

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan berbagai macam penyebab yang mengakibatkan rusaknya nefron pada ginjal secara progresif, dan umumnya berakhir menjadi gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang bersifat ireversibel. Stadium terakhir dari gagal ginjal disebut *end-stage renal disease* (ERSD) atau gagal ginjal terminal (Lewis, *et al.*, 2004).

Menurut Price & Wilson (2005), gagal ginjal adalah suatu kondisi ginjal yang kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik. Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan biasanya berlangsung beberapa tahun. Gagal ginjal kronik terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak massa nefron ginjal.

Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya

jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal) (Nursalam, 2007 dalam Ismail, *et al.*, 2012). Menurut Sjamsuhidajat (2010) gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal menetap selama atau lebih dari 3 bulan yang mengakibatkan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73 m².

b. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Menurut *Kidney/Disease Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI) (dalam Lewis, *et al.*, 2004), gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan pada beberapa stadium sebagai berikut: stadium 1: kerusakan ginjal dengan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) normal (> 90 ml/menit/1,73 m²), stadium 2: kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan (GFR 60 – 89 ml/menit/1,73 m²), stadium 3: penurunan GFR sedang (30 – 59 ml/menit/1,73 m²), stadium 4: penurunan GFR berat (15 – 29 ml/menit/1,73 m²), dan terakhir stadium 5: bisa disebut gagal ginjal terminal (GFR <15 ml/menit/1,73 m²).

Berdasarkan perjalanan klinisnya, gagal ginjal kronis dapat dibagi menjadi tiga stadium (Price & Wilson, 2005), yaitu: stadium pertama dinamakan penurunan cadangan ginjal. Stadium ini kreatini serum dan kadar BUN (Blood Urea Nitrogen) normal, dan penderita asimtomatik (tidak menyadari gejala). Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan tes pemekatan urine yang lama atau tes GFR yang teliti. Stadium kedua dinamakan insufisiensi ginjal. Stadium ini lebih dari 75 % jaringan yang

berfungsi telah rusak. GFR besarnya 25 % dari normal. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat melebihi normal. Gejala nokturia (sering berkemih di malam hari sampai 700 ml) dan poliuria (peningkatan volume urine yang terus menerus) mulai timbul. Stadium ketiga dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia. Sekitar 90 % dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh. GFR hanya 10 % dari normal. Kadar BUN dan kreatinin serum akan meningkat dengan sangat mencolok. Gejala yang timbul adalah oligurik (pengeluaran urine kurang dari 500 ml/hari) karena kegagalan glomerulus dan sindrom uremik.

c. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut Sjamsuhidajat (2010), penyebab gagal ginjal kronis terbanyak adalah:

Tabel 2.1 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Penyebab	Insiden (%)
Diabetes melitus	49,3
Hipertensi	26,9
Lain-lain	9,5
Glomerulonefritis	8,9
Nefritis interstisial/pielonefritis	4,2
Penyakit kongenital	3,2
Glomerulonefritis sekunder/vaskulitis	2,2
Tumor	2,0

d. Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronis

Menurut Lewis, *et al.* (2004), setiap sistem di tubuh dipengaruhi oleh fungsi ginjal yang dapat menimbulkan gejala-gejala. Gejala-gejala tersebut selain terdapat gangguan pada

sistem urinariannya, penderita biasanya merasakan gangguan pada neuromuskularnya seperti lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, kejang, bingung dan koma. Penderita juga terganggu pada psikologisnya seperti penolakan, cemas, depresi, dan psikosis. Gangguan kardiovaskuler, respirasi, endokrin, reproduksi, metabolik, hematologi, integumen dan gastrointestinal juga akan dirasakan penderita gagal ginjal kronis.

2. Hemodialisis

a. Definisi Hemodialisis

Hemodialisis adalah istilah yang digunakan untuk mengeluarkan sisa metabolisme berupa zat terlarut dan air dari darah melewati membran semipermeabel (dialiser), dimana proses dialisis tergantung pada prinsip fisiologis yaitu difusi dan ultrafiltrasi (Thomas, 2003). Hemodialisis membantu mempertahankan hidup penderita gagal ginjal kronik sebagai terapi pengganti fungsi ginjal. Tujuan dari hemodialisis adalah mengendalikan uremi, kelebihan cairan, dan keseimbangan elektrolit dalam tubuh (Arosa, *et al.*, 2014).

Hemodialisis bisa mencegah kematian pada penderita gagal ginjal kronik, tetapi tidak bisa menyembuhkan atau memulihkan fungsi ginjal seperti semula. Pasien gagal ginjal kronik harus menjalani terapi dialisis sepanjang hidupnya. Hemodialisis pada pasien ini biasanya dilakukan 2 sampai 3 kali dalam satu minggu

selama 3 sampai 4 jam setiap kali melakukan terapi (Brunert & Suddart, 2002).

b. Prinsip yang Mendasari Hemodialisis

Terapi hemodialisis merupakan terapi dimana aliran darah yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien. Dializer sebagaia besarnya merupakan lempengan rata atau ginjal serat artificial berongga yang berisi ribuan tubulus selofan yang halus dan bekerja sebagai membran semipermeabel. Aliran darah akan melewati tubulus tersebut sementara cairan dialisat bersirkulasi di sekelilingnya. Pertukaran limbah dari darah ke dalam cairan dialisat akan terjadi melalui membrane semipermeabel tubulus (Brunner & Suddarth, 2002).

Terdapat tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa, yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisat dengan konsentrasi yang lebih rendah. Air yang berlebihan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air ini dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan. Air akan bergerak dari tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (mesin dialisat). Gradien ini dapat ditingkatkan dengan penambahan tekanan

negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi (Brunner & Suddarth, 2002).

c. Akses pada Sirkulasi Darah Pasien

Akses sirkulasi darah pasien dibagi menjadi beberapa macam. Penderita yang menginginkan pemakaian yang segera dan sementara bisa menggunakan akses subkalvia dan femoralis. Akses sirkulasi yang lebih permanen bisa dengan akses fistula. Fistula dibuat melalui pembedahan (biasanya pada lengan bawah) dengan cara menghubungkan atau menyambung pembuluh arteri dengan vena secara *side-to-side* (dihubungkan antar-sisi) atau *end-to-side* (dihubungkan antara ujung dan sisi pembuluh darah). Fistula tersebut memerlukan waktu 4 sampai 6 minggu untuk siap digunakan. Penderita yang pembuluh darahnya tidak cocok untuk dijadikan fistula, biasanya dibuat dengan tandur. Sebuah tandur bisa dibuat dengan cara menjahit sepotong pembuluh arteri atau vena dari sapi, material Gore-tex (heterograft) atau tandur vena safena dari pasien sendiri (Brunner & Suddarth, 2002).

d. Indikasi dan Komplikasi Hemodialisis

Indikasi dialisa pada gagal ginjal kronik umumnya bila laju filtrasi glomerulus (GFR) sudah kurang dari 5 ml/menit/1,73 m². Penderita memerlukan dialisis bila dijumpai salah satu dari tanda berikut: keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata, K serum > 6 mEq/L, ureum darah > 200 mg/L, Ph darah < 7,1, Anuria berkepanjangan (> 5 hari), dan *Fluid overloaded* (Perhimpunan

Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006 dalam Zahrofi, *et al.*, 2013). Komplikasi terapi dialisis dapat mencakup beberapa hal seperti: hipotensi yang dapat terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan, kehilangan darah, hepatitis dan kram otot yang nyeri ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel (Zahrofi, *et al.*, 2013).

3. Kecemasan

a. Definisi Kecemasan

Cemas (*anxietas*) adalah perasaan tidak nyaman atau kekhawatiran yang samar disertai respon yang sumbernya sering tidak spesifik atau tidak diketahui individunya sendiri (Herdman, 2014). Keadaan ini sering diekspresikan dengan perasaan takut yang disebabkan oleh antisipasi terhadap bahaya. Menurut Kaplan, *et al.*, dalam Tokala, *et al.*, (2015) kecemasan adalah suatu sinyal yang menyadarkan, memperingatkan adanya bahaya yang mengancam dan memungkinkan seseorang mengambil tindakan mengatasi ancaman.

b. Tingkat Kecemasan

Tingkat kecemasan dibagi menjadi 4 (Zahrofi, *et al.*, 2013), yaitu: (1) Kecemasan Ringan: berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari, kecemasan ini menyebabkan seseorang menjadi waspada; (2) Kecemasan sedang: manifestasi yang muncul adalah kelelahan, denyut jantung, pernapasan dan ketegangan otot meningkat, bicara cepat dengan volume tinggi,

mampu untuk belajar namun tidak terfokus pada rangsang yang tidak menambah kecemasan, mudah tersinggung, mudah lupa, marah dan menangis; (3) Kecemasan berat: manifestasi yang timbul adalah mengeluh pusing, sakit kepala, mual, tidak dapat tidur (insomnia), sering kencing, diare, tidak mau belajar secara efektif, berfokus pada dirinya sendiri, tidak berdaya, bingung dan mengalami disorientasi; (4) Panik: tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan pengarahannya tanda dan gejala yang dialami seperti susah bernafas, dilatasi pupil, palpitasi, pucat, diaphoresis, pembicaraan inkoheren, tidak dapat berespon terhadap perintah yang sederhana, mengalami halusinasi dan delusi, dan mengakibatkan peningkatan motorik, penurunan kemampuan berhubungan dengan orang lain dan tidak mampu berpikir rasional.

c. Respon Kecemasan

Berdasarkan jurnal penelitian yang dilakukan Wartilisna (2015), ada beberapa respon kecemasan yaitu: respon fisiologis, respon kognitif, respon perilaku dan respon emosi. Respon fisiologis terhadap kecemasan adalah dengan mengaktifkan sistem saraf otonom (simpatis maupun parasimpatis). Respon kognitif terhadap kecemasan dapat mempengaruhi kemampuan berfikir baik proses pikir maupun isi pikir, seperti tidak mampu memperhatikan, konsentrasi menurun, mudah lupa, menurunnya lapangan persepsi dan bingung. Respon perilaku terhadap

kecemasan dapat mempengaruhi motorik dan gerak refleks seseorang. Respon emosi sering ditunjukkan dalam bentuk kebingungan dan curiga berlebihan.

Menurut Stuart (2001), rentang respon individu terhadap cemas berfluktuasi antara respon adaptif dan maladaptif. Rentang respon yang paling adaptif adalah antisipasi dimana individu siap siaga untuk beradaptasi dengan cemas yang mungkin muncul. Sedangkan rentang yang paling maladaptif adalah panik dimana individu sudah tidak mampu lagi berespon terhadap cemas yang dihadapi sehingga mengalami gangguan fisik, perilaku maupun kognitif.

d. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kecemasan

Menurut Thallis (1995) terdapat dua ciri penting yaitu ketidakmampuan mengendalikan pikiran buruk yang berulang-ulang dan kecenderungan berpikir bahwa keadaan akan menjadi semakin buruk. Faktor yang mempengaruhi kecemasan diantaranya: umur, jenis kelamin, tahap perkembangan, tipe kepribadian, pendidikan, status kesehatan, makna yang dirasakan, nilai-nilai budaya dan spiritual, dukungan sosial dan lingkungan, mekanisme coping dan pekerjaan (Untari, 2014).

Seseorang dengan semakin meningkat usianya semakin baik tingkat kematangan seseorang meskipun sebenarnya tidak mutlak. Perempuan memiliki kepekaan lebih tinggi dibandingkan laki-laki sehingga perempuan memiliki tingkat kecemasan yang

lebih tinggi. Tahap perkembangan sangat berpengaruh pada perkembangan jiwa seperti konsep diri yang akan mempengaruhi ide, pikiran, kepercayaan dan pandangan individu tentang dirinya. Seseorang dengan kepribadian A sering menempatkan diri mereka sendiri pada suatu tekanan waktu dengan menciptakan suatu batasan sehingga mengalami stres dan cemas lebih mudah dari pada orang yang memiliki kepribadian lain seperti seorang dengan kepribadian B. Tingkat pendidikan berhubungan dengan tingkat pengetahuan seseorang sehingga mempengaruhi dalam kemampuan berfikir.

Tingkat kecemasan seseorang juga dipengaruhi status kesehatan dimana seseorang yang sedang sakit dapat menurunkan mekanisme koping mereka sehingga lebih sering mengalami stres dan kecemasan. Nilai budaya dan spiritual, dukungan sosial dan lingkungan, mekanisme koping juga pekerjaan sangat berpengaruh karena mempengaruhi cara berpikir dan tingkah laku seseorang.

Kaplan dan Sadock (1997) mengemukakan dalam Romani, *et al.* (2013) bahwa gangguan kecemasan terjadi pada semua usia, lebih sering pada usia dewasa. Penelitian tersebut mendapat hasil bahwa kecemasan ringan didominasi usia 41-50 tahun. Usia tersebut termasuk dalam usia dewasa yaitu pada usia dewasa seseorang sudah memiliki kematangan baik fisik maupun mental

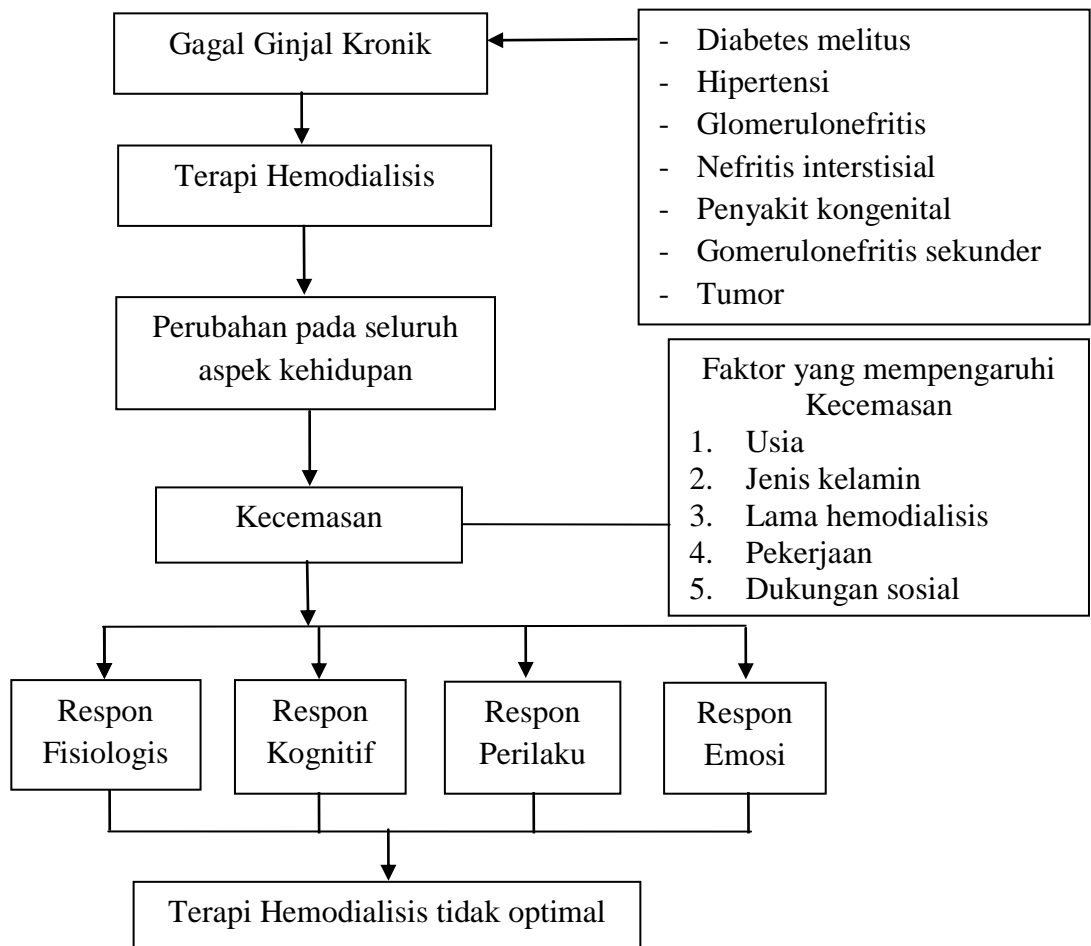
dan pengalaman yang lebih dalam dalam memecahkan masalah, sehingga mampu menekan kecemasan yang dirasakan.

Gangguan kecemasan lebih sering terjadi pada wanita (Kaplan & Saddock, 1997). Subjek dan faktor interpersonal mempengaruhi penilaian individu terhadap penilaian penyakitnya yang akhirnya mampu mengatasi kecemasan yang dirasakan. Keadaan ekonomi yang rendah atau tidak memadai dapat mempengaruhi peningkatan kecemasan pada klien. Penghasilan dari pekerjaan klien dapat menjadi stressor dari segi *financial* yang dapat menimbulkan respon kecemasan pada klien tersebut. (Romani, *et al.* 2013).

Pasien GGK yang baru menjalani hemodialisis sangat besar untuk mengalami kecemasan dikarenakan belum mengenal alat dan cara kerja mesin hemodialisis, kurang adekuatnya informasi dari tenaga kesehatan terkait prosedur hemodialisis maupun kecemasan akan keberhasilan proses hemodialisis saat itu. Menurut Gottlieb (1983) dalam Nursalam dan Dian (2007) dikutip dalam Tokala, *et al.* (2015) mengungkapkan bahwa dukungan sosial memberi bantuan yang nyata atau tindakan yang diberikan oleh keakraban sosial atau didapat karena kehadiran mereka dan mempunyai manfaat emosional atau efek perilaku bagi pihak penerima.

B. Kerangka Teori

Gambar 2.1 Kerangka Teori

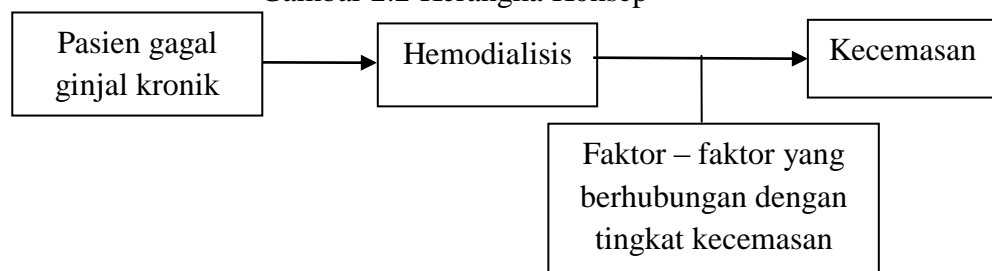


Sumber : Kaplan & Sadock (1987), Brunner & Suddart (2001), Isaac (2004), Untari (2014), Zahrofi, *et al.* (2013), Raziansyah (2012)

C. Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori tersebut, dapat disusun kerangka konsep sebagai berikut:

Gambar 2.2 Kerangka Konsep



D. Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran faktor-faktor yang berhubungan dengan kecemasan yaitu umur, jenis kelamin, lama hemodialisis, pekerjaan dan dukungan sosial pasien GGK yang menjalani hemodialisis di PKU Muhammadiyah 2 Yogyakarta?
2. Bagaimana tingkat kecemasan pasien GGK yang menjalani hemodialisis di PKU Muhammadiyah 2 Yogyakarta?
3. Apakah ada hubungan antara umur, jenis kelamin, pekerjaan, lama hemodialisis dan dukungan sosial dengan tingkat kecemasan pasien GGK yang menjalani hemodialisis di PKU Muhammadiyah 2 Yogyakarta?