

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan reversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddrath, 2015).

PGK adalah penurunan faal ginjal yang menahun mengarah pada kerusakan jaringan ginjal yang tidak reversible dan progresif. Adapun GGT (gagal ginjal terminal) adalah fase terakhir dari PGK dengan faal ginjal sudah sangat buruk. Kedua hal tersebut bias di bedakan dengan tes klirens kreatinin (Iwan, 2016).

Penyakit ginjal kronik adalah suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada gagal ginjal kronik (Suwitra, 2014).

Dari beberapa definisi tersebut dapat disimpulkan bahwa penyakit ginjal kronik merupakan kondisi dimana terjadinya penurunan fungsi ginjal secara signifikan selama lebih dari 3 bulan

2.1.2 Tanda Gejala Penyakit Ginjal Kronik

Terlepas dari penyebab Penyakit ginjal kronik, manifestasi klinis gagal ginjal kronik semakin jelas terlihat karena penurunan laju filtrasi glomerulus yang progresif. Gejala awal insufisiensi renal dimulai pada stadium 3 ketika sudah terjadi kerusakan minimal 50% fungsi nefron. Terjadi hipertensi, kenaikan kadar ureum dan kreatinin, serta anemia. Pada stadium lebih lanjut akan ditemukan gejala edema, ketidakseimbangan elektrolit, asidosis metabolik, dan efek multisistemik yang ditimbulkan oleh uremia. Menurut Brunner & Suddrath (2015) tanda dan gejala penyakit ginjal terdiri dari *Azotemi-blood urea nitrogen* (BUN) dan *kreatinin* naik., jika *hypovolemic* (pre-renal), takikardia, hipotensi, ortostatik, kulit kering dan membran mukosa, berat badan turun karena penyakit kronis, kekacauan abdomen dengan *ischemic nephropathy*, edema periperal dengan cairan pada ruang ketiga, pengelaran urin turun, *uremic pruritis*- lihat apakah ada garukan, anemia pada penyakit kronis-ginjal memproduksi *erythropoietin* (Brunner & Suddrath, 2015).

2.1.3 Tahap-tahap Penyakit Ginjal Kronik

Perkembangan penyakit gagal ginjal kronis meliputi beberapa tahapan, disertai dengan gejala-gejala khusus. Pada tahap awal, gagal ginjal kronis ditandai dengan adanya penurunan cadangan ginjal, kemudian terjadinya indufisiensi ginjal, gagal ginjal, dan tahap akhir penyakit ini diakhiri dengan uremia. Berikut tahap-tahap perkembangan penyakit gagal ginjal kronik: (Black & Hawks, 2014)

1. Penurunan Cadangan Ginjal

Pada tahap ini, ada beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Sekitar 40-75% nefron tidak berfungsi.
- 2) Laju filtrasi glomerulus 40-50% normal.
- 3) BUN dan kreatinin serum masih normal.
- 4) Pasien asimtomatik.

Tahap ini merupakan tahap perkembangan penyakit ginjal yang paling ringan, karena faal ginjal masih dalam kondisi baik. Oleh karena itu, penderita juga belum merasakan gejala apa pun. Bahkan, hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan bahwa faal ginjal masih berada dalam batas normal. Selain itu, kreatinin serum dan kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) masih berada dalam batas normal dan penderita

asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal baru diketahui setelah pasien diberi beban kerja yang berat, seperti tes pemekatan kemih dalam waktu lama atau melalui GFR dengan teliti.

2. Insufisiensi Ginjal

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Sekitar 75-80% nefron tidak berfungsi.
- 2) Laju filtrasi glomerulus 20-40% normal.
- 3) BUN dan kreatinin serum mulai meningkat.
- 4) Anemia dan azotemia ringan
- 5) Nokturia dan polyuria.

Pada tahap ini, penderita masih dapat melakukan tugas-tugas seperti biasa, walaupun daya dan konsentrasi ginjal menurun. Pengobatan harus dilakukan dengan cepat untuk mengatasi kekurangan cairan, kekurangan garam, dan gangguan jantung. Selain itu, penderita juga harus diberi obat untuk mencegah gangguan faal ginjal. Apabila langkah-langkah ini dilakukan dengan cepat dan tepat, perkembangan penyakit ginjal yang lebih berat pun dapat dicegah. Pada stadium ini, lebih dari 75% jaringan ginjal yang berfungsi telah rusak. Selain itu, kadar BUN dan kreatinin serum juga mulai meningkat melampaui batas normal.

3. Gagal Ginjal

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Laju filtrasi glomerulus 10-20% normal.
- 2) BUN dan kreatinin serum meningkat.
- 3) Anemia, azotemia, dan asidosis metabolic
- 4) Poliuria dan nokturia
- 5) Gejala gagal ginjal

Pada tahap ini, penderita merasakan beberapa gejala, antara lain mual, muntah, nafsu makan berkurang, sesak napas, pusing, sakit kepala, air kemih berkurang, kurang tidur, kejang-kejang, dan mengalami penurunan kesadaran hingga koma. Oleh karena itu, penderita tidak dapat melakukan tugas sehari-hari

4. *End-stage Meal Disease* (ESRD)

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Lebih dari 85% nefron tidak berfungsi.
- 2) Laju filtrasi glomerulus kurang dari 10% normal.
- 3) BUN dan kreatinin tinggi.
- 4) Anemia, azotemia, dan asidosis metabolic.

5) Berat jenis urine tetap 1.010.

6) Oliguria.

7) Gejala gagal ginjal.

Pada stadium akhir, kurang lebih 90% massa nefron telah hancur. Nilai GFR 10% di bawah batas normal dan kadar kreatinin hanya 5-10 ml/menit, bahkan kurang dari jumlah tersebut. Selain itu, peningkatan kreatinin serum dan kadar BUN juga meningkat secara mencolok. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita tidak sanggup mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit di dalam tubuh. Biasanya, penderita menjadi oliguria (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hari karena kegagalan glomerulus). Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita harus mendapatkan pengobatan dalam bentuk transplantasi ginjal atau dialysis (Black & Hawks, 2014).

2.1.4 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Menurut *Natoinal Kidney Foundation Classification of Chronic Kidney Disease*, GJK dibagi dalam lima stadium (Black & Hawks, 2014):

Tabel 2.1.4 Stadium Gagal Ginjal Kronik

Stadium	Deskripsi	Istilah lain	GFR (ml/mnt/1.73m ²)
I	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	Beresiko	> 90
II	Kerusakan ginjal dengan GFR turun ringan	Infusiensi ginjal kronik (IGK)	60-89
III	GFR turun sedang	IGK, gagal ginjal kronik	30-59
IV	GFR turun berat	Gagal ginjal kronik	15-29
V	Gagal ginjal	Gagal ginjal tahap akhir (<i>End stage renal disease</i>)	< 15

Rumus menghitung GFR (*Glomerular Filtration Rate*) berdasarkan alat kalkulasi GFR adalah untuk laki-laki : $(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)} / 72 \times \text{serum kreatinin}$, dan untuk perempuan : $(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)} / 72 \times \text{Serum kreatinin} \times 0,85$.

2.1.5 Etiologi Penyakit Ginjal Kronik

Menurut Black & Hawks (2014) penyebab gagal ginjal kronik (GGK) sebagai berikut:

1. Gangguan pembuluh darah ginjal

Berbagai jenis lesi vaskular dapat menyebabkan iskemik ginjal dan kemaitian jaringan ginjal. Lesi yang paling sering adalah aterosklerosis pada arteri renalis yang besar, dengan konstruksi skleratik progresif pada pembuluh darah. Hiperplasia fibromuskular pada satu atau lebih arteri

besar yang juga menimbulkan sumbatan pembuluh darah. Nefrosklerosis yaitu suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama yang tidak diobati, dikarakteristikan oleh penebalan, hilangnya elastisitas sistem, perubahan darah ginjal mengakibatkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.

2. Gangguan imunologis

Gangguan dalam imunologi terdiri dari glomerulonefritis dan *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE).

3. Infeksi

Dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama *Escherichia Coli* (E. Coli) yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius bagi. Bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversibel ginjal yang disebut pielonefritis.

4. Gangguan metabolic

Seperti DM yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membran kapiler dan di ginjal dan berlanjut dengan disfungsi endotel sehingga terjadi nefropati amiloidosis yang disebabkan

oleh endapan zat-zat proteinemia abnormal pada dinding pada dinding pembuluh darah secara serius merusak membran *glomerulus*.

5. Gangguan tubulus primer

Terjadi nefrotoksis akibat analgesik atau logam berat.

6. Obstruksi trajtus urinarius

Gangguan ini terjadi oleh batu ginjal, Hipertrofi prostat, dan Konstriksi uretra.

7. Kelainan kongenital dan herediter

Penyakit polikistik adalah kondisi keturunan yang dikarakteristikan oleh terjadinya kista/kantong berisi cairan didalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal yang bersifat kongenital (*hipoplasia renalis*) serta adanya asidosis.

2.1.6 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Menurut (M. Black & Hawks, 2014) patogenesis GJK melibatkan deteriorasi dan kerusakan nefron dengan kehilangan bertahap fungsi ginjal. Oleh karena GFR total dan klirens menurun, maka kadar serum ureum nitrogen dan kreatinin meningkat. Menyisakan nefron hipertrofi yang berfungsi karena harus menyaring larutan yang lebih besar. Konsekuensinya adalah ginjal kehilangan kemampuannya untuk mengonsetrasikan urin dengan baik. Untuk terus mengekstrasikan

larutan, sejumlah besar urien encer dapat keluar, yang membuat klien rentan terhadap deplesi air. Tubulus perlahan-lahan kehilangan kemampuannya untuk menyerap kembali elektrolit. Kadang kala, akibatnya adalah pengeluaran garam, di mana urine berisi sejumlah besar natrium, yang mengakibatkan poliuri berlebih. Jika penyakit tidak diobati dengan dialis atau transplantasi maka akan terjadi uremia sampai kematian.

2.1.7 Manifestasi klinis Penyakit Ginjal Kronik

Manifestasi klinis penyakit GJK menurut Suryono (2001 dalam Wijaya & Putri, 2016) adalah sebagai berikut:

1. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat perikarditis, effusi perikardiac dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema.

2. Gangguan pulmoner

Nafas dangkal, kussmaull, batuk dengan sputum kental dan riak, suara krekels.

3. Gangguan gastrointestinal

Anoreksia, nausea dan vomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, pendarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia.

4. Gangguan musculoskeletal

Restless leg syndrome (pegal pada kaki sehingga selalu di gerakan), *burning feet syndrom* (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor miopati (kelemahan dan hipertrofi otot-otot esktremitas).

5. Gangguan integument

Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal-gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh.

6. Gangguan endokrin

Gangguan seksual: libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan aminore. Gangguan metabolic glukosa, gangguan metabolik lemak dan vitamin D.

7. Gangguan cairan dan elektrolit dan keseimbangan asam basa

Biasanya retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia.

8. Gangguan hematologi

Anemia yang disebabkan karena berkurangnya produksi *eritropoetin*, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi *trombosis* dan *trombositopeni*.

2.2 Hemodialisa

2.2.1 Pengertian Hemodialisa

Menurut Wijaya & Putri, (2016) hemodialisis adalah suatu tindakan yang digunakan pada klien gagal ginjal untuk menghilangkan sisa toksik, kelebihan cairan dan untuk memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit dengan prinsip osmosis dan difusi dengan menggunakan sistem dialisis eksternal dan internal.

Hemodialisis adalah proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisis digunakan bagi pasien dengan tahap akhir gagal ginjal atau pasien berpenyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat. Penderita gagal ginjal kronis, hemodialisis akan mencegah kematian. Hemodialisis tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal dan tidak mampu mengimbangi hilangnya aktivitas metabolik atau endokrin yang dilaksanakan ginjal dan dampak

dari gagal ginjal serta terapinya terhadap kualitas hidup pasien (Brunner & Suddrath, 2015).

2.2.2 Tujuan Hemodialisa

Terapi hemodialisis mempunyai beberapa tujuan. Tujuan tersebut diantaranya adalah menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal serta Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain (Brunner & Suddrath, 2015).

Dialisis didefinisikan sebagai difusi molekul dalam cairan yang melalui membran semi permeabel sesuai dengan gradien konsentrasi elektrokimia. Tujuan utama Hemodialisis adalah untuk mengembalikan suasana cairan ekstra dan intrasel yang sebenarnya merupakan fungsi dari ginjal normal. Dialisis dilakukan dengan memindahkan beberapa zat terlarut seperti urea dari darah ke dialisat. dan dengan memindahkan zat terlarut lain seperti bikarbonat dari dialisat ke dalam darah. Konsentrasi zat terlarut dan berat molekul merupakan penentu utama laju difusi. Molekul kecil, seperti urea, cepat berdifusi, sedangkan molekul yang

susunan yang kompleks serta molekul besar, seperti fosfat, β_2 -microglobulin, dan albumin, dan zat terlarut yang terikat protein seperti p-cresol, lebih lambat berdifusi. Disamping difusi, zat terlarut dapat melaluilubang kecil (pori-pori) di membran dengan bantuan proses konveksi yang ditentukan oleh gradien tekanan hidrostatik dan osmotik – sebuah proses yang dinamakan ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi saat berlangsung, tidak ada perubahan dalam konsentrasi zat terlarut; tujuan utama dari ultrafiltrasi ini adalah untuk membuang kelebihan cairan tubuh total. Sesi tiap dialisis, status fisiologis pasien harus diperiksa agar peresepan dialisis dapat disesuaikan dengan tujuan untuk masing-masing sesi. Hal ini dapat dilakukan dengan menyatukan komponen peresepan dialisis yang terpisah namun berkaitan untuk mencapai laju dan jumlah keseluruhan pembuangan cairan dan zat terlarut yang diinginkan. Dialisis ditujukan untuk menghilangkan komplek gejala (*symptoms*) yang dikenal sebagai sindrom uremi (*uremic syndrome*), walaupun sulit membuktikan bahwa disfungsi sel ataupun organ tertentu merupakan penyebab dari akumulasi zat terlarut tertentu pada kasus uremia (Lindley, 2016).

2.2.3 Indikasi

Menurut M.Black & Hawks (2014) indikasi hemodialisa terdiri dari lima indikasi yaitu:

1. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus < 5 ml).
2. Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi:
 - 1) Hiperkalemia (K darah > 6 meq/l)
 - 2) Asidosis
 - 3) Kegagalan terapi konservatif
 - 4) Kadar ureum/ kreatinin tinggi dalam darah (Ureum > 200 mg%, kreatinin serum > 6 meq/l).
 - 5) Kelebihan cairan
 - 6) Mual dan muntah hebat
3. Intoksikasi obat dan zat kimia
4. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
5. Sindrom hepatorenal dengan kriteria:
 - 1) K pH darah $< 7,10$ asidosis.
 - 2) Oliguria/ an uria > 5 hr.

3) GFR < 5 ml/i pada GGK.

4) Ureum darah > 200 mg/dl.

2.2.4 Kontra indikasi

Menurut M. Black & Hawks (2014) kontra indikasi terdiri dari:

1. Hipertensi berat (TD > 200 / 100 mmHg)
2. Hipotensi (TD < 100 mmHg)
3. Adanya perdarahan hebat
4. Demam tinggi.

2.2.5 Prinsip Hemodialisa

Aliran darah pada hemodialisis yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien. Sebagian besar dializer 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 & Suddrath, 2015).

Tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, 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. Cairan dialisat tersusun dari semua elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Kelebihan cairan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dimana air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). Gradient ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negative yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negative diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air (Lavey, 2016).

2.2.6 Penatalaksanaan pasien yang menjalani Hemodialisis

Hemodialisis merupakan hal yang sangat membantu pasien sebagai upaya memperpanjang usia penderita. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan penyakit ginjal yang diderita pasien tetapi hemodialisis dapat meningkatkan kesejahteraan kehidupan pasien yang gagal ginjal (Anita, 2016).

Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1,2 gr/kgBB/hari dengan 50 % terdiri atas asupan protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan, karena itu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan untuk dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urin yang ada ditambah insensible water loss. Asupan natrium dibatasi 40- 120 mEq.hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode di antara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang besar (Anita, 2016).

Banyak obat yang diekskresikan seluruhnya atau atau sebagian melalui ginjal. Pasien yang memerlukan obat-obatan (preparat glikosida jantung, antibiotik, antiaritmia, antihipertensi) harus dipantau dengan ketat untuk memastikan agar kadar obat-obatan ini dalam darah dan jaringan dapat dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik.

Resiko timbulnya efek toksik akibat obat harus dipertimbangkan (Lavey, 2016).

2.2.7 Komplikasi Hemodialisa

Komplikasi terapi dialisis mencakup beberapa hal seperti hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus. Masing – masing dari point tersebut (hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus) disebabkan oleh beberapa faktor. Hipotensi terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan. Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisis natrium, penyakit jantung, aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan berat cairan. Emboli udara terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien. Nyeri dada dapat terjadi karena PCO_2 menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah diluar tubuh, sedangkan gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat. Pruritus terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit (Smelzer, 2013).

Terapi hemodialisis juga dapat mengakibatkan komplikasi sindrom disequilibrium, reaksi dializer, aritmia, temponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia, namun komplikasi tersebut jarang terjadi. (Brunner & Suddrath, 2015).

2.3 Konsep *Self-Management*

2.3.1 Definisi *Self-Management*

Self-management (SM) adalah “kemampuan individu untuk mengelola gejala, pengobatan, konsekuensi fisik dan psikososial dan perubahan gaya hidup yang melekat pada hidup dengan kondisi kronis”. Ini termasuk kemampuan untuk memantau kondisi seseorang dan memanfaatkan kognitif, perilaku, dan emosional respons yang diperlukan untuk mempertahankan kualitas hidup yang memuaskan (Howell et al., 2021).

Self-management juga merupakan keyakinan atau usaha yang dimiliki oleh pasien dalam menghadapi penyakitnya sehingga dapat berpartisipasi dalam pelayanan serta mengoptimalkan kesehatan mereka yang ditandai dengan kepatuhan pasien dalam pembatasan cairan, pengaturan diet pengobatan, akses vaskuler, perspektif tentang *self-management* (Mustarim et al., 2019).

2.3.2 Instrumen *Self-Management*

Untuk mengukur *self-management* dengan menggunakan kuesioner Dalam penelitian ini menggunakan *Hemodialysis Self-Management Instrument* 18 (HDSMI-18).Memiliki 18 item dibagi menjadi 4 dimensi yaitu dimensi (kemitraan 4 item yaitu nomor : 9, 17, 13, 12,) (perawatan diri 6 item yaitu nomor : 7, 4, 3, 2, 8, 14) (penyelesaian masalah 5 item yaitu nomor : 1, 6, 5, 10, 11) (manajemen emosi 3 item yaitu nomor : 18,16,15). Instrument ini menggunakan skala model likert dengan 4 pilihan jawaban tidak pernah (1 point), jarang (2 point), kadang-kadang (3 point), Selalu (4 point). Total skornya yaitu sangat baik (55-74), baik (37-54), sedang (19-36), buruk (1-18) (Lin and Song, 2021).

2.3.3 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi *Self-Management*

Menurut (Martinez et al., 2018) Adapun faktor-faktor psikologis yang berkaitan dengan *self-management* pada pasien Diabetes Militus, Penyakit Ginjal Kronik juga termasuk penyakit kronis yaitu;

- 1) Efikasi diri
- 2) Motivasi
- 3) Dukungan untuk otonomi
- 4) Konteks sosial untuk pemantauan glukosa

- 5) Representasi penyakit diabetes
- 6) Gaya atribusi
- 7) Pengambilan keputusan
- 8) *Locus of control*
- 9) Kompensasi
- 10) Dukungan sosial yang dirasakan
- 11) Penyesuaian
- 12) Harga diri
- 13) Kepribadian

2.4 Health Locus Of Control

2.4.1 Definisi *Health Locus Of control*

Konsep *health locus of control* (HLOC) di adaptasi berdasarkan teori *locus of control* dari Rotter (1996), sebuah teori belajar sosial yang menekankan pentingnya peran harapan kognitif dari sebuah hal yang mempengaruhi perilaku seseorang. Rotter (1996) menyebutkan bahwa sebagian dorongan untuk berperilaku ditentukan oleh lingkungan, dan sebagian dorongan dari diri sendiri. *Locus of control* merupakan kepercayaan bahwa seseorang memiliki control pribadi atas berbagai situasi kehidupan. Keyakinan akan control tersebut dapat menentukan bagaimana seorang akan bereaksi dan berfungsi sebagai *coping strategy*

dalam krisis kehidupan. Perbedaan antara *health locus of control* dan *locus of control* adalah *health locus of control* lebih focus untuk menjelaskan fenomena terkait kesehatannya (Purwani, 2015).

Health locus of control (HLoC) didefinisikan sebagai seperangkat keyakinan seseorang mengenai apa yang baik dan buruk yang memiliki pengaruh terhadap status kesehatannya, dibedakan menjadi dua kategori, yaitu *internal health locus of control* (IHLC) dan *eksternal health locus of control* (EHLC) (Katuuk and Gannika, 2019). Seseorang yang memiliki HLoC yang tinggi akan memiliki dorongan menjadi lebih baik dalam mengambil keputusan untuk meningkatkan kualitas status kesehatannya (Sujadi and Setioningsih, 2018)

2.4.2 Fungsi *Health Locus Of Control*

Pusat kendali memiliki dampak yang penting dalam kehidupan seseorang termasuk hal kesehatan, kebahagiaan, kepuasan kerja dan kehidupan secara keseluruhan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa individu yang memiliki control *internal* yang tinggi akan memiliki usaha yang gigih dalam mencapai kesuksesan. Seseorang yang memiliki tingkat control yang tinggi memiliki keuntungan karena hal tersebut berkaitan dengan tingkat optimism yang tinggi. Seseorang dengan tingkat control tinggi akan memiliki motivasi yang tinggi untuk

meraih apapun dan mampu mengubah perilakunya dan akan lebih mudah beradaptasi. Control *internal* juga memiliki hubungan ketekunan, sehingga membuat seseorang menjadi gigih menghadapi tantangan (O'Driscoll and Jeggo, 2006).

2.4.3 Indikator *Health Locus Of Control*

Health locus of control dan locus of control memiliki kesamaan konstruksi yang terdiri dari aspek *internal* dan *eksternal*.

1. Aspek *Internal*

Seseorang yang memiliki aspek internal percaya bahwa hasil dan perilaku mereka disebabkan oleh faktor dari dalam dirinya. Mereka selalu menghubungkan suatu peristiwa dengan faktor yang ada dari dalam dirinya sendiri. Orientasi *health locus of control internal* terdiri dari satu kategori yaitu internality yang meyakini bahwa peristiwa yang terjadi dalam kehidupan ditentukan oleh kemampuan dan usaha yang dilakukan. Indikatornya disebut Internal *Health Locus Of Control* (IHLC).

2. Aspek *Eksternal*

Health locus of control eksternal terdiri dari *powerful others* dan *chance*. *Powerful others* yang meyakini bahwa kondisi kesehatan individu ditentukan oleh pihak luar dirinya yang berkuasa. *Chance*

meyakini bahwa kondisi kesehatan individu telah ditentukan oleh nasib, takdir, dan kesuksesan atau kegagalan yang diraih karena faktor kesempatan atau kegagalan yang diraih karena faktor kesempatan atau keberuntungan. Indikator dari *powerful others* dan *chance* disebut *Powerful Health Locus Of Control* (PHLC) dan *Chance Health Locus Of Control* (CHLC) (Purwani, 2015).

2.4.4 Karakteristik *Health Locus Of Control*

Phares (1992) menyatakan bahwa karakteristik individu yang memiliki *health locus of control eksternal* yaitu:

1. Bersikap patuh
2. Lebih komform terhadap otoritas atau berbagai pengaruh yang ada
3. Lebih mudah dipengaruhi dan tergantung pada petunjuk orang lain.

Karakteristik individu yang memiliki *health locus of control internal*, yaitu:

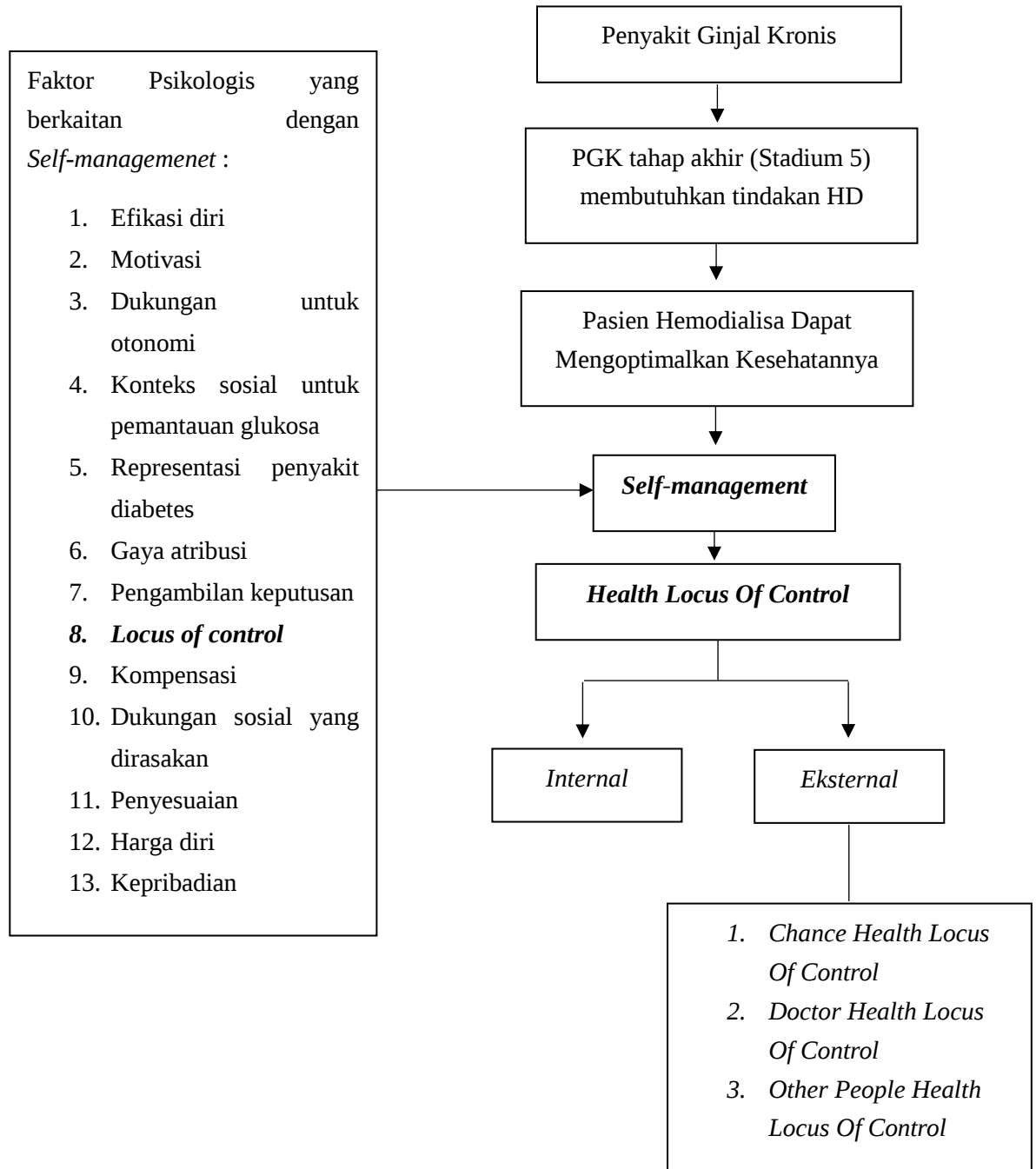
1. Lebih mandiri, lebih ulet, mempunyai daya tahan yang lebih kuat serta lebih tahan dalam menghadapi pengaruh sosial
2. Lebih mampu menunda pemuasan, tidak mudah terpengaruh dan lebih mampu menghadapi kegagalan
3. Lebih aktif dan ulet dalam mencari maupun menggunakan informasi yang relevan untuk menguasai keadaan.

2.4.5 Instrumen *Health Locus Of Control*

Intrumen yang digunakan untuk mengukur *health locus of control* dalam penelitian ini di adaptasi dari *multidimensional health locus of control* (MHLC) (Wallston, Stein, & Craig, 1994). MHLC adalah skala multidimensi yang mengukur tiga aspek dalam HLC, yaitu *internal belief*, *chance belief*, dan *powerful other belief*.

Dalam penelitian ini menggunakan MHLC-C karena alat ukur tersebut untuk mengukur pada individu dengan penyakit tertentu, sedangkan tipe A dan B untuk individu yang sehat. Dalam MHLC-C berjumlah 18 item yang pada setiap dimensi *internal* dan *chance factor* dan 3 subskala item terpisah pada dimensi *powerful other*, yaitu *dokter* dan *significant other* yang lain. Instrument ini menggunakan skala model likert dengan 6 pilihan jawaban, yaitu Sangat tidak setuju (1 point), Cukup tidak setuju (2 point), Sedikit tidak setuju (3 point), Sedikit setuju (4 point), Cukup setuju (5 point), Sangat setuju (6 point). Total skor perdimensi Tinggi (25-36), Sedang (13-24), Rendah (1-12) (Katuuk and Gannika, 2019).

2.5 Kerangka Konseptual



(Martinez et al., 2018).