penanganan medis (Lubis, 2010).

Selain itu, kecemasan akan meningkat ketika individu membayangkan terjadinya perubahan dalam hidupnya di masa depan akibat penyakit atau akibat dari proses penanganan suatu penyakit, serta mengalami kekurangan informasi mengenai sifat suatu penyakit dan penanganannya (Lubis, 2010).

2.5.1 Etiologi

Menurut Ratih (2010), penyebab gangguan kecemasan terdiri dari:

a. Faktor predisposisi (pendukung)

Ketegangan dalam kehidupan dapat berupa hal-hal sebagai berikut:

- 1) peristiwa traumatik
- 2) konflik emosional dan frustrasi
- 3) gangguan konsep diri
- 4) gangguan fisik
- 5) pola mekanisme koping keluarga
- 6) riwayat gangguan kecemasan
- 7) medikasi

b. Faktor presipitasi

1. ancaman terhadap integritas fisik, meliputi sumber internal dan sumber eksternal
2. ancaman terhadap harga diri yang meliputi sumber internal dan sumber eksternal

2.5.2 Tingkat Kecemasan

Menurut Ratih (2010), tingkat kecemasan terbagi atas:

a. Kecemasan ringan

Individu waspada, lapang persepsi luas, menajamkan indera, dapat memotivasi individu untuk belajar dan mampu memecahkan masalah secara efektif.

b. Kecemasan sedang

Individu hanya fokus pada pikiran yang menjadi perhatiannya, terjadi penyempitan lapang persepsi dan masih dapat melakukan sesuatu dengan arahan orang lain.

c. Kecemasan berat

Lapangan persepsi individu sangat sempit, perhatian hanya pada detail yang kecil (spesifik) dan tidak dapat berpikir tentang hal-hal yang lain, serta seluruhnya perilaku dimaksudkan untuk mengurangi kecemasan dan perlu banyak perintah/arahan untuk fokus pada area lain.

d. Panik

Individu kehilangan kendali diri dan detail, detail perhatian hilang, tidak bisa melakukan apapun meskipun dengan perintah, terjadi peningkatan aktivitas motorik, berkurangnya kemampuan berhubungan dengan orang lain, penyimpangan persepsi dan hilangnya pikiran rasional, tidak mampu berfungsi secara efektif, serta biasanya disertai dengan disorganisasi kepribadian. Kriteria serangan panik adalah palpitasi, berkeringat, gemetar atau goyah, sesak nafas, merasa tersedak, nyeri dada, mual dan distress abdomen, pening, derealisasi atau depersonalisasi, ketakutan kehilangan kendali diri, ketakutan mati, dan parestesia.

2.5.3 Mekanisme Kecemasan

Anxietas atau cemas merupakan keadaan afektif yang selalu menimbulkan suatu pola perangai emosional yang terdiri dari ketegangan muskular, kegelisahan

motorik, tremor, hiperhidrosis, takikardi dan midriasis. Karena keadaan itu, maka mudah berkembang menjadi keletihan badan, insomnia, cepat marah, daya konsentrasi mengurang atau hilang dan disfungsi sistem gastrointestinal dan urogenital (Sidharta dan Mardjono, 2010).

Jaras saraf ascendens yang mengandung noradrenalin dan 5-hidroksitriptamin menginervasi lobus limbik dan neokortex. Meningkatnya aktivitas saraf noradrenergik akan menimbulkan meningkatnya keterjagaan; meningkatnya aktivitas saraf 5-hidroksitriptamin akan meningkatkan respon terhadap stimulus yang bersifat aversif (Maramis & Maramis, 2010).

Mekanisme terjadinya kecemasan diperantarai oleh suatu sistem kompleks yang melibatkan sistem limbik (amigdala, hipokampus), talamus, korteks frontal secara anatomis dan norepinefrin (lokus seruleus), serotonin (nukleus rafe dorsal) dan GABA (reseptor GABA_A berpasangan dengan reseptor benzodiazepin) pada sistem neurokimia. Hingga saat ini belum diketahui jelas bagaimana kerja bagian-bagian tersebut dalam menimbulkan terjadinya kecemasan (Guyton & Hall, 2014).

Pendekatan secara endokrinologi dan imunologi dijelaskan bahwa setelah faktor psikis diketahui maka faktor psikis tersebut memengaruhi sistem tubuh kita. Salah satu mekanismenya yaitu dengan peningkatan *Adrenocorticotropic hormon* (ACTH) oleh kelenjar *hipofisis anterior*. Stres dapat merangsang *hypothalamus* untuk mengeluarkan faktor pelepas *corticotrophin releasing factor* (CRF), selanjutnya CRF disekresi ke dalam pleksus kapiler utama dari sistem *portal hipofisis* di puncak media *hypothalamus* dan kemudian dibawa ke kelenjar *hipofisis anterior*, dimana CRF ini akan merangsang sekresi ACTH. Apabila sekresi CRF terjadi terus-menerus maka kadarnya akan tinggi. Hal ini dapat berpengaruh terhadap *hipocampus*. Mekanisme umpan balik *hipocampus* terganggu dan gangguan mekanisme ini menyebabkan ketidakmampuan kortisol menekan sekresi CRF. Akibatnya, semakin menambah tingginya pelepasan CRF. Tingginya kadar CRF mempermudah seseorang menderita kecemasan (Guyton & Hall, 2014).

2.5.4 Klasifikasi

Kecemasan dibagi menjadi tiga bagian (Maramis & Maramis, 2010), yaitu:

a. Kecemasan yang mengambang (*free floating anxiety*)

Kecemasan yang menyerap dan tidak ada hubungannya dengan suatu pemikiran.

b. Agitasi

Kecemasan yang disertai kegelisahan motorik yang hebat.

c. Panik

Serangan kecemasan yang hebat dengan kegelisahan, kebingungan dan hiperaktivitas yang tidak terorganisasi.

2.5.5 Gejala Klinis

Kholil Lur Rohman (dalam Ocvianty, 2014) mengemukakan beberapa gejala-gejala klinis dari kecemasan, antara lain:

- a. Adanya hal-hal yang sangat mencemaskan hati, hampir setiap kejadian menimbulkan rasa takut dan cemas. Kecemasan tersebut merupakan bentuk ketidakberanian terhadap hal-hal yang tidak jelas.
- b. Emosi yang kuat dan sangat tidak stabil. Mudah marah dan sering dalam keadaan *excited* yang memuncak, sangat *irritable*, tetapi sering mengalami depresi.
- c. Diikuti oleh bermacam-macam fantasi, delusi, ilusi dan *delusion of persecution*.
- d. Sering diiringi dengan rasa mual, muntah, badan terasa sangat lelah, banyak berkeringat, gemetar dan diare psikotik.
- e. Muncul ketegangan dan ketakutan yang kronis sehingga menyebabkan kecepatan denyut jantung meningkat cepat.

Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa (PPDGJ) edisi III (Maslim, 2013), mengemukakan bahwa pasien/penderita harus menunjukkan gejala kecemasan yang berlebih (*distress*) dan berlangsung hampir setiap hari selama beberapa minggu atau bulan.

Gejala-gejala tersebut mencakup unsur-unsur berikut:

- a. Kekhawatiran akan nasib buruk yang akan terjadi pada dirinya.
- b. Ketegangan motorik, misalnya gelisah, sakit kepala, gemeteran dan tidak dapat santai.
- c. Overaktivitas otonomik, misalnya kepala terasa ringan, berkeringat, jantung berdebar-debar, sesak nafas, keluhan pada lambung, pusing dan mulut kering.

2.5.6 Manifestasi Klinis

National Health Comitee (dalam Ocvianty, 2014), menyebutkan beberapa manifestasi kecemasan secara umum yang dapat muncul berupa:

- a. Respon fisik seperti sulit tidur, dada berdebar-debar, tubuh berkeringat meskipun tidak gerah, tubuh panas atau dingin, sakit kepala, otot tegang atau kaku, sakit perut atau sembelit, terengah-engah atau sesak nafas.
- b. Respon perasaan seperti merasa diri berada dalam khayalan (*derealization*), merasa tidak berdaya dan ketakutan sesuatu akan terjadi.
- c. Respon pikiran seperti mengira hal yang paling buruk akan terjadi dan sering memikirkan bahaya.
- d. Respon tingkah lakuseperti menjauhi situasi yang menakutkan, mudah terkejut, *hyperventilation* dan mengurangi rutinitas.

2.5.7 Diagnosis

Untuk menentukan diagnosis kecemasan dapat dipakai pedoman diagnostik yang merujuk pada Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa (PPDGJ) edisi III, yaitu penderita harus menunjukkan gejala kecemasan yang berlebih (*distress*) dan berlangsung hampir setiap hari selama beberapa minggu atau bulan.

2.5.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gangguan kecemasan harus memperhatikan prinsip holistik

(menyeluruh) dan eklusik (mendetail) yaitu meliputi aspek organo-biologik, aspek psiko-edukatif dan aspek sosiokultural. Terapi psikofarmakologi yang juga bisa digunakan oleh psikiater adalah obat anti cemas (*antianxiety*) dan obat anti depresi (*antidepressant*) yang juga berkhasiat sebagai obat anti stress (Keliat, 2010)

Antagonis reseptor serotonin (5-HT₂) terbukti bersifat *anxyolytic*. Efek ini didapat dengan menurunkan sensitivitas reseptor 5-HT₂. Saraf yang mengandung *gamma-amino butyric acid* (GABA) merupakan sistem inhibisi utama di otak. Saraf ini menurunkan aktivitas neuron lain termasuk neuron monoamin. Obat yang meningkatkan fungsi GABA (barbiturat dan benzodiazepin) merupakan *anxiolytic* yang poten. Benzodiazepin bekerja melalui reseptor yang berada di lobus limbik dan neokorteks, memodulasi reseptor GABA-A post sinaps sehingga meningkatkan efek GABA (Maramis & Maramis, 2010).

2.5.9 Pengukuran Kecemasan

Untuk mengetahui sejauh mana derajat kecemasan seseorang apakah ringan, sedang, berat dan berat sekali, orang menggunakan alat ukur (instrumen) yang dikenal dengan nama *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HARS). Alat ukur ini terdiri 14 kelompok gejala yang masing- masing kelompok dirinci lagi dengan gejala- gejala yang lebih spesifik. Masing- masing kelompok gejala diberi penilaian angka (skor) antara 0-4, dijelaskan dalam Tabel 2.4 berikut:

Tabel 2.4 Penilaian gejala kecemasan

Nilai	Keterangan
0	tidak ada gejala / keluhan
1	gejala ringan / satu dari gejala yang ada
2	gejala sedang / separuh dari gejala yang ada
3	gejala berat / lebih dari separuh dari gejala yang ada
4	gejala berat sekali / semua dari gejala yang ada

Sumber: Maslim (2013)

Masing-masing nilai angka (skor) dari empat belas kelompok gejala tersebut dijumlahkan dan dari hasil penjumlahan tersebut dapat diketahui derajat kecemasan seseorang dari total nilainya yang dijelaskan dalam Tabel 2.5 berikut.

Tabel 2.5 Nilai total kecemasan

Total skor	Keterangan
kurang dari 14	tidak ada kecemasan
14-20	kecemasan ringan
21-27	kecemasan sedang
28-41	kecemasan berat
42-56	kecemasan berat sekali / panik

Sumber: Maslim (2013)

2.6 Keterkaitan *Chronic Kidney Disease (CKD)* dengan Kecemasan

Gagal ginjal tergolong penyakit kronis yang tidak bisa disembuhkan dan memerlukan pengobatan dan rawat jalan dalam jangka waktu yang lama. Kondisi tersebut tentu saja menimbulkan perubahan seperti, perilaku penolakan, marah, perasaan takut, rasa tidak berdaya, putus asa, cemas, dan bahkan bunuh diri (Chanafie, 2010). Pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa juga akan mengalami kecemasan yang tinggi yang dapat menimbulkan adanya perubahan secara fisik dimana hal ini mengurangi tingkat energi pada pasien sehingga dapat merugikan individu itu sendiri (Salsabila, 2011).

Keterkaitan penyakit gagal ginjal dengan kecemasan dapat digolongkan dari berbagai aspek, antara lain:

a. Berkaitan dengan mekanisme biologis

Patofisiologi penyakit ginjal kronik melibatkan 2 mekanisme kerusakan : (1) mekanisme pencetus spesifik yang mendasari kerusakan selanjutnya seperti hormon-hormon, kompleks imun dan mediator inflamasi pada glomerulo nefritis, atau pajanan zat toksin pada penyakit tubulus ginjal dan interstitium; (2) mekanisme

kerusakan progresif yang ditandai dengan adanya hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang tersisa (Pirklbauer & Mayer, 2011).

Hormon endokrin juga ikut berperan dalam patofisiologi CKD. Salah satunya adalah Angiotensin II. Angiotensin II memiliki peran penting dalam pengaturan tekanan intraglomerular. Angiotensin II diproduksi secara sistemik dan secara lokal di ginjal dan merupakan vasokonstriktor kuat yang akan mengatur tekanan intraglomerular dengan cara meningkatkan irama *arteriole efferent*. Angiotensin II akan memicu stres oksidatif yang pada akhirnya akan meningkatkan ekspresi sitokin, molekul adesi, dan kemoatraktan, sehingga angiotensin II memiliki peran penting dalam patofisiologi CKD (Pirklbauer & Mayer, 2011).

Pada penyakit CKD ini secara umum tubuh dapat merespon stressor yang didapat dengan mekanisme *general adaptation syndrome* (GAS) yang dikendalikan oleh hipotalamus. Hipotalamus menerima masukan mengenai stresor fisik dan psikologis dari hampir semua daerah di otak dan dari banyak reseptor di seluruh tubuh. Sebagai respon hipotalamus secara langsung mengaktifkan sistem saraf simpatis dan mengeluarkan CRF untuk merangsang sekresi ACTH dan kortisol, dan memicu pengeluaran vasopresin. Stimulasi simpatis pada gilirannya menyebabkan sekresi epinefrin, dimana keduanya memiliki efek sekresi terhadap insulin dan glukagon oleh pankreas. Selain itu vasokonstriksi arteriol di ginjal oleh katekolamin secara tidak langsung memicu sekresi renin dengan menurunkan aliran darah oksigen menurun ke ginjal. Renin kemudian mengaktifkan mekanisme renin-angiotensin-aldosteron. Dengan cara ini, selama stres, hipotalamus mengintegrasikan berbagai respon baik dari sistem saraf simpatis maupun sistem endokrin (Sherwood, 2012).

b. Berkaitan dengan mekanisme psikologi

Pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yang menjalani hemodialisis membutuhkan waktu 12-15 jam untuk dialisis setiap minggunya, atau paling sedikit 3-4 jam perkali terapi. Kegiatan ini akan berlangsung terus menerus

sepanjang hidupnya. Hemodialisis dapat meningkatkan ketahanan hidup pasien PGK stadium terminal. Saat menjalani hemodialisis biasanya pasien mengalami perasaan ambivalen terhadap proses hemodialisis yang sementara dijalannya yaitu positif berupa bahagia yang diekspresikan secara bebas dan perasaan negatif meliputi rasa cemas dan kekhawatiran akan penyakit yang dialaminya (Cecilia, 2011).

Kecemasan merupakan salah satu hal yang sering dikeluhkan oleh pasien CKD yang menjalani hemodialisis. Rasa cemas yang dialami pasien bisa timbul karena masa penderitaan yang sangat panjang (seumur hidup). Selain itu, sering terdapat bayangan tentang berbagai macam pikiran yang menakutkan terhadap proses penderitaan yang akan terjadi padanya, walaupun hal yang dibayangkan belum tentu terjadi. Situasi ini menimbulkan perubahan drastis, bukan hanya fisik tetapi juga psikologis (Rahmi, 2013). Proses tindakan invasif merupakan salah satu faktor situasional yang berhubungan dengan kecemasan.

Selain itu, terapi hemodialisis dapat menimbulkan beberapa efek samping seperti nyeri, pruritus, demam, kram, dan disequilibrium syndrome (Himmelfarb, 2011). Serta, biaya menjadi kendala pada pasien yang menjalani hemodialisis (Lubis, 2010). Akibat dari CKD, pasien dapat mengalami perubahan kualitas hidup dan dapat menimbulkan stres psikis berupa kecemasan (Shintha, 2013).

c. Berkaitan dengan mekanisme psikososial

Pasien yang menjalani hemodialisis juga mengalami penurunan aktivitas kehidupan sehari-hari dan sosial, kehilangan kebebasan, pensiun dini, tekanan keuangan, gangguan dalam kehidupan keluarga, perubahan citra diri, dan berkurangnya harga diri. Hal ini mengakibatkan masalah dalam psikososial, seperti kecemasan, depresi, isolasi sosial, kesepian, tidak berdaya, dan putus asa (Tezel *et al.*, 2011). Pasien juga merasa dirinya tidak berguna, hanya menjadi beban dan tanggungan untuk keluarganya, serta pasien semakin menutup diri pada lingkungan

sekitarnya. Kelemahan yang dirasakan tersebut akan mempengaruhi kualitas hidup dan psikososial pasien (Ratnawati, 2011).

2.7 Kualitas Hidup

Setiap individu memiliki kualitas hidup yang berbeda tergantung dari masing-masing individu dalam menyikapi permasalahan yang terjadi dalam dirinya. Jika menghadapi dengan positif maka akan baik kualitas hidupnya, tetapi lain halnya jika menghadapi dengan negatif maka akan buruk kualitas hidupnya. Kualitas hidup diartikan sebagai persepsi individu mengenai keberfungsian mereka di dalam bidang kehidupan. Lebih spesifiknya adalah penilaian individu terhadap posisi mereka di dalam kehidupan, dalam konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka hidup dalam kaitannya dengan tujuan individu, harapan, standar serta apa yang menjadi perhatian individu (Chairani, 2013).

Menurut WHO kualitas hidup didefinisikan sebagai persepsi individu sebagai laki-laki atau wanita dalam hidup, ditinjau dari konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka tinggal, dan berhubungan dengan standar hidup, harapan, kesenangan, dan perhatian mereka. Hal ini merupakan konsep tingkatan, terangkum secara kompleks mencakup kesehatan fisik, status psikologis, tingkat kebebasan, hubungan sosial dan hubungan kepada karakteristik lingkungan mereka.

Di dalam bidang kesehatan dan aktivitas pencegahan penyakit, kualitas hidup dijadikan sebagai aspek untuk menggambarkan kondisi kesehatan. Kualitas hidup adalah tingkatan yang menggambarkan keunggulan seorang individu yang dapat dinilai dari kehidupan mereka. Kualitas hidup individu tersebut biasanya dapat dinilai dari kondisi fisiknya, psikologis, hubungan sosial dan lingkungannya (WHOQOL Group, 2014).

2.7.1 Dimensi-dimensi Kualitas Hidup

Menurut WHOQOL group (2014), kualitas hidup terdiri dari enam dimensi yaitu kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, tingkat kemandirian, hubungan sosial, dan hubungan dengan lingkungan. Kemudian WHOQOL dibuat lagi menjadi instrument WHOQOL – BREF dimana dimensi tersebut diubah menjadi empat dimensi yaitu kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, hubungan sosial dan hubungan dengan lingkungan.

a. Dimensi fisik

Dalam hal ini dimensi fisik yaitu aktivitas sehari-hari, ketergantungan obat-obatan dan bantuan medis, energi dan kelelahan, mobilitas, sakit dan ketidaknyamanan, tidur dan istirahat, serta kapasitas kerja. Aktivitas sehari-hari adalah suatu energi atau keadaan untuk bergerak dalam memenuhi kebutuhan hidup dimana aktivitas dipengaruhi oleh adekuatnya sistem persarafan, otot dan tulang atau sendi.

Ketergantungan obat-obatan dan bantuan medis yaitu seberapa besar kecenderungan individu menggunakan obat-obatan atau bantuan medis lainnya dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Energi dan kelelahan merupakan tingkat kemampuan yang dimiliki oleh individu dalam menjalankan aktivitas sehari-hari. Sedangkan mobilitas merupakan tingkat perpindahan yang mampu dilakukan oleh individu dalam menjalankan aktivitasnya sehari-hari. Kemudian sakit dan ketidaknyamanan menggambarkan sejauh mana perasaan keresahan yang dirasakan individu terhadap hal-hal yang menyebabkan individu merasa sakit (Chairani, 2013).

Istirahat merupakan suatu keadaan dimana kegiatan jasmaniah menurun yang berakibat badan menjadi lebih segar. Sedangkan tidur adalah suatu keadaan relatif tanpa sadar yang penuh ketenangan tanpa kegiatan yang merupakan urutan siklus yang berulang-ulang dan masing-masing menyatakan fase kegiatan otak

dan badaniah yang berbeda. Kapasitas kerja menggambarkan kemampuan yang dimiliki individu untuk menyelesaikan tugas-tugasnya (Chairani, 2013).

b. Dimensi psikologis

Dimensi psikologis yaitu *bodily and appearance*, perasaan negatif, perasaan positif, *self-esteem*, berfikir, belajar, memori, dan konsentrasi. Aspek sosial meliputi relasi personal, dukungan sosial dan aktivitas seksual. Kemudian aspek lingkungan yang meliputi sumber finansial, *freedom*, *physical safety* dan keamanan, perawatan kesehatan, *social care*, dan lingkungan rumah, kesempatan untuk mendapatkan berbagai informasi baru dan keterampilan, partisipasi dan kesempatan untuk melakukan rekreasi atau kegiatan yang menyenangkan serta lingkungan fisik dan transportasi. *Bodily and appearance* menggambarkan bagaimana individu memandang keadaan tubuh serta penampilannya. Perasaan negatif menggambarkan adanya perasaan yang tidak menyenangkan yang dimiliki oleh individu. Perasaan positif merupakan gambaran perasaan yang menyenangkan yang dimiliki oleh individu. *Self-esteem* melihat bagaimana individu menilai atau menggambarkan dirinya sendiri. Berfikir, belajar, memori, dan konsentrasi dimana keadaan kognitif individu yang memungkinkan untuk berkonsentrasi, belajar dan menjelaskan fungsi kognitif lainnya (Chairani, 2013).

c. Dimensi hubungan sosial

Dimensi hubungan sosial mencakup relasi personal, dukungan sosial dan aktivitas sosial. Relasi personal merupakan hubungan individu dengan orang lain. Dukungan sosial yaitu menggambarkan adanya bantuan yang didapatkan oleh individu yang berasal dari lingkungan sekitarnya. Sedangkan aktivitas seksual merupakan gambaran kegiatan seksual yang dilakukan individu.

d. Dimensi Lingkungan

Adapun dimensi lingkungan yaitu mencakup sumber finansial, *freedom*, *physical safety* dan *security*, perawatan kesehatan dan *social care*, lingkungan rumah, kesempatan untuk mendapatkan berbagai informasi baru dan keterampilan,

partisipasi dan kesempatan untuk melakukan rekreasi atas kegiatan yang menyenangkan, lingkungan fisik serta transportasi (Chairani, 2013).

Sumber finansial yaitu merupakan keadaan keuangan individu. *Freedom*, *physical safety* dan *security* yaitu menggambarkan tingkat keamanan individu yang dapat mempengaruhi kebebasan dirinya. Perawatan kesehatan dan *social care* merupakan ketersediaan layanan kesehatan dan perlindungan sosial yang dapat diperoleh individu. Lingkungan rumah menggambarkan keadaan tempat tinggal individu. Kesempatan untuk mendapatkan berbagai informasi baru dan keterampilan yaitu menggambarkan ada atau tidaknya kesempatan bagi individu untuk memperoleh hal-hal baru yang berguna bagi individu. Partisipasi dan kesempatan untuk melakukan rekreasi atau kegiatan yang menyenangkan merupakan sejauh mana individu memiliki kesempatan dan dapat bergabung untuk berkreasi dan menikmati waktu luang. Sedangkan lingkungan fisik menggambarkan keadaan lingkungan tempat tinggal individu seperti keadaan air, saluran udara, iklim, dan polusi (Chairani, 2013).

2.7.2 Pengukuran Kualitas Hidup

Menurut Skevington, Lotfy dan O' Connell (dalam Chairani, 2013) pengukuran kualitas hidup dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu pengukuran kualitas hidup secara menyeluruh (kualitas hidup dipandang sebagai evaluasi individu terhadap dirinya secara menyeluruh atau hanya mengukur domain tertentu saja (kualitas hidup diukur hanya melalui bagian tertentu saja dari diri seseorang. Pengukuran kualitas hidup oleh para ahli belum mencapai suatu pemahaman pada suatu standar atau metode yang terbaik.

Pengukuran kualitas hidup alat WHOQOL – BREF merupakan pengukuran yang menggunakan 26 item pertanyaan. Dimana alat ukur ini menggunakan empat dimensi yaitu fisik, psikologis, lingkungan dan sosial.

2.7.3 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup

Berdasarkan definisi yang dikemukakan dalam WHOQOL Group (2014), persepsi individu mengenai kualitas hidupnya dipengaruhi oleh konteks budaya dan sistem nilai dimana individu tinggal. Berbagai penelitian mengenai kualitas hidup menemukan beberapa faktor-faktor lain yang mempengaruhi kualitas hidup. Berikut beberapa faktor yang mempengaruhi kualitas hidup yaitu :

a. Gender atau Jenis Kelamin

Moons, dkk (dalam Nofitri, 2012) mengatakan bahwa gender adalah salah satu faktor yang mempengaruhi kualitas hidup. Bain, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan adanya perbedaan antara kualitas hidup antara laki-laki dan perempuan, dimana kualitas hidup laki-laki cenderung lebih baik daripada kualitas hidup perempuan. Bertentangan dengan penemuan Bain, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan bahwa kualitas hidup perempuan cenderung lebih tinggi daripada laki-laki. Ryff dan Singer (dalam Nofitri, 2012) mengatakan bahwa secara umum, kesejahteraan laki-laki dan perempuan tidak jauh berbeda, namun perempuan lebih banyak terkait dengan aspek hubungan yang bersifat positif sedangkan kesejahteraan tinggi pada pria lebih terkait dengan aspek pendidikan dan pekerjaan yang lebih baik.

b. Usia

Moons dan Dalkey (dalam Nofitri, 2012) mengatakan bahwa usia adalah salah satu faktor yang mempengaruhi kualitas hidup. Penelitian yang dilakukan oleh Wagner, Abbot, & Lett (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan adanya perbedaan yang terkait dengan usia dalam aspek-aspek kehidupan yang penting bagi individu. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Ryff dan Singer (dalam Nofitri, 2012), individu dewasa mengekspresikan kesejahteraan yang lebih tinggi pada usia dewasa madya. Penelitian yang dilakukan oleh Rugerri, dkk (2001) dalam Nofitri (2012) menemukan adanya kontribusi dari faktor usia tua terhadap kualitas hidup subjektif.

c. Pendidikan

Moons dan Baxter (dalam Nofitri, 2012) mengatakan bahwa tingkat pendidikan adalah salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kualitas hidup subjektif. Penelitian yang dilakukan oleh Wahl, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan bahwa kualitas hidup akan meningkat seiring dengan lebih tingginya tingkat pendidikan yang didapatkan oleh individu. Penelitian yang dilakukan oleh Noghani, dkk (2007) dalam Nofitri (2012) menemukan adanya pengaruh positif dari pendidikan terhadap kualitas hidup subjektif namun tidak banyak.

d. Pekerjaan

Moons, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) mengatakan bahwa terdapat perbedaan kualitas hidup antara penduduk yang berstatus sebagai pelajar, penduduk yang bekerja, penduduk yang tidak bekerja (atau sedang mencari pekerjaan), dan penduduk yang tidak mampu bekerja (atau memiliki *disability* tertentu). Wahl, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan bahwa status pekerjaan berhubungan dengan kualitas hidup baik pada pria maupun wanita.

e. Status pernikahan

Moons, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) mengatakan bahwa terdapat perbedaan kualitas hidup antara individu yang tidak menikah, individu bercerai ataupun janda, dan individu yang menikah atau kohabitasi. Penelitian empiris di Amerika secara umum menunjukkan bahwa individu yang menikah memiliki kualitas hidup yang lebih tinggi daripada individu yang tidak menikah, bercerai, ataupun janda/duda akibat pasangan meninggal Glenn dan Weaver (dalam Nofitri, 2012). Demikian juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Wahl, dkk (2004) dalam Nofitri (2012) menemukan bahwa baik pada pria maupun wanita, individu dengan status menikah atau kohabitasi memiliki kualitas hidup yang lebih tinggi.

f. Penghasilan

Baxter dan Dalkey (dalam Nofitri, 2012) menemukan adanya pengaruh dari faktor demografi berupa penghasilan dengan kualitas hidup yang dihayati secara subjektif. Penelitian yang dilakukan oleh Noghani, Asgharpour, Safa, dan Kermani (2007) dalam Nofitri (2012) juga menemukan adanya kontribusi yang lumayan dari faktor penghasilan terhadap kualitas hidup subjektif namun tidak banyak.

g. Hubungan dengan orang lain

Baxter, dkk (dalam Nofitri, 2012) menemukan adanya pengaruh dari faktor demografi berupa faktor jaringan sosial dengan kualitas hidup yang dihayati secara subjektif. Kahneman, Diener, & Schwarz (dalam Nofitri, 2012) mengatakan bahwa pada saat kebutuhan akan hubungan dekat dengan orang lain terpenuhi, baik melalui hubungan pertemanan yang saling mendukung maupun melalui pernikahan, manusia akan memiliki kualitas hidup yang lebih baik baik secara fisik maupun emosional. Penelitian yang dilakukan oleh Noghani, Asgharpour, Safa, dan Kermani (2007) dalam Nofitri (2012) juga menemukan bahwa faktor hubungan dengan orang lain memiliki kontribusi yang cukup besar dalam menjelaskan kualitas hidup yang subjektif.

2.8 Hubungan Kecemasan dengan Kualitas Hidup

Hubungan kecemasan dengan kualitas hidup bersifat dua arah. Kecemasan sering disebabkan oleh penurunan kualitas hidup yang dialami pasien CKD dengan terapi hemodialisis, demikian pula pasien CKD dengan terapi hemodialisis yang mengalami kecemasan pada umumnya kualitas hidupnya akan menurun.

Penderita CKD lebih memilih terapi hemodialisis sebagai terapi pengganti ginjal untuk meningkatkan kualitas hidupnya, tetapi tidak jarang mengalami permasalahan fisik akibat efek samping dari hemodialisis tersebut

(Paraskevi, 2011). Pasien CKD yang menjalani hemodialisis juga seringkali mengalami komplikasi psikologis yaitu cemas (Shintha, 2013).

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Luana *et al* (2012) menyatakan bahwa salah satu faktor risiko kecemasan yang utama adalah kualitas hidup yang buruk, terbukti dari hasil penelitiannya ditemukan sebagian besar responden memiliki gangguan cemas dalam berbagai derajat, dengan proporsi terbanyak adalah penderita cemas ringan. Hasil ini sesuai dengan penelitian oleh Bossola di daerah Mediterania yang menyebutkan bahwa dari 80 penderita hemodialisis yang dinilai dengan HARS, diketahui 38 (47,5%) di antaranya mengalami kecemasan ringan, 3 (3,75%) tidak mengalami kecemasan, dan sisanya mengalami kecemasan sedang hingga sangat berat. Dari penderita yang mengalami kecemasan tersebut, diketahui bahwa pada penderita dengan tingkat kecemasan ringan 47,3% masih memiliki kualitas hidup yang baik. Sedangkan pada penderita dengan tingkat kecemasan sedang sampai berat, hanya sekitar 5,13% yang masih memiliki kualitas hidup baik, sisanya kualitas hidup penderita memburuk.

Pasien dengan kecemasan cenderung mengaku mempunyai kualitas hidup yang buruk karena selain mengalami penurunan kualitas diri dari domain fisik, seperti mudah letih, penurunan nafsu makan, dan keterbatasan beraktivitas juga mengalami penurunan dari domain psikologis seperti cemas, putus asa, dan kehilangan rasa percaya diri. Permasalahan fisik maupun psikologis pada pasien yang didiagnosis CKD merupakan *stressor* penyebab cemas (Peng T, 2013).

2.9 Kerangka Konsep

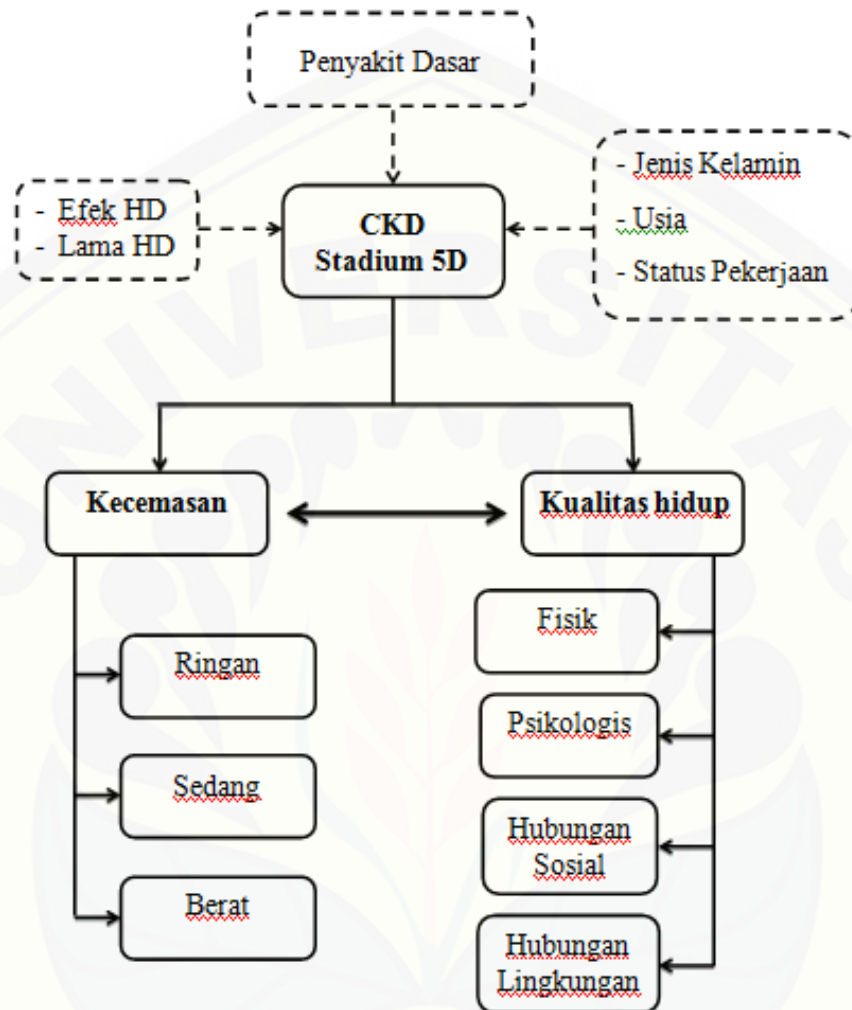
Chronic Kidney Disease (CKD) adalah penyakit sekunder yang disebabkan oleh penyakit sebelumnya, seperti diabetes mellitus, hipertensi, ataupun glomerulonefritis. Oleh karena CKD merupakan penyakit yang progresif, maka penderita CKD tidak bisa kembali pulih meskipun telah dilakukan terapi hemodialisis untuk menunjang fungsi ginjal. Progresivitas CKD ini diduga

penyebabnya multifaktorial, seperti faktor usia, jenis kelamin, status perkawinan, status fungsional baru, ataupun efek dari hemodialisis itu sendiri.

Akibat dari CKD, pasien mengalami perubahan tingkat kualitas hidup, Disamping itu CKD juga mempengaruhi keadaan psikologis pasien. Komplikasi psikologis yang sering terjadi pada pasien CKD yang menjalani hemodialisis adalah cemas. Gejala kecemasan yang dialami pasien CKD yang menjalani hemodialisis dapat berbeda-beda antara satu dengan yang lain karena kecemasan sifatnya multifaktorial. Dari gejala tersebut akan di ukur tingkatnya. Tingkat kecemasan dapat digolongkan ke dalam tiga tingkatan, yaitu kecemasan ringan, kecemasan sedang dan kecemasan berat. Untuk menilainya dapat menggunakan skala kecemasan yaitu *Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)*.

Dari beberapa penelitian sebelumnya diduga bahwa terdapat hubungan antara kecemasan dengan kualitas hidup pasien CKD yang menjalani hemodialisis. Setelah mengetahui tingkat kecemasan pasien CKD yang menjalani hemodialisis, maka dilakukan pengukuran tingkat kualitas hidup menggunakan WHOQOL-BREF untuk mengetahui apakah selama menjalani terapi hemodialisis, kualitas hidup pasien membaik atau memburuk berdasarkan dimensi-dimensinya, yaitu dimensi fisik, psikologis, hubungan sosial, dan hubungan lingkungan.

Selanjutnya akan diidentifikasi hubungan antara kecemasan dengan kualitas hidup pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis. Dari uraian diatas, dapat dibuat kerangka konsep seperti pada Gambar 2.4 di bawah ini.



Keterangan:

- > Diteliti
- - - - -> Tidak diteliti

Gambar 2.4 Kerangka konsep

2.10 Hipotesis

Dari pendahuluan serta tinjauan pustaka yang telah diuraikan diatas, dapat diambil hipotesis, yaitu: “Ada hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pada pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis”.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif korelasi dengan pendekatan *crosssectional*, yaitu metode penelitian yang dilakukan dengan tujuan mencari hubungan antar variabel penelitian dimana pengukuran variabelnya hanya dilakukan satu kali pada suatu saat.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember pada tanggal 03 November sampai dengan 16 November 2015.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi merupakan satuan objek atau subjek yang memiliki kualitas serta karakteristik tertentu untuk dipelajari oleh peneliti kemudian ditarik kesimpulan. Sedangkan sampel adalah bagian dari kualitas dan karakteristik yang dimiliki populasi. Sampel yang diambil harus betul-betul representatif karena kesimpulan yang diambil dari sampel tersebut akan diberlakukan untuk populasi (Sugiyono, 2011).

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian

Sampel diambil populasi dengan kriteria sebagai berikut :

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien CKD yang menjalani terapi hemodialisis selama satu bulan sampai dengan dua tahun di RSD dr. Soebandi Jember.
- 2) Pasien CKD yang berusia diatas dua puluh tahun.
- 3) Pasien CKD yang mengerti dan mampu berbicara menggunakan bahasa Indonesia dengan baik.
- 4) Pasien CKD yang bersedia untuk diwawancarai dan menandatangani *informed consent* yang telah disediakan sebagai tanda persetujuan menjadi sampel penelitian.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien CKD yang tidak menyelesaikan wawancara.
- 2) Pasien CKD dengan delirium atau penurunan kesadaran.
- 3) Pasien CKD yang mengalami gangguan kognitif ataupun ketidakmampuan berbicara.

3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *purposive sampling*, yaitu sampel yang memenuhi kriteria penelitian dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu sehingga jumlah sampel yang diperlukan terpenuhi.

3.3.4 Jumlah Sampel

Berdasarkan teori Roscoe, besar sampel yang layak dalam penelitian ini antara tiga puluh sampai lima ratus orang (Sugiyono, 2011). Pada penelitian ini, besar sampel adalah 30 orang.

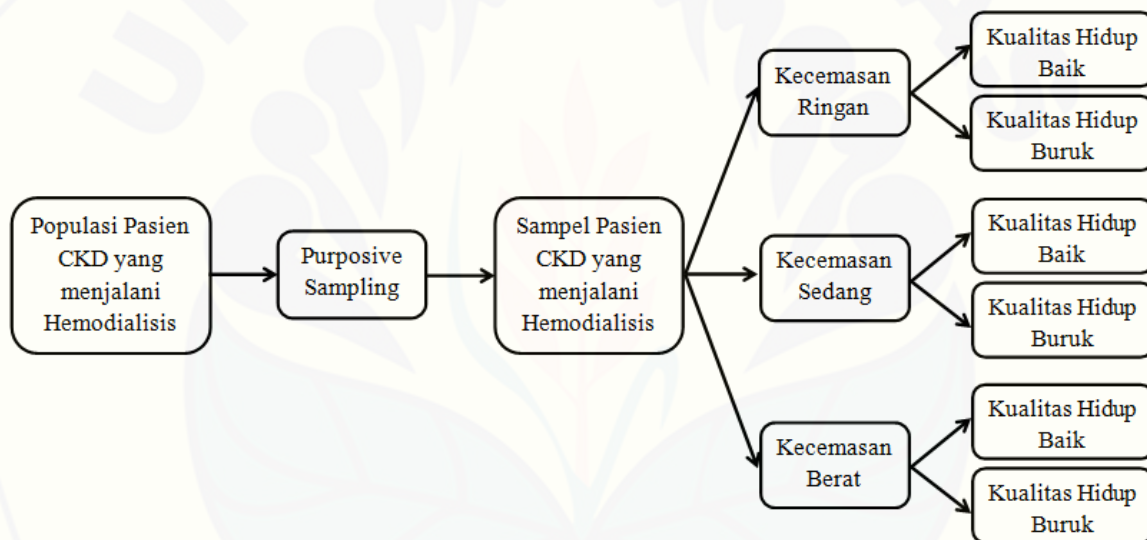
3.4 Variabel Penelitian

Variabel penelitian merupakan suatu atribut, nilai/ sifat dari objek, individu / kegiatan yang mempunyai banyak variasi tertentu antara satu dan lainnya yang telah

ditentukan oleh peneliti untuk dipelajari dan dicari informasinya serta ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2011). Variabel pada penelitian ini yaitu tingkat kecemasan dan kualitas hidup.

3.5 Rancangan Penelitian

Penelitian ini akan mengetahui hubungan dari antarvariabel penelitian dalam waktu yang bersamaan. Rancangan penelitian dapat dilihat dalam Gambar 3.1 di bawah ini.



Dinilai pada satu periode waktu

Gambar 3.1 Rancangan penelitian

3.6 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah seperangkat petunjuk yang lengkap tentang apa yang harus diamati dan bagaimana mengukur suatu variabel atau konsep definisi operasional tersebut membantu kita untuk mengklasifikasi gejala di sekitar ke dalam kategori khusus dari variabel (Sugiyono, 2011).

3.6.1 *Chronic Kidney Disease (CKD)*

CKD adalah penyakit ginjal yang progresif dan tidak dapat lagi pulih atau kembali sembuh secara total seperti sediakala (*irreversible*) dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 mL/menit dalam waktu tiga bulan atau lebih. Pasien CKD yang memenuhi kriteria penelitian ini adalah pasien CKD stadium 5D yang menjalani terapi hemodialisis dalam waktu lebih dari satu bulan sampai dengan dua tahun.

3.6.2 Kecemasan

Kecemasan adalah ketegangan, rasa tidak aman dan kekhawatiran yang timbul karena dirasakan akan terjadi sesuatu yang tidak menyenangkan, tetapi sumbernya sebagian besar tidak diketahui. Keluhan yang dirasakan penderita bermacam-macam, seperti rasa khawatir, gelisah, sulit tidur, takut mati, sulit membuat keputusan, dan sebagainya. Individu dikatakan mengalami kecemasan setelah diukur dengan menggunakan HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*).

Derajat kecemasan dengan total nilai (skor) dijelaskan dalam Tabel 3.1 sebagai berikut:

Tabel 3.1 Skor kecemasan berdasarkan tingkatnya

Total skor	Keterangan
kurang dari 14	tidak ada kecemasan
14-20	kecemasan ringan
21-27	kecemasan sedang
28-41	kecemasan berat
42-56	kecemasan berat sekali / panik

Sumber: Maslim (2013)

3.6.3 Kualitas Hidup

Menurut WHO kualitas hidup didefinisikan sebagai persepsi individu sebagai laki-laki atau wanita dalam hidup, ditinjau dari konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka tinggal, dan berhubungan dengan standar hidup, harapan, kesenangan, dan perhatian mereka.

Kualitas hidup dalam empat minggu terakhir dapat diukur dengan kuesioner WHOQOL-BREF yang berisi sebagai berikut:

- a. Pertanyaan nomor 1 dan 2 pada kuesioner mengkaji tentang kualitas hidup secara menyeluruh dan kesehatan secara umum.
- b. Domain 1- Fisik terdapat pada pertanyaan nomor 3, 4, 10, 15, 16, 17, dan 18.
- c. Domain 2 - Psikologis ada pada pertanyaan nomor 5, 6, 7, 11, 19, dan 26.
- d. Domain 3 - Hubungan sosial ada pada pertanyaan nomor 20, 21, dan 22.
- e. Domain 4 - Lingkungan ada pada pertanyaan nomor 8, 9, 12, 13, 14, 23, 24, dan 25.

Instrumen ini juga terdiri atas pertanyaan positif, kecuali pada tiga pertanyaan yaitu nomor 3,4, dan 26 yang bernilai negatif.

Pada penelitian ini skor tiap domain (*raw score*) ditransformasikan dalam skala 0-100, dimana angka 0 menunjukkan kualitas hidup paling buruk dan angka 100 menunjukkan kualitas hidup paling baik. Kualitas hidup dikatakan buruk jika nilainya diantara 0-50. Sedangkan, kualitas hidup dikatakan baik jika nilainya diantara 51-100. Transformasi nilai menjadi skala 0-100 itu menggunakan rumus baku yang sudah ditetapkan oleh WHO di bawah ini:

$$\text{Transformed Scale} = \frac{(\text{Actual Raw Score} - \text{Lowest Possible Raw Score}) \times 100}{\text{Possible Raw Score Range}}$$

3.7 Instrumen Penelitian

a. *Informed Consent*

Informed consent adalah suatu formulir pernyataan tentang kesediaan sampel untuk menjadi objek penelitian. Pada formulir ini juga akan dijelaskan bahwa pada saat pengambilan data sampel, tidak ada unsur paksaan yang akan dialami oleh sampel selama perlakuan dan apabila ada yang kurang jelas dapat ditanyakan pada peneliti. Ringkasnya instrumen ini digunakan sebagai tanda persetujuan sampel untuk menjadi objek penelitian.

b. Kuisisioner WHOQOL-BREF

WHO Quality of Life -BREF (WHOQOL-BREF) adalah instrument dengan 26 pertanyaan yang telah dikembangkan oleh *World Health Organization* (WHO) untuk mengukur kualitas hidup seseorang. WHOQOL-BREF terdiri dari empat domain yaitu fisik, psikologik, sosial dan lingkungan. Setiap domain akan diketahui skornya setelah sampel selesai diwawancarai.

c. Skala HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*)

Kecemasan dapat diukur dengan pengukuran tingkat kecemasan menurut alat ukur kecemasan yang disebut HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*). Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya *symptom* pada individu yang mengalami kecemasan. Menurut skala HARS terdapat empat belas *symptoms* yang tampak pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap *symptom* yang diobservasi diberi lima tingkatan skor (*skala likert*) antara nol sampai dengan empat.

d. Identitas dan biodata sampel

e. Alat perekam (*voice recorder*)

Alat perekam suara digunakan untuk merekam jawaban responden saat dilakukan proses wawancara oleh peneliti yang akan digunakan dalam penilaian kuisisioner diatas.

3.8 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian adalah serangkaian kegiatan yang dilaksanakan oleh seorang peneliti secara teratur dan sistematis untuk mencapai tujuan-tujuan penelitian. Untuk mencapai tujuan dari penelitian maka dilakukan pengambilan data sesuai prosedur, menentukan alur penelitian yang jelas, dan selanjutnya dapat dilakukan analisis data.

3.8.1 Prosedur Pengambilan Data

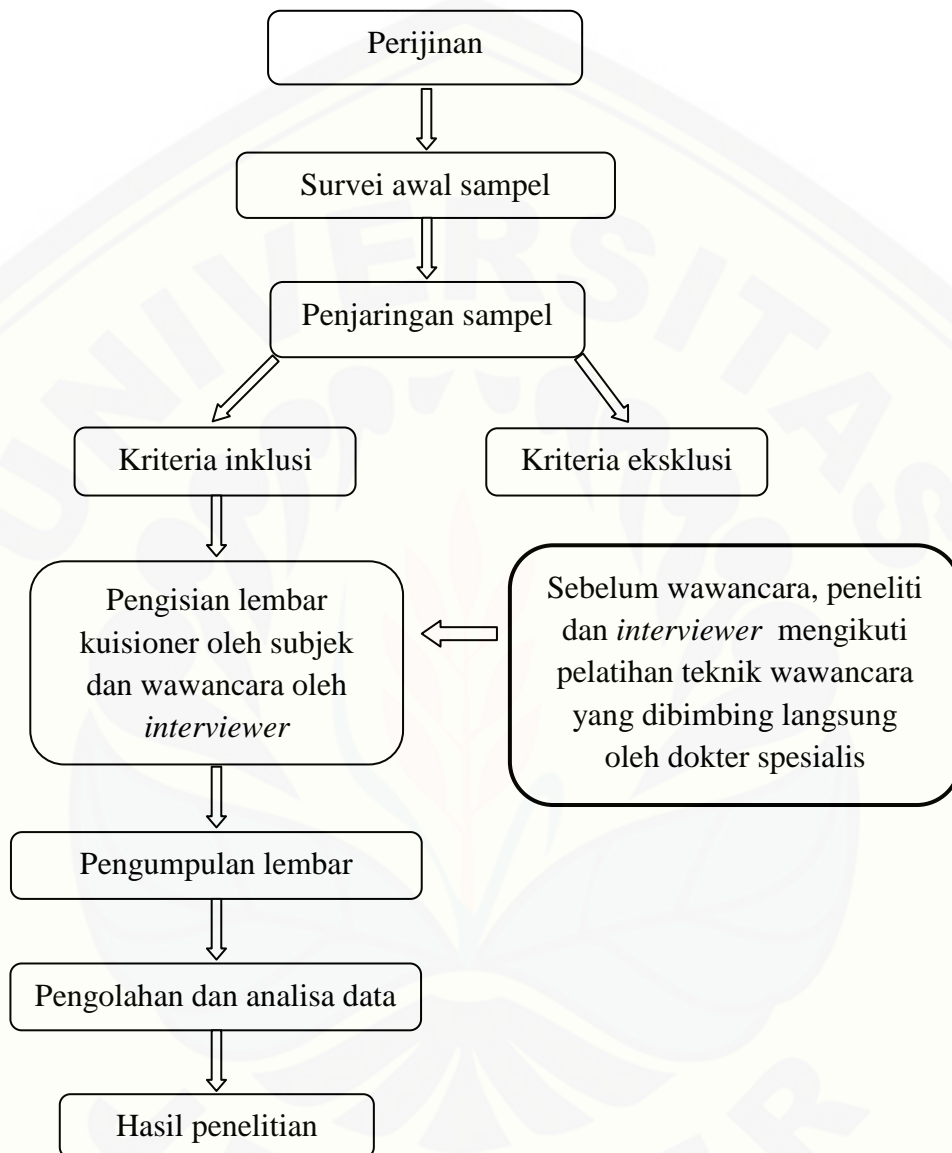
Penelitian ini menggunakan objek manusia, sehingga dalam pelaksanaannya akan dilakukan uji kelayakan oleh komisi etik kedokteran. Setelah melakukan uji kelayakan, peneliti dan *interviewer* mengikuti pelatihan teknik wawancara menggunakan kuesioner HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*) dan WHOQOL-BREF yang dibimbing oleh dokter spesialis kedokteran jiwa. Selanjutnya, peneliti memberikan *informed consent* pada sampel penelitian. Kemudian, dilanjutkan dengan pengisian kuesioner dengan teknik wawancara oleh *interviewer* kepada sampel sesuai dengan HARS untuk mengukur tingkat kecemasan dan WHOQOL-BREF untuk mengukur kualitas hidup.

3.8.2 Analisis Data

Data yang didapat diolah dan disajikan dalam bentuk tabel dan diagram. Kemudian masing-masing variabel dideskripsikan. Sedangkan untuk mengetahui hubungan antara dua variabel, yaitu tingkat kecemasan dan kualitas hidup, digunakan *Uji Korelasi Spearman* yang diolah dengan program *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS).

3.8.3 Alur Penelitian

Sebelum melakukan penelitian, harus ditentukan alur penelitian yang jelas. Alur dalam penelitian ini dijelaskan pada Gambar 3.2 berikut ini.



Gambar 3.2 Skema alur penelitian