

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

a. Pengertian PGK

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

PGK ditandai oleh kerusakan fungsi ginjal secara progresif dan irreversible dalam berbagai periode waktu, dan beberapa bulan hingga beberapa tahun. PGK terjadi karena sejumlah keadaan nefron tidak berfungsi secara permanen dan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) (Chang, dkk., 2010).

PGK merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible), PGK sering kali berkaitan dengan penyakit kritis, berkembang pesat dalam hitungan hari hingga minggu, dan biasanya reversible bila pasien dapat bertahan dengan penyakit kritisnya. (Price & Wilson, 2006 dalam buku NANDA NOC NIC)

PGK pada stadium lebih dini, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG (Laju Filtrasi Glomerulus) masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien belum merasakan keluhan (*asimtomatik*), akan tetapi sudah terjadi peningkatan urea dan kadar kreatinin serum. Sampai pada LFG 30%, mulai terjadi keluhan pada

pasien seperti : nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang, dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG dibawah 30%, pasien akan memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti : anemia, peningkatan tekanan darah gangguan metabolisme fosfor dan kalium, pruritus, mual, muntah, dan lain sebagainya. Pasien juga akan mudah terkena infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialysis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2007)

b. Penyebab PGK

Penyebab utama *end-stage renal disease* (ESRD) adalah diabetes mellitus (32%), hipertensi (28%), dan *glomerulonefritis* (45%). CRF berbeda dengan ARF. Pada CRF, kerusakan ginjal bersifat progresif dan ireversibel. Progresi CRF melewati empat tahap, yaitu penurunan cadangan ginjal, insufisiensi ginjal, gagal ginjal dan *end-stage renal disease* (Baradero, 2008). Fungsi renal menurun karena produk akhir metabolisme protein tertimbun dalam darah, sehingga mengakibatkan terjadinya uremia dan memengaruhi seluruh sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produksi sampah maka gejala semakin berat (Nursalam, 2006).

c. Komplikasi PGK

Komplikasi PGK Menurut Mansjoer (2006) meliputi anemia dan osteodistrofi renal :

1) Anemia

Anemia terjadi pada 80-90% pasien ginjal kronik. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi

eritropoitin. Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah defisiensi besi, kehilangan darah (misal, perdarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, proses inflamasi akut maupun kronik (Mansjoer, 2006).

2) Osteodistrofi Renal

Yaitu pembentukan tulang yang abnormal karena keadaan akibat penyakit ginjal kronik ditandai dengan fungsi ginjal yang terganggu, kadar fosfor serum yang meningkat dan kadar kalsium yang turun atau normal serta dengan perangsangan fungsi paratiroid, menyebabkan variasi campuran penyakit tulang. Osteodistrofi renal merupakan komplikasi penyakit ginjal kronik yang sering terjadi (Mansjoer, 2006).

d. Patofisiologi

Penyebab yang mendasar PGK yaitu bermacam-macam seperti penyakit glomerulus baik primer maupun sekunder. Penyakit vaskuler infeksi nefritis intersisial, obstruksi saluran kencing, penyakit ginjal kronis melibatkan 2 mekanisme kerusakan :

- 1) Mekanisme pencetus spesifik yang mendasari kerusakan selanjutnya seperti kompleks imun dan mediator inflamasi pada penyakit tubulus ginjal dan interstitium
- 2) Mekanisme kerusakan progresif yang ditandai dengan adanya hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang tersisa (Lewis R. Mansjoer, Navoa, dll)

e. Tahapan

Tahapan penyakit ginjal kronis berlangsung secara terus menerus dari waktu ke waktu. *The Kidney Disease Outcomes Quality*

Initiative (K/DOQI) mengklasifikasikan gagal ginjal kronis sebagai berikut :

- 1) Stadium 1 : kerusakan masih normal (GFR > 90 mL/min/1.73 m²)
- 2) Stadium 2 : ringan (GFR 60-89 mL/min/1.73 m²)
- 3) Stadium 3 : sedang (GFR 30-59 mL/min/1.73 m²)
- 4) Stadium 4 : gagal berat (GFR 15-29 mL/min/1.73 m²)
- 5) Stadium 5 : gagal ginjal terminal (GFR < 15 mL/min/1.73 m²)

Penyakit ginjal kronis tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora, 2009).

f. Manifestasi Klinis PGK

Penyakit ginjal kronis setiap sistem tubuh dipengaruhi oleh kondisi uremia, oleh karena itu pasien akan memperlihatkan sejumlah tanda dan gejala tergantung pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari adalah usia pasien. Berikut merupakan tanda dan gejala gagal ginjal kronis (Smeltzer & Bare, 2008)

- 1) Kardiovaskuler yaitu yang ditandai dengan adanya hipertensi, pitting edema (kaki, tangan, sacrum), edema periorbital, friction rub pericardial, serta pembesaran vena leher.
- 2) Integument yaitu yang ditandai dengan warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering dan bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh serta rambut tipis dan kasar.
- 3) Pulmoner yaitu yang ditandai dengan krekeis, sputum kental dan liat, napas dangkal serta pernapasan kussmaul.

g. Penatalaksanaan PGK

1) Transplantasi

Transplantasi ginjal adalah terapi pengganti ginjal yang melibatkan pencangkokan ginjal dari orang lain kepada penderita penyakit ginjal kronis.

2) Hemodialisa

Hemodialisa merupakan suatu membran atau selaput semi permeabel. Membrane ini dapat dilalui oleh air dan zat tertentu atau zat sampah. Proses ini disebut dialysis yaitu proses berpindahnya air atau zat, bahan melalui membran semi permeable. Terapi hemodialisa merupakan teknologi tinggi sebagai terapi pengganti untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu dari peredaran darah manusia seperti air, natrium, kalium, hydrogen, urea, kreatinin, asam urat, dan zat-zat lain melalui membran semi permeable sebagai pemisah darah dan cairan dialisat pada ginjal buatan dimana terjadi proses difusi, osmosis, dan ultra filtrasi(Smeltzer & Bare 2008)

2. Hemodialisa

a. Pengertian

Hemodialisa merupakan suatu metode terapi dialis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut maupun progresif ginjal tidak mampu melaksanakan fungsinya. Terapi ini dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membrane penyaring semipermeabel (ginjal buatan). Hemodialisa dapat dilakukan pada saat toksin atau zat beracun harus segera di keluarkan untuk mencegah kerusakan permanen atau menyebabkan kematian (Mutaqin & Sari, 2011).

Hemodialisa adalah suatu teknologi tinggi yang sebagai terapi pengganti fungsi ginjal untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu di peredaran darah manusia seperti air, natrium, kalium, hydrogen, urea, kreatinin, asam urat dan zat-zat lain meliputi membrane semi permeable sebagai pemisah darah dan cairan dialisat pada ginjal buatan dimana terjadi proses difusi, osmosis dan ultra filtrasi (Kusuma & Nuratif, 2012).

Cara yang umum biasa dilakukan untuk menangani penyakit ginjal kronik di Indonesia adalah dengan menggunakan mesin cuci darah (*dialyser*) yang berfungsi sebagai ginjal buatan dan prosesnya disebut hemodialisa (Alam & Hadibroto, 2002)

b. Tujuan

Tujuan dari hemodilisis adalah untuk memindahkan produk-produk limbah terakumulasi dalam sirkulasi klien dan dikeluarkan ke dalam mesin dialisis. Pada klien gagal ginjal kronik, tindakan hemodialisis dapat menurunkan risiko kerusakan organ-organ vital lainnya akibat akumulasi zat toksik dalam sirkulasi, tetapi tindakan hemodialisis tidak menyembuhkan atau mengembalikan fungsi ginjal secara permanen. Klien PGK biasanya harus menjalani terapi dialisis sepanjang hidupnya (biasanya tiga kali seminggu selama paling sedikit 3 atau 4 jam perkali terapi) atau sampai mendapat ginjal baru melalui transplantasi ginjal (Mutaqin & Sari, 2011).

Menurut Havents dan Terra (2005) tujuan dari hemodialisa antara lain:

- 1) Mengganti fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain
- 2) Mengganti fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat
- 3) Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal
- 4) Mengganti fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain

Hemodialisa dilakukan dengan memompa darah keluar dari tubuh dan mengalirkannya kedalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*), untuk dibersihkan melalui proses difusi, osmosis dan

ultrafiltrasi dengan dialisat atau cairan khusus untuk dialysis (Raharjo, Suhardjono & Susalit, 2007 dalam Suwitra, 2007)

Supaya prosedur hemodialisa dapat berlangsung, perlu untuk dibuat suatu metode akses untuk keluar masuknyadarah dari yang terdiri dari tubuh dua akses yaitu akses yang bersifat sementara (temporer) dan akses yang bersifat menetap (permanen). Akses yang bersifat sementara (temporer) dapat dicapai melalui kateterisasi subklavia dan kateter femoralis. Meskipun metode ini memiliki beberapa resiko, namun metode ini dapat digunakan selama beberapa minggu sampai ditemukan cara akses yang lain atau kondisi pasien telah membaik. Sedangkan akses yang bersifat menetap (permanen) biasanya disebut fistula, yaitu menghubungkan atau menyambung (anastomosis) salah satu pembuluh darah balik (vena) dan pembuluh darah nadi (arteri) dengan cara side-to-side (dihubungkan antara sisi pembuluh darah). Fistula disebut memerlukan waktu 4 sampai 6 minggu sebelum siap digunakan (Alam & Hadibroto; Smeltzer & Bare, 2001)

c. Indikasi

Indikasi HD dibedakan menjadi HD *emergency* atau HD segera dan HD kronik. Hemodialis segera adalah HD yang harus segera dilakukan, Indikasi hemodialisis segera antara lain: (1) Kegawatan ginjal. (2) Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi. (3) Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam). (4) Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam). (5) Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya K >6,5 mmol/l). (6) Asidosis berat (pH <7,1 atau bikarbonat <12 meq/l). (7) Uremia (BUN >150 mg/dL). (8) Ensefalopati uremikum. (9) Neuropati/miopati uremikum. (10) Perikarditis uremikum. (11) Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L. (12) Hipertermia. (13) Keracunan akut (alkohol, obat-obatan) yang bisa melewati membran dialisis. (14) Indikasi Hemodialisis Kronik.

Hemodialisis kronik adalah hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan mesin hemodialisis. Menurut K/DOQI dialisis dimulai jika GFR <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai GFR <15ml/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai jika dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah ini (Daurgirdas *et al.*, 2007): (1) GFR <15 ml/menit, tergantung gejala klinis. (2) Gejala uremia meliputi; *lethargy*, anoreksia, nausea, mual dan muntah. (3) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot. (4) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan. (5) Komplikasi metabolik yang refrakter.

d. Efeksamping

1) Secara fisik

Meskipun hemodialisis dapat memperpanjang usia tanpa batas yang jelas, tindakan ini tidak dapat mengubah perjalanan alami penyakit ginjal yang mendasari dan juga tidak akan mengembalikan keseluruhan fungsi ginjal. Pasien akan tetap mengalami sejumlah permasalahan dan komplikasi. Komplikasi akut hemodialisa adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisa berlangsung. Komplikasi secara fisik yang sering terjadi diantaranya adalah : hipotensi, kram otot, mual dan muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, menggigil. Komplikasi yang jarang terjadi misalnya syndrome disequilibrium, reaksi *dialiser* aritmia, tamponade jantung, perdarahan intracranial, kejang, hemolisis, dan hipoksemia, emboli udara, neutropenia, serta sktivasi komplemen akibat dialysis dan hipoksemia (Raharjo, Suhardjono & Susalit, 2007 dalam Suwitra 2007; Smeltzer & Bare, 2001)

2) Psikologis (depresi)

Gagal ginjal tergolong penyakit kronis yang mempunyai karakteristik bersifat menetap, tidak dapat disembuhkan dan

memerlukan pengobatan dan rawat jalan dalam jangka waktu yang lama. Umumnya pasien juga tidak dapat mengatur dirinya sendiri dan biasanya tergantung kepada para profesi kesehatan. Kondisi tersebut tentu saja menimbulkan perubahan atau ketidakseimbangan yang meliputi biologi, psikologi, sosial, dan spiritual pasien. Seperti perilaku penolakan, marah, perasaan takut, cemas, rasa tidak berdaya, putus asa bahkan bunuh diri, penurunan kesehatan, peningkatan isolasi diri, depresi, dan kesepian (Sunaryo,2013)

3. Depresi

a. Pengertian Depresi

Depresi merupakan satu masa terganggunya fungsi manusia yang berkaitan dengan alam perasaan yang sedih dan gejala penyertanya, termasuk perubahan pada pola tidur dan nafsu makan, psikomotor, konsentrasi, anhedonia, kelelahan, rasa putus asa dan tidak berdaya, serta bunuh diri (Kaplan, 2010).

Depresi dapat diartikan sebagai salah satu bentuk gangguan alam perasaan yang ditandai dengan perasaan sedih yang berlebihan, murung, tidak bersemangat, perasaan tidak berharga, merasa kosong, putus harapan, merasa dirinya gagal, kehilangan minat, sampai ada ide bunuh diri (Yosep, 2009).

Depresi adalah salah satu bentuk gangguan kejiwaan pada alam perasaan (*affective/ mood disorder*) yang ditandai dengan kemurungan, kelesuan, ketiadaan gairah hidup, perasaan tidak berguna, putus asa dan lain sebagainya (Hawari, 2008). Depresi merupakan perasaan sedih, ketidak berdayaan dan pesimis, yang berhubungan dengan suatu penderitaan. Keadaan ini dapat berupa serangan yang ditunjukan kepada diri sendiri atau perasaan marah yang mendalam (Nugroho, 2008).

Depresi adalah suatu gangguan tonus perasaan yang secara umum ditandai oleh kesedihan, apatis, pesimisme, dan kesepian. Keadaan ini sering disebut dengan istilah kesedihan (*sadness*). Murung (*blue*) dan kesengsaraan (Dalton dan Forman, 2007). Depresi adalah penyakit atau gangguan mental yang sering dijumpai. Penyakit ini menyerang siapa saja tanpa memandang usia, rasa tau golongan, maupun jenis kelamin. Namun dalam kenyataanya depresi lebih banyak mengenai perempuan dari pada laki-laki dengan rasio 1:2 (Kaplan & Sadock, 2007)

b. Etiologi

Kaplan menyatakan bahwa faktor penyebab depresi dapat secara buatan dibagi menjadi faktor biologi, faktor genetik, dan faktor psikososial.

1) Faktor biologi

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa terdapat kelainan pada amin biogenic, seperti : 5 HIAA (*5-Hidr oks I indol asset ic acid*), HVA (*Homovanilic acid*), MPGH (*5 Methoxy-0-hidroksi phenil glikol*), di dalam darah, urin dan cairan cerebrospinal pada pasien gangguan mood. Neurotransmitter yang terkait dengan patologi depresi adalah serotonin dan epineprin. Penurunan serotonin dapat mencetuskan depresi dan pada pasien bunuh diri beberapa pasien memiliki serotonin yang rendah. Pada terapi despiran mendukung teori bahwa norepineprin berperan dalam patofisiologi depresi (Kaplan, 2010).

Selain itu aktivitas dopamine pada depresi adalah menurun. Hal tersebut tampak pada pengobatan yang menurunkan konsentrasi dopamine seperti respiring dan penyakit dimana konsentrasi dopamine menurun seperti Parkinson, adalah disertai gejala depresi. Obat yang meningkatkan konsentrasi dopamine,

seperti tyrosin, amphetamine, dan bupropion, menurunkan gejala depresi (Kaplan, 2010).

Disregulasi neuroendokrin. Hipotalamus merupakan pusat pengaturan aksis neuroendokrin, menerima input neuron yang mengandung neurotransmitter amin biogenik. Pada pasien depresi ditemukan adanya disregulasi neuroendokrin. Disregulasi ini terjadi akibat kelainan fungsi neuron yang mengandung amin biogenik. Sebaliknya, stres kronik yang mengakibatkan aktivasi aksis Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) dapat menimbulkan perubahan pada amin biogenik sentral. Aksis neuroendokrin yang paling sering terganggu yaitu adrenal, tiroid, dan aksis hormon pertumbuhan. Aksis HPA merupakan aksis yang paling banyak diteliti (Landefeld et al, 2004). Hipersekresi CRH merupakan gangguan aksis HPA yang sangat fundamental pada pasien depresi. Hipersekresi yang terjadi diduga akibat adanya defek pada sistem umpan balik kortisol di sistem limbik atau adanya kelainan pada sistem monoaminogenik dan neuromodulator yang mengatur CRH (Kaplan, 2010). Sekresi CRH dipengaruhi oleh emosi. Emosi seperti perasaan takut dan marah berhubungan dengan Paraventricular nucleus (PVN), yang merupakan organ utama pada sistem endokrin dan fungsinya diatur oleh sistem limbik. Emosi mempengaruhi CRH di PVN, yang menyebabkan peningkatan sekresi CRH (Landefeld, 2004). Pada orang lanjut usia terjadi penurunan produksi hormon estrogen. Estrogen berfungsi melindungi sistem dopaminergik nigrostriatal terhadap neurotoksin seperti MPTP, 6-OHDA dan methamphetamine. Estrogen bersama dengan antioksidan juga merusak monoamine oxidase (Unutzer dkk, 2002).

Kehilangan saraf atau penurunan neurotransmitter. Sistem saraf pusat mengalami kehilangan secara selektif pada sel – sel saraf selama proses menua. Walaupun ada kehilangan sel saraf

yang konstan pada seluruh otak selama rentang hidup, degenerasi neuronal korteks dan kehilangan yang lebih besar pada sel-sel di dalam lokus seroleus, substansia nigra, serebelum dan bulbus olfaktorius (Lesler, 2001). Bukti menunjukkan bahwa ada ketergantungan dengan umur tentang penurunan aktivitas dari noradrenergik, serotonergik, dan dopaminergik di dalam otak. Khususnya untuk fungsi aktivitas menurun menjadisetengah pada umur 80-an tahun dibandingkan dengan umur 60-an tahun (Kane dkk, 2001).

2) Faktor genetik

Penelitian genetik dan keluarga menunjukkan bahwa angka resiko diantara anggota keluarga tingkat pertama dari individu yang menderita depresi berat (*unipolar*) diperkirakan 2 sampai 3 kali dibandingkan populasi umum. Angka keselarasan sekitar 11% pada kembar dizigot dan 40% pada kembar monozigot (Davies , 2000).

Oleh lesler (2001), pengaruh genetik terhadap depresi tidak disebutkan secara khusus, hanya di sebutkan bahwa terdapat penurunan dalam ketahanan dan kemampuan dalam menanggapi stress. Proses menua bersifat individual, sehingga dipikirkan kepekaan seseorang terhadap penyakit adalah genetik.

3) Faktor psikososial

Menurut Frued dalam teori psikodinamiknya, penyebab depresi adalah kehilangan objek yang dicintai (Kaplan, 2010). Faktor psikososial tersebut adalah hilangnya peranan social, hilangnya otonomi, kematian teman atau sanak saudara, penurunan kesehatan, peningkatan isolasi diri, keterbatasan financial, dan penurunan fungsi kognitif (Kaplan, 2010). Sedangkan menurut Kane, faktor psikososial meliputi penurunan percaya diri, kemampuan untuk mengadakan hubungan intim, penurunan

jaringan sosial, kesepian, perpisahan, kemiskinan, dan penyakit fisik (Kane, 2001).

Faktor psikologis yang mempengaruhi depresi meliputi : peristiwa kehidupan dan stressor lingkungan, kepribadian, psikodinamika, kegagalan yang berulang, teori kognitif dan dukungan sosial (Kaplan, 2010).

Peristiwa kehidupan dan stressor lingkungan. Peristiwa kehidupan yang menyebabkan stres, lebih sering mendahului episode pertama gangguan mood dari episode selanjutnya. Para klinisi mempercayai bahwa peristiwa kehidupan memegang peranan utama dalam depresi, klinisi lain menyatakan bahwa peristiwa kehidupan hanya memiliki peranan terbatas dalam onset depresi. Stressor lingkungan yang paling berhubungan dengan onset suatu episode depresi adalah kehilangan pasangan (Kaplan, 2010). Stressor psikososial yang bersifat akut, seperti kehilangan orang yang dicintai, atau stressor kronis misalnya kekurangan finansial yang berlangsung lama, kesulitan hubungan interpersonal, ancaman keamanan dapat menimbulkan depresi (Hardywinoto, 2004).

Faktor kepribadian. Beberapa ciri kepribadian tertentu yang terdapat pada individu, seperti kepribadian dependen, anankastik, histrionik, diduga mempunyai resiko tinggi untuk terjadinya depresi. Sedangkan kepribadian antisosial dan paranoid (kepribadian yang memakai proyeksi sebagai mekanisme defensif) mempunyai resiko yang rendah (Kaplan, 2010).

Faktor psikodinamika. Berdasarkan teori psikodinamika Freud, dinyatakan bahwa kehilangan objek yang dicintai dapat menimbulkan depresi (Kaplan, 2010). Dalam upaya untuk mengerti depresi, Sigmund Freud sebagaimana dikutip Kaplan (2010) mendalilkan suatu hubungan antara kehilangan objek dan melankolia. Ia menyatakan bahwa kekerasan yang dilakukan

pasien depresi diarahkan secara internal karena identifikasi dengan objek yang hilang. Freud percaya bahwa introjeksi mungkin merupakan cara satu-satunya bagi ego untuk melepaskan suatu objek, ia membedakan melankolia atau depresi dari duka cita atas dasar bahwa pasien terdepresi merasakan penurunan harga diri yang melanda dalam hubungan dengan perasaan bersalah dan mencela diri sendiri, sedangkan orang yang berkabung tidak demikian.

Kegagalan yang berulang. Dalam percobaan binatang yang dipapari kejutan listrik yang tidak bisa dihindari, secara berulang-ulang, binatang akhirnya menyerah tidak melakukan usaha lagi untuk menghindari. Disini terjadi proses belajar bahwa mereka tidak berdaya. Pada manusia yang menderita depresi juga ditemukan ketidakberdayaan yang mirip (Kaplan, 2010).

Faktor kognitif. Adanya interpretasi yang keliru terhadap sesuatu, menyebabkan distorsi pikiran menjadi negatif tentang pengalaman hidup, penilaian diri yang negatif, pesimisme dan keputusan. Pandangan yang negatif tersebut menyebabkan perasaan depresi (Kaplan, 2010).

c. Gejala Depresi

Gejala depresi dibagi menjadi 2 yaitu :gejala utama serta gejala lainya yang mendukung gejala utama dimana gejala-gejala tersebut akan menentukan berat ringanya tingkat depresi (Yosep, 2007).

1) Gejala Utama 2) Afek depresi yaitu sulit merasa bahagia dan rasa percaya diri yang rendah 3) Kehilangan minat dan kegembiraan 4) Berkurangnya energy yang menuju meningkatnya keadaan mudah lelah (rasa lelah yang nyata sesudah kerja sedikit saja dan menurunnya aktivitas)

Gejala lainnya :

1)Konsentrasi dan perhatian berkurang 2) Harga diri dan kepercayaan diri berkurang 3) Gagasan tentang rasa bersalah dan tidak berguna 4) Pandangan masa depan yang suram dan pesimistis 5) Tidur terganggu dan nafsu makan berkurang

d. Jenis-jenis Depresi

Penyakit depresi berkisar dari yang ringan, sedang, sampai yang berat. Bentuk yang ringan seringkali disebut depresi neurotic atau depresi reaktif. Sedangkan untuk depresi yang lebih berat disebut depresi psikotik atau endogenus. Berikut ini penggolongan berbagai macam depresi menurut penyebabnya (Yosep, 2007).

1) *Mayor depressive disorder*

Mayor depressive disorder dapat berupa episode berulang atau episode tunggal. Hal ini dapat juga memberi gambaran khusus seperti adanya diam, melamun, atau melankolik. Seseorang yang mengalami mayor depresi berbicara menjadi lambat, berhenti berbicara, cemas, dan menjadi menyalahkan diri sendiri. Dan pada periode tertentu seseorang pada tahap depresi seperti ini dapat mencoba bunuh diri.

2) *Dysthymic disorder*

Dysthymic disorder and statistical manual of mental disorder. Kondisi kelompok ini dikenal dengan mood yang terdepresi dalam sebagian besar kesehariannya. Beberapa bentuk gejala depresi yang menyertai adalah menurunnya nafsu makan, kelelahan yang sangat, susah tidur atau tidur berlebihan, harga diri rendah, kesulitan berkonsentrasi, atau kesulitan mengambil keputusan dan perasaan putus harapan.

e. Tingkat Depresi

Depresi dapat dibagi menjadi lima episode antara lain :

(Noorkasiani, 2009):

1) Normal

- a) Sekurang-kurangnya ada satu dari tiga gejala utama depresi
- b) Lamanya seluruh episode berlangsung sekurang-kurangnya tiga minggu
- c) Sedikit saja kesulitan dalam kegiatan sosial yang biasa dilakukan

2) Depresi ringan

- a) Sekurang-kurangnya harus ada dua dari tiga gejala utama depresi seperti diatas.
- b) Ditambah sekurang-kurangnya dua dari gejala lainnya.
- c) Lamanya seluruh episode berlangsung sekurang-kurangnya sekitar dua minggu.
- d) Hanya sedikit kesulitan dalam pekerjaan dan kegiatan sosial yang biasa dilakukannya.

3) Depresi sedang

- a) Sekurang-kurangnya harus ada dua atau tiga gejala utama depresi.
- b) Ditambah sekurang-kurangnya 3 (dan sebaiknya 4) dari gejala lainnya.
- c) Lamanya seluruh episode berlangsung minimum sekitar 2 minggu
- d) Menghadapi kesulitan nyata untuk meneruskan kegiatan social,pekerjaan dan urusan rumah tangga.

4) Depresi parah

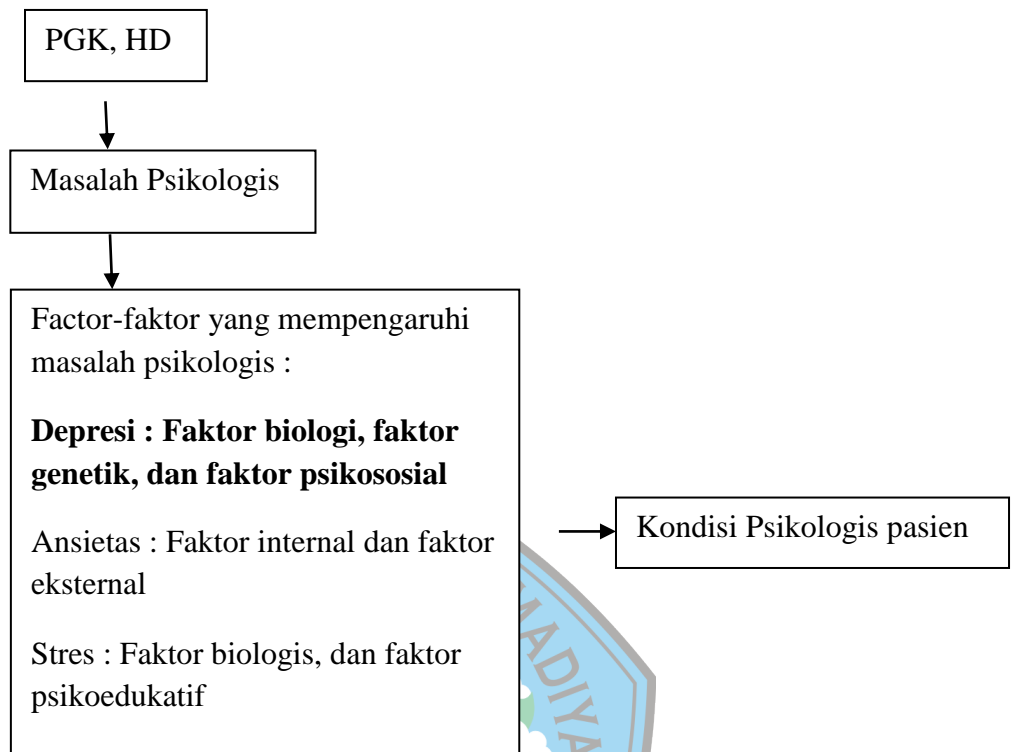
- a) Semua 3 gejala depresi harus ada
- b) Ditambah sekurang-kurangnya 4 dari gejala lainnya dan beberapa diantaranya harus berintensitas

- c) Bila ada gejala penting (misalnya agitasi atau retardasi psikomotor) yang mencolok
 - d) Episode depresif biasanya berlangsung sekurang-kurangnya 2 minggu
 - e) Penderita tidak mampu meneruskan kegiatan social, pekerjaan urusan rumah tangga kecuali pada taraf yang sangat terbatas
- 5) Depresi sangat parah
- a) Ada semua gejala depresi
 - b) Ditandai dengan gejala utama yang berkepanjangan
 - c) Untuk dapat mendiagnosa depresi lebih dari 2 dari 5 gejala depresi utama
- f. Skala untuk mengukur Depresi

Depression Anxiety Stres Scale (DASS)

DASS merupakan kuesioner 42 item yang mencakup 3 laporan dari skala yang dirancang untuk mengukur keadaan emosional negative dari depresi, kecemasan dan stres. Masing-masing 3 skala berisi 14 item, dibagi menjadi sub skala dari 2-5 item dengan penilaian setara konten. Skala depresi menilai dysphoria, putus asa, devaluasi hidup, sikap meremehkan diri, kurangnya minat/ keterlibatan, anhedonia dan inersia. Skala kecemasan menilai gairah otomom, efek otot rangka, kecemasan situasional, dan subjektif pengalaman mempengaruhi cemas. Skala stres yang sensitive terhadap tingkat kronis non spesifik gairah. Ini menilai kesulitan santai, gairah syaraf, dan yang mudah marah / over reaktif dan tidak sabar (Sugiyono,2010)

e. Kerangka Teori



f. Variabel

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini adalah Depresi