

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Gagal Ginjal Kronis

a. Definisi dan Etiologi GGK

Menurut *National Kidney Foundation* pada tahun 2002, GGK didefinisikan sebagai kerusakan ginjal yang berlangsung sekitar ≥ 3 bulan ditandai dengan kelainan fungsi dan struktur ginjal dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus yang dimanifestasikan dengan:

- 1) Kelainan patologis.
- 2) Tanda-tanda kerusakan ginjal seperti kelainan komposisi darah atau urin atau ditemukan kelainan pada tes pencitraan.
- 3) Laju filtrasi glomerulus $< 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2 \geq 3$ bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal .

Penelitian lain mendefinisikan gagal ginjal kronik merupakan suatu gangguan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel, di mana pada akhirnya akan terjadi keadaan uremia yang diakibatkan oleh penurunan kemampuan gagal ginjal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit (Smeltzer *et al.*, 2008).

Beberapa penyebab GGK antara lain adalah hipertensi, diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, obesitas, dan unsur-unsur berbahaya

seperti kromium, timah, kadmium, dan merkuri (Syamsudin, 2011). Menurut *Indonesian Renal Registry* pada tahun 2007-2008 penyebab tersering di Indonesia adalah glomerulonefritis kronis yaitu sebesar 40,12%.

b. Stadium GGK

National Kidney Foundation pada tahun 2002 membagi GGK menjadi 5 stadium sebagai berikut:

Stadium I : Kerusakan ginjal dengan laju filtrasi glomerulus yang masih normal atau meningkat. Laju filtrasi glomerulus sekitar $\geq 90 \text{ mL/min/1.73 m}^2$

Stadium II : Kerusakan ginjal dengan laju filtrasi glomerulus yang sedikit menurun. Laju filtrasi glomerulus sekitar 60-89 mL/min/1.73 m^2

Stadium III : Kerusakan ginjal dengan penurunan laju filtrasi glomerulus sedang. Laju filtrasi glomerulus sekitar 30-59 mL/min/1.73 m^2

Stadium IV : Kerusakan ginjal dengan laju filtrasi glomerulus yang sudah parah. Laju filtrasi glomerulus sekitar 15-29 mL/min/1.73 m^2

Stadium V : Gagal ginjal dengan laju filtrasi glomerulus sekitar $\leq 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$. Tahap ini sudah memerlukan tindakan dialisis.

c. Patogenesis GGK

Terdapat dua pandangan yang mendeskripsikan gangguan fungsi ginjal pada penyakit GGK. Pandangan pertama atau pandangan tradisional mengatakan bahwa gangguan fungsi ginjal terjadi akibat penyakit yang telah merusak beberapa bagian spesifik dari unit nefron, sehingga semua nefron mengalami kerusakan maupun perubahan struktur. Sedangkan pandangan kedua atau dikenal dengan hipotesis *Bricker* menyatakan bahwa pada awalnya tidak semua nefron ginjal mengalami kerusakan. Kerusakan hanya dialami oleh beberapa unit nefron, sehingga penurunan fungsi ginjal awalnya masih dapat dikompensasi oleh unit-unit nefron lain yang masih dalam keadaan normal. Oleh karena beban kerja ginjal yang tidak berubah, maka akan terjadi proses adaptasi pada ginjal. Adaptasi pertama adalah adanya hipertrofi yang terjadi pada nefron normal agar fungsi ginjal tetap terlaksana dengan baik. Kemudian akan terjadi peningkatan laju filtrasi dan beban zat terlarut serta pen pula peningkatan reabsorpsi tubulus. Jika proses kerusakan nefron terus terjadi seiring dengan proses kompensasi ini, pada akhirnya ginjal akan mencapai kemampuan kompensasi maksimalnya pada tingkat kerusakan nefron 75%. Selanjutnya akan terjadi penurunan laju filtrasi dan penurunan kemampuan pemekatan urin yang akan menyebabkan gejala poliuria dan nokturia. Jika tidak ditangani, maka laju filtrasi akan terus menurun hingga mencapai angka 0 di mana harus dilakukan

pengaturan asupan cairan dan zat terlarut (Price & Wilson, 2006). Keadaan ini jika terus berlanjut akan menyebabkan penurunan produksi urin dan berbagai macam komplikasi sistemik seperti sindrom uremia, asidosis metabolik, hiperkalemia, retensi natrium, anemia dan gangguan pengaturan keseimbangan kalsium-fosfat.

d. Faktor Risiko GGK

Terdapat 3 jenis faktor risiko yang dikategorikan oleh *National Kidney Foundation* (2002) sebagai berikut.

1. Faktor Kerentanan

Merupakan faktor yang meningkatkan kerentanan ginjal terhadap kerusakan ginjal. Contohnya seperti usia tua dan riwayat keluarga yang mengidap penyakit ginjal.

2. Faktor Inisiasi

Merupakan faktor pemicu langsung terhadap kerusakan ginjal. Beberapa di antaranya seperti diabetes mellitus, hipertensi, penyakit autoimun, infeksi sistemik, infeksi saluran kemih (ISK), batu ginjal, obstruksi saluran kemih bagian bawah, dan toksik obat.

3. Faktor Progresi

Merupakan faktor yang memperburuk kerusakan ginjal dan memperparah penurunan fungsi ginjal setelah kerusakan ginjal yang terpicu oleh faktor inisiasi. Contoh faktor progresi antara lain adalah proteinuria tinggi, hipertensi yang tinggi, kadar gula darah

yang tidak terkontrol pada penderita diabetes mellitus, dan merokok.

2. Depresi

a. Definisi Depresi

Depresi merupakan gangguan kejiwaan yang ditandai dengan perasaan sedih berkepanjangan, kehilangan minat atau kesenangan, lemah, serta perasaan bersalah atau kurangnya rasa harga diri (WHO, 2012).

Menurut PPDGJ-III tahun 2013, depresi merupakan salah satu gangguan *mood* yang ditandai dengan gejala utama yang berlangsung ≥ 2 minggu:

- 1) Afek depresif
- 2) Kehilangan minat dan kegembiraan
- 3) Kehilangan energi yang kemudian berujung pada keadaan cepat lelah dan aktivitas yang menurun, dan dengan gejala lainnya seperti: Harga diri serta kepercayaan diri yang berkurang, konsentrasi atau perhatian yang menurun, adanya rasa bersalah atau rasa tidak berguna, memiliki pandangan masa depan yang suram serta pesimistis, gagasan atau perbuatan yang membahayakan diri sendiri atau bunuh diri, gangguan tidur, serta nafsu makan yang menurun.

Depresi berat dengan gejala psikotik: Terdapat 3 gejala. Kemudian depresi dibagi lagi menjadi tiga tingkatan, yaitu depresi ringan, sedang dan berat seperti berikut.

- 1) Depresi ringan: Terdapat 2 dari 3 gejala utama depresi dengan sekurang-kurangnya 2 gejala lainnya tanpa ada gejala depresi berat.
- 2) Depresi sedang: Terdapat 2 dari 3 gejala utama depresi dengan sekurang-kurangnya 3 atau 4 gejala lainnya tanpa ada gejala depresi berat.
- 3) Depresi berat: Terdapat 3 gejala utama depresi dengan sekurang-kurangnya 4 gejala lainnya tanpa ada gejala depresi berat.
- 4) utama depresi dengan sekurang-kurangnya 4 gejala lainnya disertai dengan waham, halusinasi atau stupor depresif.

Sedangkan DSM-V memberikan kriteria *Major Depressive Disorder* sebagai berikut: Terdapat ≥ 5 gejala dari 9 gejala berikut ini (termasuk sedikitnya 1 tanda berupa perasaan sedih berkepanjangan dan kehilangan minat atau kesenangan) selama 2 minggu berturut-turut yang mana setiap gejala menggambarkan perubahan dari fungsi sebelumnya.

- 1) Perasaan sedih berkepanjangan
- 2) Kehilangan minat atau kesenangan
- 3) Berat badan atau nafsu makan yang berubah
- 4) Insomnia atau hipersomnia
- 5) Retardasi psikomotor atau agitasi

- 6) Kehilangan energi atau merasa lelah
- 7) Sulit berkonsentrasi atau sulit memutuskan
- 8) Adanya ide bunuh diri atau percobaan bunuh diri

b. Etiologi Depresi

Menurut (Kaplan & Sadock, 2010) terdapat tiga faktor yang memicu terjadinya depresi yaitu adalah faktor biologis, faktor genetik, dan faktor psikososial.

1) Faktor Biologis

Sebagian besar penelitian mendukung bahwa gangguan *mood* seperti depresi disebabkan oleh adanya proses patologis pada struktur hipotalamus, ganglia basalis, dan sistem limbik. Proses neuropatologis biasanya terjadi pada sistem ganglia basalis dan sistem limbik yang bertanggungjawab atas terbentuknya emosi pada sistem limbik. Sedangkan gangguan di hipotalamus biasanya dapat disebabkan oleh adanya perubahan jadwal tidur, nafsu makan, perilaku seksual, parameter endokrin, proses imunologis, dan proses kronobiologis. Sebagian besar penelitian yang menjelaskan tentang faktor biologis ini cenderung mendukung hipotesis tentang adanya perubahan komposisi neurokimiaawi pada otak yang akan mempengaruhi hipotalamus sebagai pengatur neuroendokrin. Seperti adanya kelainan metabolit amin biogenik yang terdapat dalam darah, cairan serebrospinal dan urin dapat memicu gangguan *mood* pada diri seseorang. Ditemukan pula penurunan kadar

norepinefrin dan serotonin pada individu yang depresi. Penelitian pada individu yang mengalami depresi dan mencoba melakukan percobaan bunuh diri menunjukkan pula adanya penurunan kadar serotonin yang besar. Penurunan dopamin turut pula memiliki andil dalam pencetusan *mood* depresi. Penurunan dopamin ini kemungkinan terjadi akibat hipoaktivitas dari reseptor dopamin tipe 1 (D1) dan adanya gangguan pada jalur dopamin bagian mesolimbik. Hipotesis mengenai faktor neurokimiawi lain menyatakan pula bahwa penurunan kemampuan supresi kortisol, ketidakseimbangan *Gamma-Aminobutyric Acid* (GABA) serta peptida neuroaktif dapat berkontribusi dalam mencetuskan depresi.

2) Faktor Genetika

Gangguan *mood* dapat diturunkan melalui jalur genetika. Dipercaya bahwa terdapat gen tertentu yang berkontribusi pada gangguan *mood*. Namun untuk depresi sendiri gen tersebut belum begitu jelas. Sejauh ini penelitian hanya membuktikan bahwa terdapat risiko pengembangan depresi berat sebesar 1,5 sampai 2,5 kali lebih besar jika terdapat sanak saudara tingkat pertama yang memiliki gangguan *mood* depresif. Penelitian lain mendukung pula bahwa saudara kembar monozigotik memiliki risiko depresi sekitar 50 persen dan untuk kembar dizigotik sebesar 10 hingga 25 persen. Sedangkan untuk anak yang tidak memiliki hubungan darah dengan orangtuanya, contohnya anak adopsi, ternyata juga

memiliki risiko mengembangkan depresi apabila dirinya memiliki orangtua biologis yang menderita gangguan *mood* serupa walaupun ia diasuh oleh keluarga yang tidak memiliki gangguan.

3) Faktor Psikososial

Peristiwa hidup yang selalu berubah adakalanya dapat mencetuskan stres pada beberapa individu. Terdapat teori yang menyatakan bahwa perubahan peristiwa hidup adalah jalan utama yang dapat menimbulkan stres yang berkepanjangan sehingga dapat mengubah komposisi biologi otak. Jika dibiarkan akhirnya akan menyebabkan perubahan fungsional yang bertahan lama, selanjutnya terjadi pemusnahan neuron dan penurunan hubungan sinaptik.

Lingkungan keluarga sebagai lingkungan primer individu apabila tidak kondusif juga turut mempengaruhi keadaan *mood* seseorang karena individu akan berespon terhadap lingkungan tersebut untuk mempertahankan harga diri dan perasaan kelengkapannya (Kohut dalam Kaplan & Sadock, 2010). Jika individu tersebut akhirnya mengalami depresi, maka akan terjadi penurunan harga diri, perasaan bersalah dan adanya kecenderungan untuk mencela diri sendiri (Freud dalam Kaplan & Sadock, 2010).

Beberapa tipe kepribadian seperti kepribadian tipe dependen, obsesif kompulsif, serta histeria juga terbukti memiliki risiko lebih

besar untuk mengembangkan depresi apabila terpapar kondisi lingkungan yang memungkinkan untuk tercetusnya depresi.

c. Tes Skrining Depresi

Skrining depresi dapat dilakukan dengan menggunakan beberapa kuesioner lain. Kuesioner skrining depresi subklinis/klinis yang banyak digunakan di dunia selain BDI-II antara lain adalah *Patient Health Questionnaire (PHQ-9)*, *Hamilton Depression Rating Scale*, dan *Zung Self Rated Depression Scale*. Kuesioner BDI-II dan Hamilton telah diuji validasinya di Indonesia. Penelitian ini menggunakan kuesioner BDI-II karena BDI-II telah disesuaikan dengan kriteria depresi sesuai DSM V.

d. Terapi Depresi

Terapi yang biasa digunakan untuk menangani depresi dapat berupa terapi farmakologis dan terapi non farmakologis. Menurut (Appiah, 2013) terapi farmakologis biasanya berupa antidepresan yang masing-masing memiliki prinsip kerja yang berbeda-beda seperti tricyclic (TCAs), *monoamine-oxidase inhibitors (MAOIs)*, *selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs)*, *serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs)*, dan *noradrenergic and specific serotonin antidepressants (NaSSAs)*. Hingga saat ini SSRI adalah terapi yang paling populer karena obat-obat seperti TCA dan MAOIs memiliki efek samping antikolinergik yang lebih besar seperti mulut kering dan gangguan kognitif. SSRI dinilai pula sebagai obat yang paling dapat

ditoleransi oleh para penderita depresi daripada obat lainnya sehingga dinobatkan sebagai terapi lini pertama. SSRI bekerja dengan cara memblok tempat ambilan serotonin di otak sehingga keseimbangan kadar serotonin di otak berubah dan terjadilah peningkatan *mood* (Mayoclinic, 2013).

Pada sisi lain, menurut studi yang dilakukan oleh Hedayati *et al.* pada tahun 2012 menemukan bahwa obat antidepresan ternyata memiliki molekul yang terikat dengan protein sehingga tidak dapat dikeluarkan melalui proses dialisis dan akhirnya akan dikeluarkan melalui ginjal. Penderita GGK memiliki laju filtrasi glomerulus yang rendah, sehingga pengeluaran zat-zat ini tidak akan maksimal dan akhirnya terjadi akumulasi toksik metabolit obat. Selain itu interaksi obat antidepresan dengan medikamentosa yang dikonsumsi oleh penderita GGK juga dapat memicu kekacauan zat metabolic dalam tubuh dan menjadi factor komorbid.

Terapi yang kedua adalah terapi nonfarmakologis seperti *interpersonal therapy* (IPT), *cognitive-behavioral therapy* (CBT), dan *electroconvulsive therapy* (ECT). IPT merupakan terapi evolusioner dari ilmu psikodinamik klasik yang menitikberatkan pada masalah interpersonal yang sedang dialami pasien, diasumsikan bahwa masalah tersebut merupakan akar dari segala permasalahan pasien serta akan memperberat gejala depresif pasien. IPT memakan waktu sekitar 12-16 sesi per minggunya. Psikoterapi yang kedua yaitu CBT merupakan

gabungan dari terapi kognitif dan perilaku. Terapi kognitif dinilai dapat menghilangkan depresi dengan mengubah pikiran dan menciptakan pikiran alternatif yang lebih baik. Sedangkan terapi perilaku didasarkan pada hipotesis bahwa perilaku maladaptif adalah sumber dari penolakan masyarakat, sehingga hal yang harus diperbaiki adalah perilaku itu sendiri,. Psikoterapi lain yaitu ECT merupakan pilihan terakhir dalam psikoterapi depresi. ECT biasa digunakan ketika pasien benar-benar tidak responsif atau tidak toleran pada farmakoterapi, bahkan mungkin keadaannya sudah sangat parah dan membutuhkan tindakan segera. ECT dilakukan dengan menggunakan gelombang kejut listrik yang akan membantu mengubah komposisi neurokimiawi otak yang selanjutnya akan mengubah kondisi *mood* seseorang (Mayoclinic, 2015). Walaupun begitu, ECT adalah terapi lini pertama untuk penderita depresi dengan gangguan psikotik (Mahli *et al.*, 2009). Sedangkan CBT hanya diperuntukkan bagi penderita depresi derajat ringan hingga sedang.

Beberapa penelitian mendukung pula bahwa psikoterapi memiliki efek yang lebih signifikan dibandingkan dengan terapi farmakologis antidepresan. Jika keduanya digabungkan hasilnya akan jauh lebih baik dibandingkan jika hanya diberi satu jenis terapi saja (Hunsley *et al.*, 2013).

Salah satu psikoterapi baru yang juga mendasari terapi SEFT adalah *Emotional Freedom Technique* (EFT). EFT adalah terapi

didasari oleh prinsip *Energy Psychology*, fungsi kognitif dan komponen fisik (*tapping* akupuntur) . EFT diciptakan pada tahun 1990 oleh Gary Craig, insinyur dari Universitas Standford Amerika yang merupakan versi singkat dari metode sebelumnya yaitu TFT (*Thought Field Therapy*). EFT terdiri dari metode pemaparan dan metode kognitif ditambah dengan stimulasi somatik yang mana menurut studi pada penderita PTSD merupakan faktor kunci dalam keberhasilan suatu psikoterapi. Penelitian Feinstein mengungkapkan pula bahwa hanya dengan satu sesi terapi *Energy Psychology* dapat menurunkan gejala PTSD (Church *et al.*, 2012). EFT juga ditemukan dapat menurunkan gejala somatis, insomnia/kecemasan dan disfungsi sosial (Babamahmoodi *et al.*, 2015).

Sebelum diberikan EFT, klien diminta untuk mengingat kembali kejadian traumatik yang mnimpa dirinya dengan memberikan skala 1-10 pada skala intensitas kesusahan subjektif (SUDS). Kemudian klien diminta untuk mengutarakan penerimaannya terhadap kejadian traumatik tersebut sambil mengingat (*cognitive shift*) dan memberikan stimulus somatik berupa *tapping* pada titik akupressur. *Tapping* tersebut akan memberikan efek relaksasi serta restrukturisasi kognitif.

e. Prevalensi Depresi pada GGK

Beberapa penelitian tentang kualitas hidup pasien GGK menemukan bahwa pasien GGK harus menghadapi beban-beban seperti insomnia, gangguan kognitif, kelelahan, dan depresi, di mana

seluruh beban tersebut saling berkaitan (Soni, 2010). Studi kepustakaan menunjukkan bahwa depresi merupakan gangguan psikiatrik yang paling sering terjadi pada penderita GGK. Menurut *American Association of Kidney Patients*, prevalensi depresi pada penderita GGK yang menjalani dialisis adalah sebesar 20-30%. Penelitian yang dilakukan oleh Ricardo (2010) juga menunjukkan bahwa prevalensi depresi pada penderita GGK lebih tinggi dibandingkan persentase depresi pada populasi yaitu sekitar 15%-50%, tergantung dari kondisi penyakit penderita. Penelitian lain di Amerika Serikat dan Asia menyatakan pula bahwa sebesar 7-42% penderita GGK stadium awal sudah menunjukkan gejala-gejala depresi. Sedangkan penelitian di Belanda menunjukkan sebesar 34% penderita GGK mengalami depresi dengan skor BDI >11 (Loosman *et al.*, 2015).

Pasien GGK yang menjalani hemodialisis juga harus menghadapi berbagai faktor kehilangan seperti seperti kebebasan, pekerjaan dan kemandirian. Hal ini dapat menimbulkan gejala-gejala depresi yang nyata hingga tindakan bunuh diri. Seperti di Amerika Serikat, pasien GGK yang melakukan tindakan bunuh diri mencapai 500 kali lebih banyak daripada populasi umum (Andri, 2013).

GGK merupakan penyakit yang menetap, tidak dapat disembuhkan dan membutuhkan perawatan serta pengobatan jangka panjang sehingga biasanya pasien-pasien GGK akan mengalami ketidakseimbangan psikologis, biologis, sosial dan spiritual. Pasien

GGK dengan stadium lanjut juga akan mendapatkan terapi hemodialisis. Hemodialisis ini ternyata juga akan memicu perubahan fisik dan sosial, apalagi pada pasien pertama kali melakukan hemodialisis. Pasien selamanya akan bergantung pada mesin hemodialisis dan terpaksa harus mengubah gaya hidupnya. Perubahan-perubahan ini selanjutnya akan memicu komplikasi neuropsikiatrik salah satunya adalah depresi.

Hemodialisis juga dapat memicu stres psikologis melalui beban finansial yang ditanggung oleh pasien dari penggunaan hemodialisis, ketidakjelasan hasil dari terapi apalagi penderita sudah beranggapan bahwa dirinya sudah tidak mempunyai harapan hidup, penyakit yang semakin parah karena komplikasi, serta konflik rumah tangga atau terganggunya hubungan dengan keluarga serta tenaga kesehatan, juga tingginya risiko kehilangan pekerjaan akibat sering tidak dapat masuk kerja (Amira, 2011).

Terhitung bahwa depresi pada pasien tahap predialisis memiliki proporsi lebih tinggi dari depresi pada penyakit kronik lainnya,, 60% pasien GGK akan mengembangkan depresi padahal depresi dapat meningkatkan risiko kematian dan rawat inap yang lebih besar dibandingkan pada pasien gagal ginjal kronik yang tidak mengalami depresi (Teles, *et al.*, 2014).

f. Dampak Depresi terhadap Progresi Penyakit GGK

Dalam studinya, Hsin Hung Chiang *et al.* (2013) menemukan bahwa semakin tinggi stadium GGK maka akan semakin tinggi kemungkinan pasien tersebut mengalami depresi.

Mekanisme depresi dijelaskan dalam berbagai penelitian di mana depresi akan meningkatkan aktivitas struktur amygdala di otak (*hyperarousal*) yang kemudian akan memicu penurunan gelombang otak. Selanjutnya hal ini akan mempengaruhi struktur hipotalamus, memicu pengeluaran *hypothalamic corticotrophin-releasing hormone* (CRH) serta *pituitary adrenocorticotropin hormone* (ACTH) yang meningkatkan produksi kortisol adrenal sebagai hormone penanda stress. Penelitian yang sama juga menunjukkan bahwa pada penderita GGK juga terjadi gangguan pengeluaran kortisol sehingga hal ini semakin menyebabkan kortisol menjadi terakumulasi dalam tubuh (*hiperkortisolemia*) (Slee, 2012).

Peningkatan jumlah kortisol dalam tubuh ini kemudian memicu terproduksinya sitokin inflamasi serta norepinefrin. Peningkatan kortisol dan norepinefrin kemudian mengurangi jumlah triptofan yang merupakan prekursor fungsi neuroseluler akibatnya kadar dopamin dan serotonin menurun sehingga mulai tampak gejala-gejala depresi pada individu tersebut (Jain & Hedayati, 2014).

Penelitian juga menunjukkan bahwa sitokin inflamasi akan menekan sistem imun dan metabolik, merusak sel-sel tubuh serta

meningkatkan produksi *reactive oxygen species* (ROS). ROS yang berbahaya bagi tubuh akan menstimulasi pengeluaran sitokin inflamasi yang baru. Keadaan asidosis dan uremia pada penderita GGK juga memicu terbentuknya ROS. Akibatnya hal ini semakin memperburuk kondisi ginjal sebelum akhirnya ginjal benar-benar tidak dapat berfungsi dan mengalami kerusakan permanen (Slee, 2012).

Selain itu, komplikasi kardiovaskular juga dapat timbul akibat perubahan pola otonomik yang disebabkan oleh penurunan serotonin. Penurunan serotonin akan memicu proses vasokonstriksi, disritmia, dan aktivasi platelet yang dapat memicu peristiwa jantung koroner yang mana termasuk salah satu faktor mortalitas pada penderita GGK. (Jain & Hedayati, 2014).

Studi yang dilakukan oleh Wen *et al.* (2008) menyatakan pula bahwa 83% penderita GGK memiliki risiko kematian lebih tinggi sebesar dua kali lipat akibat penyakit kardiovaskular. Pencetus risiko ini salah satunya adalah gangguan psikiatrik seperti depresi (Bossola, *et al.*, 2010). Komplikasi penyakit kardiovaskular yang sering terjadi berupa hipertrofi bilik kiri atau aterosklerosis (Mucsi *et al.*, 2008). Studi yang dilakukan pula oleh Boulaware *et al.* pada tahun 2006 menemukan bahwa gejala depresi awal dan depresi yang persisten meningkatkan kematian akibat penyakit kardiovaskular sebanyak 3 kali lipat dan potensi rawat inap sebesar 1,5 kali lipat.

Penelitian Willem J. Kop *et al.* (2011) juga menemukan bahwa pada pasien GGK stadium 3 dan 4 terdapat peningkatan gejala depresi yang kemudian akan mempercepat penurunan laju filtrasi glomerulus dan produksi Cystain C, serta meningkatkan progresi kerusakan ginjal yang ditandai dengan semakin tingginya tumpukan kreatinin dalam tubuh sehingga dapat disimpulkan bahwa depresi dapat meningkatkan risiko progresivitas GGK menjadi tahap *End Stage Renal Disease* (ESRD). Depresi diperkirakan dapat memperparah kerusakan ginjal melalui beberapa faktor biologis seperti aktivasi nervus simpatetik, hipertensi dan diabetes melitus dan perilaku yang tidak sehat seperti ketidakpatuhan pada obat, merokok dan kurangnya kontrol asupan makanan (Fischer, 2011).

Studi lain yang dilakukan oleh Wim L. Loosman *et al.*, (2015) mengemukakan bahwa risiko kematian dan inisiasi dialisis pasien GGK meningkat sebanyak dua kali lipat dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki depresi. Namun perlu diketahui bahwa dampak-dampak depresi di atas akan berbeda di setiap negara karena juga tergantung pada kondisi demografis, ras dan etnis negara tersebut.

3. Hemodialisis

a. Definisi dan Prosedur Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses pemisahan dan retensi zat-zat sisa metabolik berlebih dari darah ke dalam cairan dialisis melalui membran semipermeabel dengan proses difusi, ultrafiltrasi dan

konveksi sehingga komposisi dari zat-zat dan cairan dalam darah dapat mendekati kadar normal (Safitri & Sadif, 2013).

Akses mesin dialisis dapat diperoleh dari pembuatan fistula, *graft* atau via kateter. Fistula adalah proses penggabungan pembuluh arteri dan vena untuk menciptakan pembuluh baru yang lebih besar. Biasanya fistula dilakukan di bagian lengan pasien. Namun jika pembuluh tidak memenuhi syarat untuk dilakukan fistula maka akan dilakukan metode *graft* dimana penggabungan arteri dan vena dilakukan melalui tabung sintetik yang akan diposisikan di bawah lapisan kulit pasien. Setelah luka fistula atau *graft* cukup pulih, dua buah jarum yang masing-masing terhubung dengan tabung akan ditusukkan pada salah satu tangan pasien sebagai akses menuju arteri dan satu lagi sebagai akses bagi vena. Tabung yang terhubung pada jarum akan membawa darah menuju dialiser yang akan membersihkan darah pasien, dan setelah bersih darah akan dikembalikan ke tubuh melalui tabung lainnya. Hal ini berbeda dengan akses hemodialisis via kateter, di mana kateter akan dimasukkan ke dalam pembuluh darah vena besar yang terletak pada dada atau leher pasien tanpa menggunakan jarum.

b. Indikasi Hemodialisis

Menurut *guideline National Kidney Foundation* (2015) hemodialisis harus dilakukan pada penderita GJK stadium keempat dengan laju filtrasi glomerulus $<30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ termasuk pasien-

pasien yang menunjukkan gejala atau tanda uremia, kehilangan energi protein dan memiliki kelainan metabolik yang tidak dapat ditangani dan atau kelebihan volume cairan tubuh dengan terapi medis walau belum mencapai stadium keempat.

c. Prinsip Kerja Hemodialisis

Menurut *guideline* Oxford (2016), prinsip kerja hemodialisis berlangsung dengan dua proses yaitu difusi dan ultrafiltrasi. Pada proses hemodialisis ini darah akan dipisah dengan dialisat oleh membran semipermeabel yang terdapat pada mesin dialiser. Dialisat adalah larutan yang mengandung air murni, dekstrosa, bikarbonat atau asetat, natrium, klorida, kalium, magnesium dan tidak mengandung sampah-sampah metabolik seperti urea dan kreatinin sehingga dialisat akan dialirkan kembali menuju darah. Saat proses difusi berlangsung, darah akan mengalir melalui membran semipermeabel pada mesin dialiser. Aliran ini terjadi dengan memanfaatkan perbedaan konsentrasi gradien di mana akan terjadi penambahan bikarbonat serum sedangkan sampah-sampah metabolik yang bersifat toksik seperti urea dan kreatinin akan dialirkan keluar dari dalam tubuh. Semakin tinggi gradien konsentrasi, akan semakin banyak urea dan kreatinin yang dialirkan keluar dari dalam tubuh sehingga akan mengurangi akumulasi urea dan kreatinin yang tidak dapat dibuang oleh ginjal. Namun zat terlarut yang terikat dengan protein tidak dapat melewati membran oleh karena berat molekul protein yang besar. Dapat

disimpulkan bahwa difusi merupakan proses klirens untuk molekul-molekul berberat jenis rendah.

Proses selanjutnya adalah ultrafiltrasi di mana terjadi aliran konvektif dari zat terlarut beda tekanan osmotik. Molekul air akan dengan mudah melewati membran semipermeabel bersama dengan zat terlarut. Di sini molekul yang mempunyai berat lebih besar dapat melewati membran akibat adanya tekanan negatif yang diciptakan oleh pompa dialisat.

4. Metode SEFT untuk Terapi Depresi

a. Definisi SEFT

SEFT merupakan penyempurnaan dari terapi *Emotional Freedom Technique* (EFT) yang diciptakan oleh insinyur Amerika bernama Gary Craig. terdapat perbedaan yang mendasar di mana SEFT telah disempurnakan dengan prinsip *God-centered* sedangkan EFT berbasis *self-centered* yaitu meyakinkan diri sendiri akan kesembuhan dengan afirmasi diri. *God-centered* pada SEFT tidak terbatas hanya satu agama saja sehingga SEFT dapat digunakan secara universal.

Setiap individu memiliki sistem energi elektrik yang menunjang hidupnya. Energi ini mengalir di setiap sel hingga organ mengalir ke semua bagian tubuh manusia dalam 12 jalur meridian tubuh. Apabila sistem ini mengalami gangguan akan menimbulkan rasa sakit pada tubuh seseorang. Sistem energi ini sudah dibuktikan keberadaannya

dengan penelitian William A. Tiller yang menguji keberadaan energi ini melalui alat IID yang menilai kemampuan dan kemauan manusia. Seiring dengan perkembangan teknologi, diciptakan pula *electroencephalogram* (EEG) yang dapat mengukur aktivitas elektrik otak.

Seiring dengan perkembangan teknologi, ditemukan berbagai teori lain tentang pengaksesan jalur energi ini. Salah satu teori yang terbaru bernama *Energy Psychology* yang mendasari terapi *EFT* dan *SEFT* percaya bahwa sistem energi yang merupakan kumpulan dari beberapa prinsip dan teknik untuk memperbaiki kondisi pikiran, emosi dan perilaku (Freinstein dalam Zainuddin, 2012). *Energy Psychology* memiliki prinsip bahwa untuk memperbaiki gangguan emosi maka yang harus diperbaiki adalah sistem energi karena sistem energi yang menyebabkan terjadinya gangguan emosi tersebut.

Aspek spiritual dan doa ternyata juga berpengaruh pada status kesehatan seorang individu. Kegiatan spiritual dapat mempengaruhi seluruh sistem tubuh melalui jalur syaraf yang selanjutnya akan berdampak pada sistem pengaturan endokrin dan sistem imun. Ditemukan bahwa ternyata meditasi dan doa dapat menurunkan kadar hormon stres seperti kortisol dan norepinefrin (Cornah, 2006). Hal ini sesuai dengan prinsip terapi SEFT. SEFT adalah salah satu terapi yang juga dapat mengaskes sistem energi ini karena SEFT merupakan terapi relaksasi yang menggabungkan ilmu *Energy Psychology* dan *Spiritual*

Powers sehingga menciptakan hasil lebih ampuh dan berlipat ganda (*amplifying effect*). SEFT dilakukan dengan tiga tahap yaitu *set up*, *tune in* dan *tapping* (ketukan). Penyelerasan *Energy Psychology* dan afirmasi spiritual yang diwujudkan dalam bentuk kepasrahan, doa dan keikhlasan yang diucapkan beberapa kali akan menambah efektivitas SEFT dalam mengatasi gangguan energi (Zainuddin dalam Anwar, 2011).

Menurut penelitian Beck (2009) orang yang mengalami depresi memiliki masalah dalam berpikir, terdapat pikiran negatif serta kesalahan kognitif, sehingga untuk mengatasi depresi adalah dengan meluruskan konsep serta distorsi pikiran dan mengubah keyakinan yang disfungsi tersebut. Terapi SEFT terdiri dari prinsip spiritual yaitu yakin ikhlas, pasrah, syukur, dan khusyuk. Pertama, yakin bahwa seluruh yang terjadi dalam kehidupan ini adalah kehendak Allah SWT dan terbaik untuk dijalani. Kedua, ikhlas menerima segala kehendak Allah SWT dengan sepenuh hati. Ketiga, pasrah menyerahkan semua yang akan terjadi kepada Allah SWT namun diimbangi dengan usaha yang maksimal. Keempat adalah syukur sebagai rasa terima kasih kepada Allah SWT dan terakhir adalah prinsip doa yang khusyuk (Zainuddin, 2012). Hal ini selaras dengan masalah pada orang depresi tersebut sehingga diharapkan SEFT mengatasi penyimpangan kognitif.

Selain masalah emosi dan fisik, SEFT memiliki 4 domain yaitu *SEFT for happiness* yaitu untuk meraih kebahagiaan hidup, *SEFT for*

healing yaitu untuk kesembuhan dan kesehatan fisik dan psikis, *SEFT for success* yaitu untuk meraih kesuksesan, dan *SEFT for individual greatness* yaitu untuk menjadi pribadi yang baik dan benar (Zainuddin, 2006)

Terapi SEFT sebagai kegiatan relaksasi dapat membuat seseorang untuk merelaksasikan dirinya, mendalami perasaannya dan menenangkan dirinya. Tiga aspek terapi SEFT yaitu adalah aspek psikis, fisik dan religiusitas yang apabila ketiganya seimbang maka manusia dapat mengendalikan hakikatnya sebagai manusia (Zainuddin, SEFT, 2012). SEFT yang terdiri dari beberapa pendekatan, salah satunya metode Sedona yang membuat pasien dapat merasakan sakitnya yang semakin lama akan semakin berkurang. Pendekatan psikis serta emosional dilakukan dengan *tapping* (ketukan) pada titik-titik energi tubuh. Hal yang terakhir yaitu aspek religiusitas di mana seseorang diminta untuk mengutarakan keikhlasan, kepasrahan dan doa terhadap segala masalahnya (Ulfah, 2013).

SEFT juga merupakan gabungan dari 15 teknik yaitu NLP (*Neuro Linguistic Programming*), *Systemic Desensitization*, *Psychoanalysis*, *Logotherapy*, *EMDR*, *Sedona Method*, *Ericksonian Hypnosis*, *Provocative Therapy*, *Suggestion & Affirmation*, *Creative Visualization*, *Relaxation & Meditation*, *Gestalt Therapy*, *Energy Psychology*, *Powerful Prayer*, dan *Loving-Kindness Therapy* sehingga akan semakin menambah nilai efektifitasnya (Zainuddin, 2012).

b. Mekanisme EFT dan SEFT

SEFT dapat menciptakan kondisi rileks pada tubuh dengan membebaskan hambatan energi melalui ketukan (*tapping*) pada titik-titik meridian tubuh serta afirmasi spiritual berupa kepasrahan kepada Tuhan. Keunggulan SEFT terletak pada afirmasi spiritual ini karena ternyata religiusitas memiliki peran besar dalam mengurangi kadar stres seorang individu. Zainuddin (2006) mengungkapkan pula keunggulan SEFT yang lain yaitu metodenya yang mudah sederhana, bisa diterapkan untuk menyembuhkan diri sendiri apabila terdapat masalah kesehatan, meningkatkan motivasi, terdapat pula unsur hipnoterapi untuk mensugesti dengan meningkatkan motivasi serta adanya unsur doa karena tanpa campur tangan Tuhan belum tentu hal yang diinginkan seseorang dapat terwujud (Zainuddin, 2010)

Pada saat stres, akan terjadi ketidakseimbangan kadar hormon dalam tubuh di kadar kortisol, epinefrin dan norepinefrin mengalami peningkatan. Setelah dilakukan SEFT, ternyata terjadi penurunan kadar-kadar hormon tersebut dan pasien akan menjadi lebih rileks akibat dilepasakannya hormon endorfin. (Ulfah, 2013).

Penelitian menunjukkan bahwa melakukan *tapping* dan gerakan *gamut spot* pada EFT dapat menurunkan *hyperarousal* amygdala serta memicu terjadinya *cognitive shift*. Pada penderita depresi biasanya aktivitas otak akan terfokus pada bagian limbik sehingga dengan dilakukannya terapi maka aktivitas otak akan beralih ke korteks

orbitofrontal, prefrontal, dan *cingulate anterior* yang merupakan pemroses pikiran kognitif (MacKinnon, 2015).

Impuls elektrik juga akan mengalami perubahan di mana otak akan dialiri oleh gelombang delta. Gelombang delta ini selanjutnya akan meredam mediator rasa takut yaitu reseptor glutamat pada sinaps sehingga terjadi deaktivasi amygdala (Feinstein, 2012). Akibatnya memori-memori buruk penderita pun dapat diinterupsi. Penelitian Diepold and Goldstein (2008) membuktikan pula bahwa setelah diberikan terapi emosional, frekuensi gelombang otak pasien tetap terukur normal walaupun pasien diberikan ingatan-ingatan traumatis yang dulu memicu rasa traumanya. SEFT juga memberikan sinyal ke hipotalamus untuk menurunkan *produksi* ACTH sehingga dapat menurunkan kortisol yang kemudian juga akan menurunkan respon inflamasi, respon imun dan kadar gula darah (Purwaningsih & Rosa, 2015).

Ditemukan pula peningkatan interaksi syaraf simpatik-parasimpatik, dan jalur hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA), penurunan *aktivitas* sistem limbik, dan struktur otak yang mengatur respon *fight or flight* terhadap trauma (Freinstein dalam Church, 2009). Relaksasi terhubung dengan respon syaraf parasimpatik dimana akan terjadi perlambatan nadi, penurunan BP, penurunan konsumsi O₂ dan ketegangan otot. Setelah tubuh mencapai kondisi rileks, interaksi antar psikoneuroendokrin juga berubah menjadi lebih baik (Halm, 2009).

Selain itu, stimulasi di titik akupunktur berupa *tapping* juga akan menurunkan tingkat hormon stress, meningkatkan pelepasan serotonin di bagian amygdala otak, di mana pada orang yang depresi kadar serotonin ini berada pada level yang rendah (Ruden dalam Brattberg, 2007). Tubuh juga akan memproduksi opioid endogen, seperti endomorphin-1, beta endorphin, enkefalin, dan serotonin pada jaringan otak dan plasma. Dengan keluarnya zat-zat tersebut akan terjadi proses analgesi, sedasi, dan perbaikan fungsi motorik serta efek immunomodulator pada sistem imun. (Cabyoglu dalam Brattberg, 2007). Penelitian Babamahmoodi *et al.* (2010) juga menemukan bahwa dengan melakukan *tapping* akan dapat menurunkan gejala somatik, kecemasan dan insomnia, meningkatkan kadar interleukin-7 yang berfungsi sebagai sitokin proinflamasi antimikroba pada tubuh, serta meningkatkan proliferasi limfosit.

c. Prosedur Terapi SEFT

Menurut Zainuddin (2012) terdapat dua versi dalam melakukan SEFT. Versi lengkap terdiri dari 3 tahap yaitu *set up*, *tune in* dan *tapping* 18 titik meridian tubuh di mana *tapping* serta *tune in* dilakukan pada saat yang bersamaan.

1) Versi Lengkap

a) *Set Up*

Pada tahap ini responden akan mengucapkan kalimat kepasarahan yang diucapkan dengan penuh perasaan sehingga

dapat menetralkan keyakinan atau perasaan negatif (*Psychological Reversal*) yang dirasakannya. Pengucapan dilakukan sambil menekan *sore spot* (daerah di bagian dada atau sebelah kiri yang bila ditekan terasa sakit) atau *karate chop* (bagian samping telapak tangan tempat kita memecah balok saat karate).

Kalimat kepasrahan diucapkan adalah sebagai berikut.
 "Ya Allah/Tuhan, meskipun saya ___(keluhan)___ namun saya ikhlas menerima ___(keadaan sakit/masalah)___ saya ini, saya pasrahkan kesembuhan saya pada-Mu ya Allah/Tuhan"

Misalnya. "Ya Tuhan, meskipun saya merasa nyeri perut yang teramat sangat namun saya ikhlas menerima nyeri perut ini, saya pasrahkan kesembuhan saya pada-Mu ya Tuhan".

b) *Tune In*

Responden akan diminta untuk mencoba mengakses rasa sakit atau masalahnya dan fokus pada rasa sakit/masalah tersebut sambil mengucakan kalimat kepasrahan seperti " Ya Tuhan/Allah saya ikhlas, saya pasrah".

c) *The Tapping*

SEFT dapat membantu melancarkan hambatan energi dengan cara mengetuk titik meridian sehingga membantu meringankan gejala sakit. *Tapping* dilakukan dengan memberikan ketukan ringan dengan ujung jari pada titik

meridian tersebut sambil terus mengucapkan kalimat *tune in*.

- 1) Cr (*crown*) yaitu titik pada bagian atas kepala (ubun-ubun).
- 2) EB (*eye brow*) yaitu titik pada pangkal alis mata.
- 3) SE (*side of the eye*) yaitu titik pada tulang samping mata.
- 4) UE (*under the eye*) yaitu titik di bawah kelopak mata.
- 5) UN (*under the nose*) yaitu titik di bawah hidung.
- 6) Ch (*chin*) yaitu titik di daerah dagu.
- 7) CB (*collar bone*) yaitu titik tempat bertemunya *collar bone* dan tulang rusuk pertama.
- 8) UA (*under the arm*) yaitu titik di bawah ketiak, pada pria yang sejajar dengan puting susu sedangkan pada wanita tepat di tali bra.
- 9) BN (*below nipple*) yaitu titik di bawah puting susu pada pria, jika pada wanita berada di perbatasan antara tulang dada dengan payudara.
- 10) IH (*inside the hand*) yaitu bagian tangan dalam yang berbatasan dengan pergelangan tangan.
- 11) OH (*outside of the hand*) yaitu tangan bagian luar yang berbatasan dengan lengan bawah.
- 12) Th (*thumb*) yaitu ibu jari di samping bawah kuku.
- 13) IF (*index finger*) yaitu jari telunjuk di samping luar bawah kuku
- 14) MF (*middle finger*) yaitu jari tengah samping luar bawah

kuku

15) RF (*ring finger*) yaitu jari manis di samping luar bawah kuku.

16) BF (*baby finger*) yaitu jari kelingking di samping luar bawah kuku.

17) KC (*karate chop*) yaitu bagian samping telapak tangan untuk memecah balok saat melakukan karate.

18) GS (*gamut spot*) yaitu perpanjangan tulang jari manis dan tulang jari kelingking.

Pada saat melakukan tapping pada titik ke 18, juga dilakukan 9 *The Gamut Procedure* berupa 9 gerakan untuk merangsang bagian otak sebagai berikut.

- (a) Memejamkan mata.
- (b) Membuka mata.
- (c) Mata diarahkan dengan kuat ke kanan bawah.
- (d) Mata diarahkan dengan kuat ke kiri bawah.
- (e) Bola mata digerakkan searah jarum jam.
- (f) Bola mata digerakkann tidak ssearah jarum jam.
- (g) Bergumam lagu biasanya "*happy birthday*" selama 3 detik.
- (h) Menghitung angka 1 hingga 5.
- (i) Bergumam dengan lagu yang sama selama 3 detik.

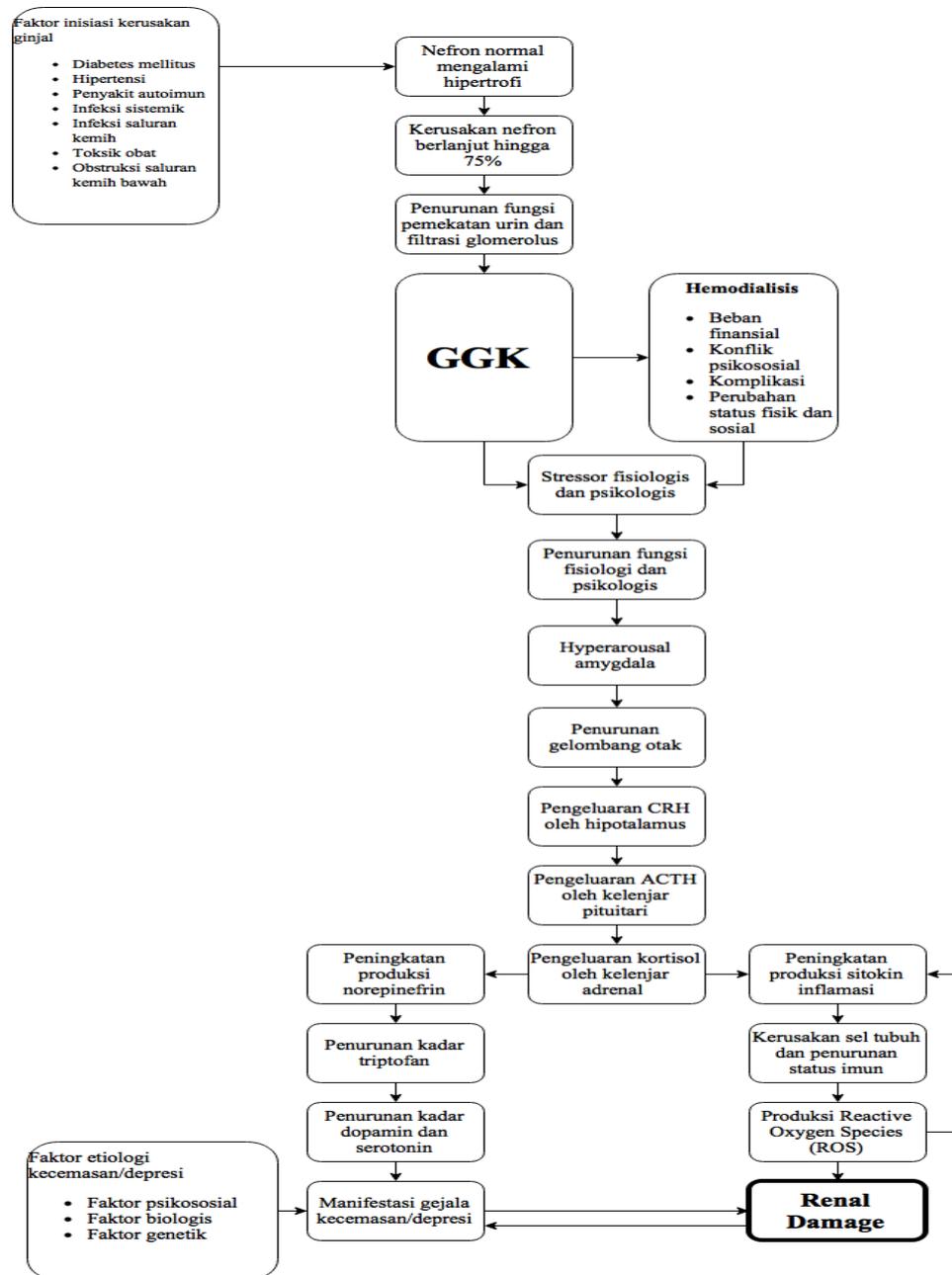
Setelah sampai di *Gamut Procedure* teknik diulang dari titik pertama hingga titik ke 17 lalu ketiga tahap diakhiri

dengan mengambil nafas kemudian membaca kalimat syukur seperti “Alhamdulillah/puji Tuhan” dan sebagainya.

2) Versi Pendek

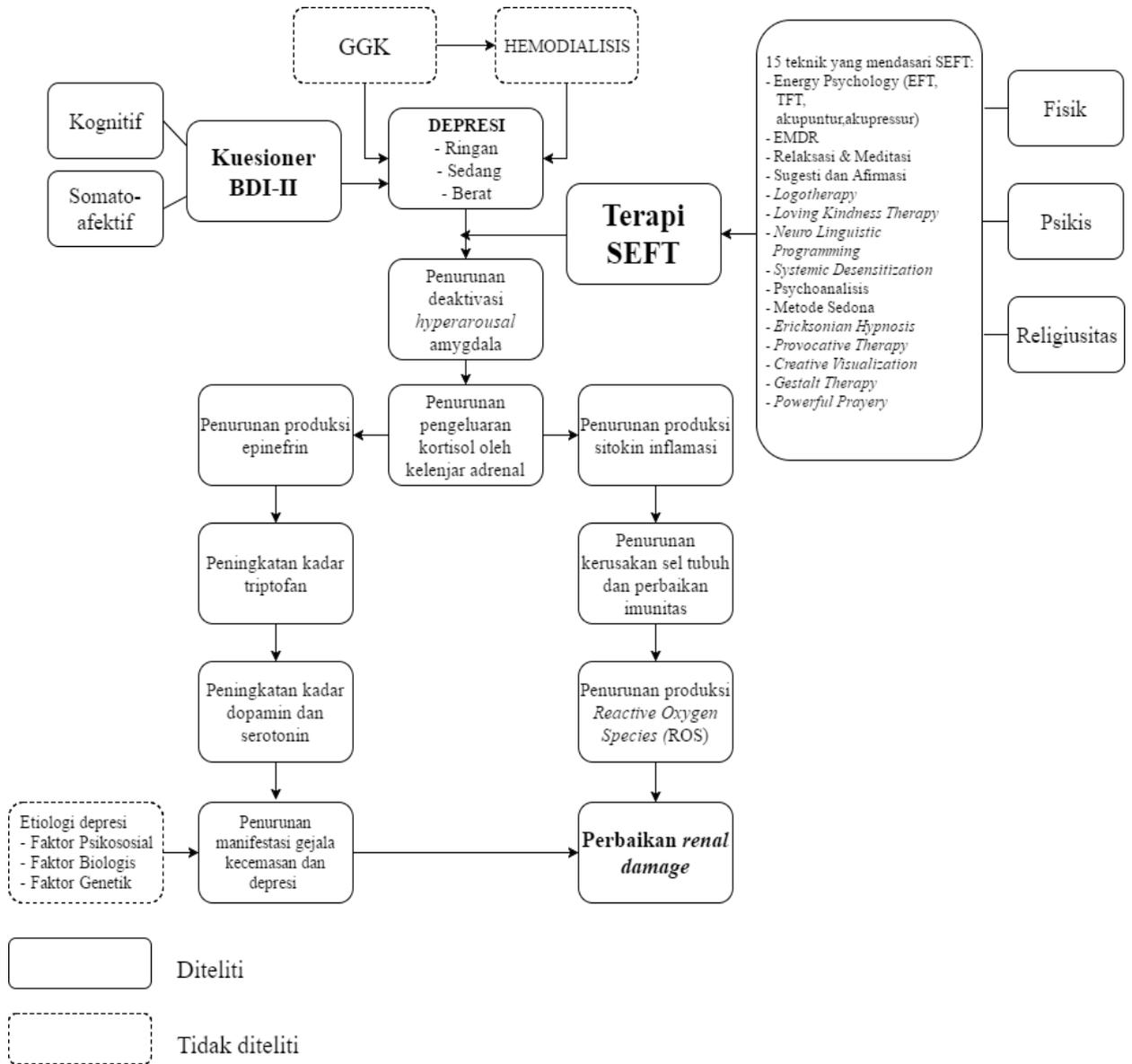
SEFT versi pendek sama efektifnya tetapi hanya menggunakan set up, tune in, dan tapping 9 titik tidak sampai 18 titik seperti versi lengkap. *Tapping* terakhir dilakukan pada titik ke-9 yaitu BN atau *below the nipple* (di bawah puting susu pada pria sedangkan pada wanita di perbatasan antara tulang dada dengan payudara). Setelah selesai 9 titik kemudian tetap diakhiri dengan mengambil nafas kemudian membaca kalimat syukur seperti “Alhamdulillah/puji Tuhan” dan sebagainya.

B. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

H₀: Penderita GGK yang mendapatkan terapi SEFT tidak mengalami penurunan skor tes skrining depresi dibandingkan dengan penderita GGK yang tidak mendapatkan terapi SEFT.

H₁: Penderita GGK yang mendapatkan terapi SEFT mengalami penurunan skor tes skrining depresi dibandingkan dengan penderita GGK yang tidak mendapatkan terapi SEFT.