

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan diuraikan teori yang meliputi: konsep diabetes melitus, konsep dukungan sosial, konsep depresi, kerangka konsep dan hipotesis penelitian.

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi

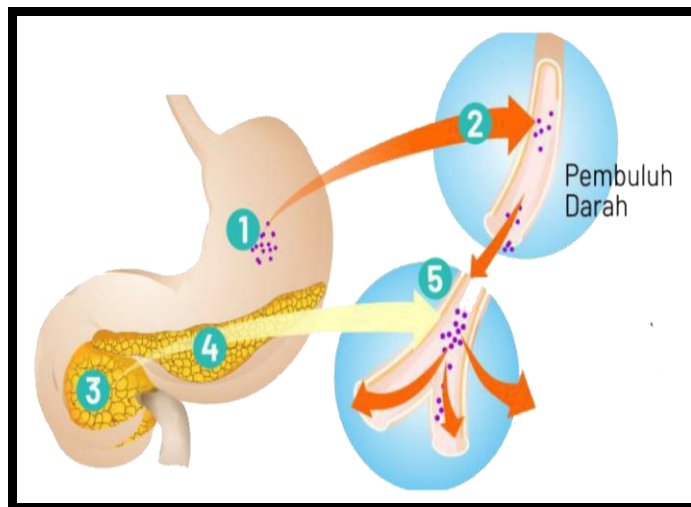
Diabetes melitus adalah suatu penyakit heterogen yang didefinisikan berdasarkan adanya hiperglikemia. Hiperglikemia disebabkan oleh defisiensi fungsional kerja insulin. Defisiensi efek insulin dapat disebabkan oleh penurunan sekresi insulin oleh sel β pankreas, penurunan insulin oleh jaringan sasaran (retensi insulin), atau peningkatan hormon *counterregulatory* yang melawan efek insulin (Ganong, 2018).

Diabetes melitus merupakan penyakit kronis karena defisiensi absolut atau relatif atau retensi insulin. Penyakit ini ditandai dengan gangguan metabolisme karbohidrat. Defisiensi insulin mengganggu kemampuan jaringan tubuh untuk menerima zat gizi esensial sebagai bahan bakar dan disimpan (Saputra, 2018).

2.1.2 Klasifikasi

Diabetes melitus terjadi dalam dua tipe utama yaitu tipe 1, ditandai dengan insufisiensi absolut dan tipe 2 yang lebih sering terjadi, ditandai dengan resistensi insulin dengan beberapa derajat gangguan sekresi insulin (Saputra, 2018).

Diabetes melitus tipe 1 adalah penyakit hiperglikemia akibat ketiadaan absolut insulin. Tipe diabetes ini membutuhkan insulin injeksi atau pengganti karena sel β pankreas tidak dapat menghasilkan insulin. Diabetes tipe 1 dapat timbul pada semua kelompok usia. Namun, biasanya dijumpai pada individu yang tidak gemuk berusia kurang dari 30 tahun, dengan perbandingan laki-laki sedikit lebih banyak daripada wanita. Karena insidens diabetes tipe 1 memuncak pada usia remaja remaja dini, pada masa dahulu bentuk ini disebut sebagai diabetes juvenils (Saputra, 2018).

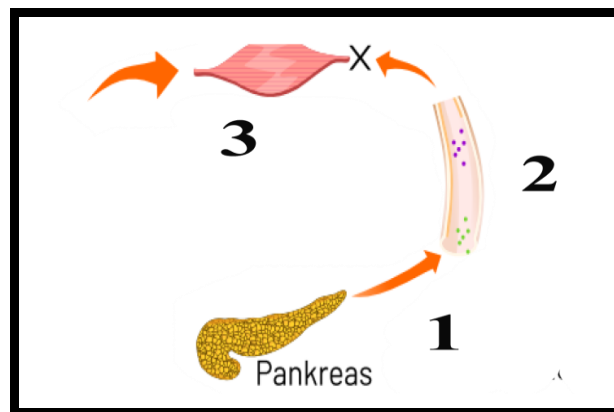


Gambar 2.1 Proses Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 1

Keterangan:

1. Perut mengubah makanan menjadi glukosa
2. Glukosa masuk ke dalam aliran darah
3. Pankreas hasilkan sedikit insulin atau tidak sama sekali
4. Sedikit insulin masuk ke dalam aliran darah atau tidak sama sekali
5. Glukosa (gula) menumpuk di dalam darah (karena tidak bisa diolah menjadi energi akibat kekurangan insulin) (Kemenkes RI, 2020).

Hiperglikemia yang disebabkan insentivitas seluler terhadap insulin disebut diabetes melitus tipe 2. Selain itu, terjadi efek sekresi insulin ketidakmampuan pankreas untuk menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan glukosa plasma yang normal. Meskipun kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal, jumlah insulin tetap rendah sehingga kadar glukosa plasma meningkat. Diabetes melitus tipe 2, lebih banyak wanita yang mengidap penyakit ini dibandingkan pria dan dipengaruhi faktor predisposisi genetik yang kuat (Saputra, 2018).



Gambar 2.2 Proses Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2

Keterangan:

1. Insulin dikeluarkan oleh pankreas ke peredaran darah
 2. Otot tidak mampu menggunakan glukosa karena resistensi insulin
 3. Obesitas, faktor hereditas dan faktor lainnya menyebabkan resistensi insulin
- (Kemenkes RI, 2020).

2.1.3 Etiologi Diabetes melitus

Diabetes melitus disebabkan oleh penurunan produksi insulin dan resistensi insulin. Penyebab resistensi insulin pada diabetes sebenarnya tidak jelas, tetapi faktor yang banyak berperan antara lain: 1) Kelainan Genetik. Diabetes

dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes. Ini terjadi karena DNA pada orang diabetes melitus akan ikut diinformasikan pada generasi berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin. 2) Usia. Umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis yang secara dramatis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang akan berisiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin. 3) Merokok dan stress. Nikotin pada rokok yang terdapat didalam darah akan mempengaruhi kerja organ tubuh. Darah yang sudah tercampur dengan nikotin akan menyebabkan sensitivitas insulin terganggu. Keadaan stress menimbulkan hormon-hormon racun diproduksi, sehingga apabila kondisi ini terus berlangsung akan menyebabkan terakumulasinya racun di dalam tubuh, hal ini yang kemudian mengacaukan seluruh metabolisme tubuh. Sehingga sensitivitas insulin terganggu. 4) Pola makan yang salah. Stress kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji yang kaya pengawet, lemak dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan resiko terkena diabetes. Malnutrisi dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas meningkatkan gangguan kerja atau resistensi insulin. Pola makan yang tidak teratur dan cenderung terlambat juga akan berperan pada ketidakstabilan kerja pankreas. 5) Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pankreas mengalami hipertropi yang akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Hipertropi pankreas disebabkan karena peningkatan beban metabolisme glukosa pada penderita obesitas untuk mencukupi energi sel yang terlalu banyak. 6) Infeksi. Masuknya bakteri atau virus ke dalam pankreas

akan berakibat rusaknya sel-sel pankreas. Kerusakan ini berakibat pada penurunan fungsi dan kerja pankreas. 7) Penggunaan obat-obatan. Pada penderita asma yang mengkonsumsi obat asma juga akan memicu terjadinya diabetes. Hormon yang digunakan pada obat asma tersebut adalah steroid yang bekerja berlawanan dengan insulin, sehingga menaikkan gula darah. Steroid dengan dosis tinggi bisa menyebabkan diabetes dan biasanya diabetes akan hilang ketika konsumsi dihentikan. Pil kontrasepsi juga merupakan salah satu obat yang mengandung hormon steroid dengan antiinsulin rendah. Selain beberapa hormon tersebut, obat cair (diuretik) mungkin mempunyai reaksi antiinsulin dan bisa memperburuk diabetes (Kurniadi & Nurrahmani, 2019).

2.1.4 Manifestasi Klinis Diabetes melitus

Gejala klinis yang dapat ditemukan pada penderita diabetes melitus menurut (Black & Hawks, 2018) adalah sebagai berikut: 1) Gejala Klasik. Gejala Klasik pada penderita diabetes melitus adalah Poliuria, Polidipsia dan Polifagia. Poliuria (peningkatan produksi urine) disebabkan karena air tidak diserap kembali oleh tubulus ginjal sekunder untuk aktivitas osmotik glukosa, mengarah kepada kehilangan air, glukosa dan elektrolit. Polidipsia (peningkatan rasa haus) akibat volume urine yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi intrasel mengikuti dehidrasi ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonik (konsentrasi tinggi). Dehidrasi intrasel menstimulasi pengeluaran hormon anti-diuretik (ADH; vasopresin) dan menimbulkan rasa haus. Polifagia (peningkatan rasa lapar) adalah keadaan pascaoperatif yang kronis, katabolisme

protein dan lemak, dan kelaparan relatif sel. Sering terjadi penurunan berat badan tanpa terapi. 2) Gejala lain. Terdapat beberapa gejala lain pada penderita diabetes melitus selain gejala klasik diatas antara lain, penurunan berat badan disebabkan kehilangan awal sekunder terhadap penipisan simpanan air, glukosa, dan trigliserida; kehilangan kronis sekunder terhadap penurunan massa otot karena asam amino dialihkan untuk membentuk glukosa dan keton. Pandangan kabur berulang karena paparan kronis retina dan lensa mata terhadap cairan hiperosmolar. Pruritus, infeksi kulit, vaginitis disebabkan karena infeksi jamur dan bakteri pada kulit terlihat lebih umum, hal ini terjadi akibat peningkatan kadar glukosa di sekret vagina dan urine, serta gangguan fungsi imun. Kandidiasis dapat menyebabkan rasa gatal dan rabas di vagina. Parestesia dan abnormalitas sensasi terjadi karena kerusakan pembuluh-pembuluh darah. Akibatnya, darah yang mengalir di ujung-ujung syaraf berkurang. Ketonuria disebabkan karena glukosa tidak dapat digunakan untuk energi oleh sel, sehingga asam lemak digunakan untuk energi. Asam lemak dipecah menjadi keton dalam darah dan diekskresikan oleh ginjal. Pada diabetes melitus tipe 2, insulin cukup untuk menekan berlebihan penggunaan asam lemak tapi tidak cukup untuk memasukkan glukosa ke dalam sel. Rasa lelah dan kelemahan otot disebabkan karena katabolisme protein di otot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien diabetes kronis juga berperan menyebabkan kelelahan. Sering asimtomatik dikarenakan tubuh dapat “beradaptasi” terhadap peningkatan pelan-pelan kadar glukosa darah sampai tingkat lebih besar dibandingkan peningkatan yang cepat.

2.1.5 Patofisiologi

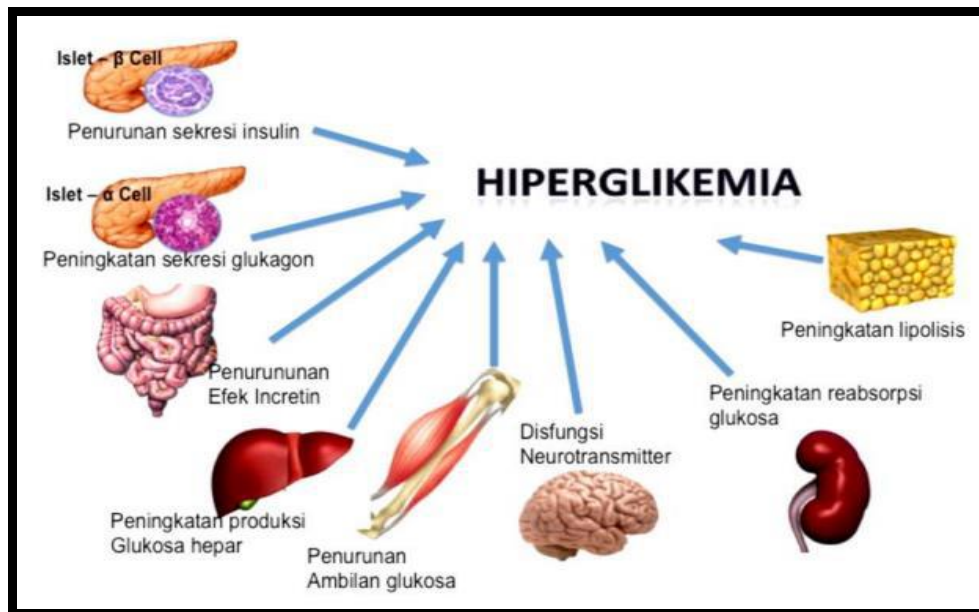
Pada individu yang secara genetik rentan terhadap diabetes tipe 1, kejadian pemicu yakni, kemungkinan infeksi virus, akan menimbulkan produksi autoantibodi terhadap sel-sel beta pankreas. Destruksi sel beta yang menyebabkan penurunan sekresi insulin dan akhirnya kekurangan hormon insulin. Defisiensi insulin mengakibatkan keadaan hiperglikemia, peningkatan lipolisis (penguraian lemak) dan katabolisme protein. Karakteristik ini terjadi ketika sel-sel beta yang mengalami destruksi melebihi 90%. Sehingga produksi insulin menurun atau tidak cukup dan glukosa tidak bisa masuk ke dalam sel. Diabetes melitus tipe 2 disebabkan oleh kerusakan sekresi insulin, produksi glukosa yang tidak tepat di dalam hati, atau penurunan sensitivitas reseptor insulin perifer. Hal ini decetuskan oleh beberapa faktor seperti kegemukan (obesitas), dan faktor usia. Dari beberapa faktor tersebut dapat mempengaruhi aktifitas insulin atau sensitivitas reseptor insulin. Akibatnya, meskipun insulin diproduksi, glukosa tetap tidak bisa masuk ke dalam sel sehingga glukosa meningkat di dalam darah (Kowalak, 2020).

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia *postprandial* (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi maka ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar,

akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin (*glukosuria*). Ketika glukosa yang berlebihan di ekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*polidipsia*). Defisiensi insulin juga akan mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (*polifagia*), akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan *glukoneogenesis* (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino dan substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian (Wijaya & Putri, 2020).

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat

terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel, dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, *poliuria*, *polidipsia*, luka yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi). Penyakit diabetes membuat gangguan/komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah di seluruh tubuh, disebut angiopati diabetik. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi dua yaitu gangguan pada pembuluh darah besar (makrovaskular) disebut makroangiopati, dan pada pembuluh darah halus (mikrovaskuler) disebut mikroangiopati. Ada 3 problem utama yang terjadi bila kekurangan atau tanpa insulin: Penurunan penggunaan glukosa, Peningkatan mobilisasi lemak, dan Peningkatan penggunaan protein (Wijaya & Putri, 2020).



Gambar 2.3 *The Ominous Octet*, Delapan Organ Yang Berperan Dalam Patogenesis Hiperglikemia Pada DM Tipe 2
Sumber: (PERKENI, 2020)

2.1.6 Komplikasi

Komplikasi diabetes melitus, terjadi akibat gangguan metabolik akut atau terjadi pada tahap lanjut, akibat kerusakan mikrovaskuler dan makrovaskuler.

1) Komplikasi mikrovaskuler yang terjadi pada penderita diabetes melitus diantaranya yaitu Retinopati Diabetik terjadi akibat penebalan membran basal kapiler pada mata yang menyebabkan pembuluh pecah, pembuluh darah tertutup, dan edema makula. Nefropati Diabetik terjadi karena hiperfiltrasi glomerulus (peningkatan laju filtrasi glomerulus) yang menyebabkan penebalan difus pada membran basal glomerulus, semakin lama kondisi ini akan mengakibatkan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) menurun secara progresif dan terjadi kerusakan pada nefron ginjal. Neuropati terjadi melalui beberapa mekanisme, termasuk kerusakan pada pembuluh darah kecil yang memberi nutrisi pada saraf perifer, dan metabolisme gula yang abnormal. 2) Komplikasi makrovaskuler pada penderita

diabetes melitus adalah ulkus diabetik, hipoglikemia, ketoasidosis diabetik dan HHNK. Ulkus diabetik (Luka gangren) adalah keadaan luka kronis yang ditandai dengan adanya jaringan mati atau nekrosis yang disebabkan karena infeksi. Hipoglikemia juga dapat terjadi pada penderita diabetes melitus yang menjalani terapi insulin dan terkadang pada mereka yang menjalani terapi sulfonilurea yang tidak sesuai. Gejala ini timbul saat glukosa darah $\leq 50\text{mg/dl}$. Komplikasi ketoasidosis diabetik berhubungan dengan defisiensi absolut insulin dan yang sering ditemukan pada diabetes tipe 1. Kekurangan insulin menyebabkan peningkatan lipolisis sehingga meningkatkan zat sisa berupa badan keton yang bersifat asam dan mengakibatkan asidosis metabolik. Hiperglikemi Hiperosmolar Non Ketotik (HHNK) sering ditemukan pada diabetes tipe 2 kondisi ini ditandai dengan ciri khas peningkatan osmolaritas darah, peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemi) dan tidak terbentuknya badan keton atau jumlah badan keton yang sedikit karena insulin masih diproduksi (Davey, 2017).

Komplikasi yang berkaitan dengan *diabetes melitus* diklasifikasikan menjadi (Smeltzer, 2018): 1) Komplikasi akut. Komplikasi akut terjadi akibat intoleransi glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek dan mencakup: Hipoglikemia yaitu keadaan klinik gangguan saraf yang disebabkan penurunan glukosa darah. Gejala ini dapat ringan berupa gelisah sampai berat berupa koma disertai kejang. Penyebab dari hipoglikemia adalah terlalu sedikit makan dari aturan yang ditentukan, berat badan turun, sesudah olahraga, sesudah melahirkan, sembuh dari sakit, makan obat yang mempunyai sifat serupa, dan pemberian suntikan yang tidak tepat. Tanda hipoglikemia mulai muncul bila glukosa darah

kurang dari 50mg/dl, meskipun reaksi hipoglikemia dapat juga muncul pada kadar glukosa darah yang lebih tinggi. Tanda-tanda hipoglikemia berupa: stadium parasimpatik (lapar, mual, tekanan darah turun), stadium gangguan otak ringan (lemah, lesu, sulit bicara, kesulitan menghitung sederhana), stadium simpatik (keringat dingin pada wajah terutama di hidung, bibir atau tangan, berdebar-debar), dan stadium gangguan otak (koma/tidak sadar dengan atau tanpa kejang); DKA (Diabetes Ketoasidosis) merupakan defisiensi insulin berat dan akut dari suatu perjalanan penyakit *diabetes melitus*. Diabetes ketoasidosis disebabkan oleh tidak adanya insulin atau tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata. Keadaan ini mengakibatkan gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Ada tiga gambaran klinis yang penting pada diabetes ketoasidosis yaitu dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis. Pasien diabetes ketoasidosis dapat kehilangan hingga 6,5 liter air dan 400-500 mEq natrium, kalium dan klorida dalam periode waktu 24 jam. Komplikasi ini dapat dicegah dengan menganjurkan kepada pasien untuk tidak mengurangi dosis insulin ketika terjadi mual dan muntah. Pada subkelompok ketoasidosis diabetes (KAD) terdapat hiperglikemia berat dengan ketosis atau asidosis. Ketoasidosis merupakan komplikasi yang serius pada kasus diabetes melitus; HHNS (*Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Syndrome*) atau HNK (Hiperglikemik Non-Ketotik). HNK ditandai dengan hiperglikemia berat non ketotik atau ketotik dan asidosis ringan. Pada keadaan lanjut dapat mengalami koma. Koma hiperosmolar hiperglikemia non ketotik ialah suatu sindrom yang ditandai hiperglikemia berat, hiperosmolar, dehidrasi berat tanpa ketoasidosis disertai menurunnya kesadaran. Sindrom ini merupakan salah satu

jenis koma non-ketoasidosis (Soegondo *et al.*, 2015). 2) Komplikasi kronik. Komplikasi kronik biasanya terjadi 10-15 tahun setelah awitan *diabetes melitus*. Komplikasinya mencakup: Penyakit makrovaskular (pembuluh darah besar) memengaruhi sirkulasi coroner, pembuluh darah perifer, dan pembuluh darah otak; Penyakit mikrovaskular (pembuluh darah kecil) memengaruhi mata (retinopati) dan ginjal (nefropati); dan Penyakit neuropatik: memengaruhi saraf sensori motoric dan otonom serta berperan memunculkan sejumlah masalah, seperti impotensi dan ulkus kaki (Smeltzer, 2018).

2.1.7 Kriteria Diagnosis

Menurut Black & Hawks (2018) uji laboratorium untuk menegakkan diabetes melitus, meliputi: 1) Kadar Glukosa Darah Puasa. Sampel glukosa darah puasa diambil saat pasien tidak makan makanan selain minum air selama paling tidak 8 jam. Sampel darah ini mencerminkan kadar glukosa dari produksi hati. Jika pasien mendapatkan cairan dextrosa (intravena), hasil pemeriksaan harus dianalisis dengan hati-hati. Pada pasien yang diketahui memiliki diabetes melitus, makanan dan insulin tidak diberikan sampai setelah sampel diperoleh. Nilai antara 110-125 mg/dl mengindikasikan intoleransi glukosa puasa. Pengukuran kadar glukosa darah puasa memberikan indikasi paling baik dari keseluruhan homeostasis glukosa dan metode terpilih untuk mendiagnosis diabetes melitus. 2) Kadar Glukosa Darah Sewaktu. Pasien didiagnosis berdasarkan gejala klasik diabetes melitus disertai dengan hasil kadar glukosa darah sewaktu $\geq 200\text{mg/dl}$ (11,1mmol/L). Sampel glukosa darah sewaktu diambil sewaktu-waktu tanpa puasa. Peningkatan kadar glukosa darah mungkin terjadi setelah makan, situasi

penuh stres, dan dalam sampel yang diambil dari lokasi intravena atau dalam kasus diabetes melitus. Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. 3) Kadar Glukosa Darah setelah Makan. Kadar glukosa darah setelah makan dapat juga diambil dan digunakan untuk mendiagnosis diabetes melitus. Kadar glukosa darah setelah makan diambil setelah 2 jam makan standar atau disebut 2 jam PP (Post Prandial). Kadar glukosa ini mencerminkan efisiensi ambilan glukosa yang diperantarai insulin oleh jaringan perifer. Secara normal, setelah makanan dicerna oleh tubuh kadar glukosa darah seharusnya kembali ke kadar normal dalam 2 jam. Selain itu juga dapat dilakukan dengan melakukan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan standar WHO, yaitu dengan meminum 75 gram glukosa anhidrat yang dilarutkan ke dalam air. Kemudian setelah 2 jam baru dilakukan pemeriksaan glukosa. Hasil pemeriksaan menunjukkan glukosa darah plasma normal dua jam minum larutan glukosa anhidrat adalah 140-199mg/dl (7,8 – 11,0 mmol/L. Pasien dikatakan diabetes apabila kadar glukosa darah dua jam PP ≥ 200 mg/dl (11,1mmol/L) atau Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) menurun.

Tabel 2.1 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl)

Kriteria		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dl)	Plasma vena	<100	100-199	≥ 200
	Darah kapiler	<90	90-199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dl)	Plasma vena	<100	100-125	≥ 126
	Darah kapiler	<90	90-99	≥ 100

Sumber: (PERKENI, 2021)

Menurut American Diabetes Association (2020), diabetes dapat didiagnosis berdasarkan kriteria glukosa plasma, baik nilai glukosa plasma puasa (FPG) atau Nilai glukosa plasma 2 jam selama tes toleransi glukosa oral 75 gram (TTGO), atau kriteria A1C. Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus adalah sebagai berikut : 1) Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam; 2) Glukosa plasma 2 jam setelah makan ≥ 200 mg/dL. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) adalah pemeriksaan glukosa setelah mendapat pemasukan glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrat yang dilarutkan dalam air; 3) Nilai A1C $\geq 6,5\%$. Dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik; 4) Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik (poliuria, polidipsi, dan polifagia).

Tabel 2.2 Kriteria Diabetes, Prediabetes dan Normal

Kriteria	HbA1c (%)	Glukosa Darah Puasa (mg/dl)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dl)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126	≥ 200
Prediabetes	5,7 – 6,4	100-125	140-199
Normal	$< 5,7$	< 100	< 140

Sumber: (Kemenkes RI, 2020)

Selain pemeriksaan gejala klinis yang muncul dan pemeriksaan kadar glukosa darah, diagnosa DM juga dapat ditegakkan dengan pemeriksaan kadar HbA1C. Pemeriksaan kadar HbA1C ini sering dilakukan untuk melihat status pengendalian DM pada pasien terkontrol atau tidak terkontrol. Selain itu, pemeriksaan kadar HbA1C lebih dapat menggambarkan hubungan antara penyakit DM dengan komplikasi yang ditimbulkan. Dengan kriteria sebagai berikut:

Tabel 2.3 Kriteria diagnosa DM berdasarkan kadar HbA1c

Kadar HbA1c	Status DM
HbA1c 5,7-6,4 %	Prediabetes
HbA1c 6,5-6,9 %	DM terkontrol
HbA1c $\geq 7,0$ %	DM tidak terkontrol

Sumber: (*American Diabetes Association*, 2020)

Metode pemeriksaan HbA1c dapat dibagi menjadi 3 kategori berdasarkan cara pemisahan komponen hemoglobin glikosilasi dan non glikosilasi, yaitu:

- 1) Metode pemeriksaan berdasarkan perbedaan muatan, meliputi *Cation exchange chromatography* (*disposable microcolumns, high performance liquid chromatography*/ HPLC) dan *Electrophoresis* (*agar gel, isoelectric focusing*).
- 2) Metode pemeriksaan berdasarkan reaktivitas kimia (*Hydroxymethylfurfural/ thiobarbituric acid colorimetry*), dan 3) Metode pemeriksaan berdasarkan perbedaan struktural (*Affinity chromatography*). Metode *cation-exchange chromatography* didasarkan pada perbedaan beban antara fase bergerak dan fase statis. Komponen hemoglobin memberikan beban positif pada pH netral, komponen yang kecil (HbA1c) kurang dibanding HbA sehingga komponen yang kecil tersebut dapat melalui kolom lebih cepat dibanding HbA. Metode ini paling sering digunakan dan merupakan metode standar jika dibandingkan metode yang lain. Kelemahan metode ini adalah memerlukan banyak waktu, alat yang besar dan mahal, sangat sensitif terhadap perubahan pH dan suhu. Metode HPLC mampu mendeteksi hemoglobin abnormal dan memiliki reproduktibilitas yang baik dengan $CV < 1\%$, namun kelemahan metoda ini adalah memerlukan alat yang khusus, tenaga yang ahli dan waktu yang lama sehingga tidak bisa digunakan di

rumah sakit dengan sampel pemeriksaan HbA1c yang banyak (*American Diabetes Association, 2020*).

Metode immunoassay yang tersedia di pasaran umumnya adalah EIA (*enzyme immunoassay*) dan *latex inhibition immunoassay*. Metode *enzyme immunoassay* menggunakan poliklonal atau monoklonal antibodi yang spesifik terhadap N-terminal valin pada rantai beta HbA1c. Antibodi HbA1c ini terikat pada enzim, kemudian ditambahkan substrat sehingga reaksi enzim ini dapat diukur. Alat ukur yang ada pada umumnya berdasarkan *micro titer plates*. Metoda immunoassay ini dapat digunakan pada instrument otomatis, tidak memerlukan tenaga ahli serta hemat waktu, kelemahannya pengukuran glikohemoglobin dan hemoglobin total mesti terpisah dan reproduibilitas tidak sebaik metoda HPLC dengan CV sekitar 3-5%, serta kurva kalibrasi tidak stabil untuk 24 jam sehingga perlu dikalibrasi lagi (*American Diabetes Association, 2020*).

Metode kolorimetri lebih spesifik karena tidak dipengaruhi non-glycosylated ataupun glycosylated labil. Kelemahannya waktu lama (2 jam), sampel besar, dan satuan pengukuran yang kurang dikenal oleh klinisi, yaitu mmol/L (*American Diabetes Association, 2020*).

Fungsi pemeriksaan gula darah adalah : 1) Tes saring, digunakan untuk mendeteksi kasus DM sedini mungkin sehingga dapat dicegah kemungkinan terjadinya komplikasi kronik akibat penyakit ini. Tes saring biasanya menggunakan glukosa darah sewaktu. 2) Tes diagnostik, bertujuan memastikan diagnosis DM pada individu dengan keluhan klinis khas DM, atau yang terdiagnosis pada tes saring. Tes diagnostik menggunakan glukosa darah puasa

dan glukosa darah dua jam post prandial sebagai sampel pemeriksaan.

3) Tes pengendalian, bertujuan memantau keberhasilan terapi yang mencegah terjadinya komplikasi kronik. Tingkat keberhasilan proses terapi diketahui dengan pemeriksaan glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa dan glukosa darah dua jam post prandial, apabila hasilnya abnormal maka dilakukan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral (Wyllie dkk., 2020).

2.1.8 Penatalaksanaan

Tujuan utama terapi diabetes melitus adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi komplikasi vaskuler serta neuropati. Tujuan terapeutik pada setiap tipe diabetes adalah mencapai kadar glukosa darah normal. Ada 5 komponen dalam penatalaksanaan diabetes: diet, latihan, pemantauan, terapi (jika diperlukan), dan pendidikan kesehatan (Padila, 2019).

1) Diet. Diet dan pengendalian berat badan merupakan dasar dari penatalaksanaan diabetes. Pengaturan diet diabetes yang baik adalah dengan memilih bahan makanan yang memiliki indeks glikemik yang rendah. Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein dan lemak yang sesuai dengan kecukupan gizi baik. Perhimpunan Diabetes Amerika dan Persatuan Dietetik merekomendasikan = 50-60% kalori berasal dari karbohidrat sebanyak 60 – 70%, protein sebanyak 12 – 20%, dan lemak sebanyak 20 – 30% (Wijaya & Putri, 2020).

2) Latihan. Latihan dengan cara melawan tahanan dapat menambah laju metabolisme istirahat, dapat menurunkan berat badan, stress dan menyegarkan tubuh. Latihan menghindari kemungkinan trauma pada ekstremitas bawah, dan

hindari latihan dalam udara yang sangat panas/dingin, serta pada saat pengendalian metabolik buruk. Gunakan alas kaki yang tepat dan periksa kaki setiap hari sesudah melakukan latihan. 3) Pemantauan: Pemantauan kadar Glukosa darah secara mandiri. 4) Terapi (jika diperlukan) Obat hipoglikemik oral (OHO), yaitu: Sulfonilurea (obat golongan sulfonilurea) bekerja dengan cara menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan ambang sekresi insulin dan meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa; Biguanid (menurunkan kadar glukosa darah tapi tidak sampai di bawah normal); Inhibitor α glukosidase (menghambat kerja enzim α glukosidase di dalam saluran cerna, sehingga menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia pasca prandial); *Insulin sensitizing agent (thiazolidinediones)* adalah golongan obat baru yang mempunyai efek farmakologi meningkatkan sensitivitas insulin, sehingga bisa mengatasi masalah resistensi insulin dan berbagai masalah akibat resistensi insulin tanpa menyebabkan hipoglikemia. Obat ini belum beredar di Indonesia. 5) Insulin. Indikasi gangguan: Diabetes melitus dengan berat badan menurun cepat/kurus; Ketoasidosis, asidosis laktat, dan koma hiperosmolar; Diabetes melitus yang mengalami stres berat (infeksi sistemik, operasi berat, dan lain-lain); Diabetes melitus dengan kehamilan/diabetes melitus gestasional yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan; Diabetes melitus yang tidak berhasil dikelola dengan obat hipoglikemia oral dosis maksimal atau ada kontraindikasi dengan obat tersebut (Wijaya & Putri, 2020). 6) Pendidikan. Pendidikan mengenai pengertian diabetes melitus, promosi perilaku hidup sehat, pemantauan glukosa

darah mandiri, serta tanda dan gejala hipoglikemia beserta cara mengatasinya perlu dipahami oleh pasien (Tanto, 2018).

Menurut WHO (2016) tujuan pengolahan diabetes melitus adalah menghilangkan gejala atau keluhan dan mempertahankan rasa nyaman, tercapainya target pengendalian darah, mencegah komplikasi dan menurunkan mortalitas dan morbiditas dengan cara sebagai berikut: 1) Penatalaksanaan non farmakologi. Penatalaksanaan non farmakologi yang bisa digunakan adalah diet, latihan fisik, pemeriksaan glukosa darah dan pemeriksaan HbA1c, serta pemeriksaan kesehatan fisik secara teratur ke pelayanan kesehatan. Tujuan diet pada diabetes melitus adalah mempertahankan atau mencapai berat badan ideal, mempertahankan kadar glukosa darah mendekati normal, mencegah komplikasi akut dan kronik serta meningkatkan kualitas hidup dengan memperhatikan 3J yaitu jumlah kalori yang dibutuhkan, jadwal makan yang harus diikuti, dan jenis makanan yang harus diperhatikan. Latihan Fisik (Olahraga) mempunyai tujuan untuk meningkatkan kepekaan insulin, mencegah kegemukan, memperbaiki aliran darah, merangsang pembentukan glikogen baru dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Pemeriksaan glukosa darah puasa dan 2 jam post prandial, serta pemeriksaan HbA1c setiap 3 bulan juga dapat dilakukan untuk pemantauan kondisi laborat darah. Pemeriksaan ke fasilitas kesehatan dilakukan kurang lebih 4 kali pertahun jika kondisi normal dan disertai dengan pemeriksaan jasmani lengkap, albuminuria mikro, kreatinin, albumin globulin, kolesterol total, HDL, trigliserida, dan pemeriksaan lain yang diperlukan. 2) Penatalaksanaan farmakologi. Jika penderita diabetes melitus telah menerapkan pengaturan

makanan dan kegiatan jasmani yang teratur namun pengendalian kadar gula darah belum tercapai maka dipertimbangkan pemberian Obat Hipoglikemi Oral (OHO) dan insulin. Pemberian OHO diberikan kurang lebih 30 menit sebelum makan. Pemberian insulin biasanya diberikan lewat penyuntikan dibawah kulit (subkutan) dan pada keadaan khusus diberikan secara intravena atau intramuskuler. Selain itu juga dapat digunakan obat-obatan herbal untuk menurunkan kadar gula darah seperti yang disebutkan dalam Hasdianah (2017) yaitu penggunaan Lidah buaya, Kayu manis, Bawang Putih, Kemangi, Kulit buah manggis, daun mangga, buah alpukat, mengkudu dan daun afrika (*Vernonia amygdalina*). Sesuai dengan Permenkes RI No HK.02.02/MENKES/148/I/2010. Dalam pasal 8 ayat 3, disebutkan bahwa praktik keperawatan dilaksanakan melalui kegiatan pelaksanaan asuhan keperawatan, Pelaksanaan upaya promotif, preventif, pemulihan dan pemberdayaan masyarakat serta pelaksanaan tindakan keperawatan komplementer. Dalam memberikan praktik asuhan keperawatan yang lebih komprehensif kepada pasien secara holistik, seorang perawat diharapkan mampu memberikan pendidikan kesehatan (konseling) tentang penggunaan ramuan herbal kepada pasien dan keluarga. Mengetahui farmakognisi dari obat herbal yang digunakan pasien. Farmakognisi adalah cara pengenalan karakteristik atau ciri-ciri obat yang bersal dari bahan alam. Serta mengetahui dan memonitoribg efek yang ditimbulkan oleh pasien setelah menggunakan ramuan herbal, baik pada pasien yang mengkombinasikannya dengan obat dokter maupun pasien yang hanya mengkonsumsi ramuan herbal. Dalam pelaksanaan praktik keperawatan dengan herbal, perawat senantiasa menggunakan bahan yang bersumber dari tanaman

berkhasiat untuk perawatan pasien. Jika pasien memerlukan penatalaksanaan herbal pada tingkat lanjut, perawat berkolaborasi dengan profesi lain maupun merujuk pada profesi yang lebih kompeten. Inti dari modifikasi keperawatan herbal ini adalah perawat berfungsi sebagai konselor kesehatan (herbal) serta memberikan asuhan keperawatan yang dikombinasikan dengan herbal dalam ruang lingkup keperawatan. Dengan demikian, ranah kerja dan kompetensi seorang perawat tidak bersinggungan dengan profesi lain serta dapat menghargai kode etik profesi (Purwanto, 2017).

2.1.9 Pencegahan diabetes melitus

Pencegahan terhadap penyakit *diabetes melitus* dapat dilakukan dengan beberapa cara, dan terbagi menjadi beberapa tipe, yaitu: 1) Pencegahan primer merupakan upaya yang ditujukan kepada orang-orang yang termasuk ke dalam kategori beresiko tinggi, yaitu orang-orang yang belum terkena penyakit ini tapi berpotensi untuk mendapatkannya. Untuk mencegah secara primer, sangat perlu diketahui terlebih dahulu factor-faktor apa saja yang berpengaruh terhadap terjadinya *diabetes melitus*, serta upaya yang dilakukan untuk menghilangkan factor-faktor tersebut. Edukasi berperan penting dalam pencegahan secara primer. 2) Pencegahan sekunder merupakan suatu upaya pencegahan dan menghambat timbulnya penyakit dengan deteksi dini dan memberikan pengobatan sejak awal. Deteksi dini dilakukan dengan pemeriksaan penyaring. Hanya saja pemeriksaan tersebut membutuhkan biaya yang cukup besar. Pengobatan penyakit sejak awal harus segera dilakukan untuk mencegah kemungkinan terjadinya penyakit menahun. Edukasi mengenai *diabetes melitus* dan pengelolaannya, akan

mempengaruhi peningkatan pasien untuk beroba). 3) Pencegahan tersier dilakukan pada penderita *diabetes melitus* yang telah menahun, hal ini dilakukan untuk mencegah terjadinya kecacatan lebih lanjut yaitu dengan merehabilitas penderita sedini mungkin sebelum mengalami kecacatan yang menetap. Contohnya saja, acetol dosis rendah (80-325 mg) dapat diberikan secara rutin bagi penderita *diabetes melitus* yang telah memiliki penyakit makroangiopati (pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, pembuluh darah kapiler ginjal). Pelayanan kesehatan yang holistic dan terintegrasi antara disiplin terkait sangat diperlukan (Herlambang, 2018).

2.1.10 Diabetes Melitus dan Depresi

Menurut Andri (2013) diabetes melitus menjadi penyakit endokrin yang paling sering dihubungkan dengan depresi. Penyakit diabetes melitus dapat mempengaruhi keseimbangan sistem monoamine di otak ini adalah suatu sistem yang mengatur kerja neurotransmitter di otak yang bernama dopamine, serotonin dan norephinephrine. Ketidakseimbangan serotonin dalam otak inilah yang dapat membuat pasien diabetes melitus rentan terhadap depresi.

Menurut penelitian Richard (2014) yang berjudul *Effects of Depression on Aspect of Self-Care in Type 2 Diabetes* dengan sampel sejumlah 126 pasien diabetes melitus tipe 2 menunjukkan hasil bahwa gejala depresi pasien diabetes melitus tipe 2 dipengaruhi oleh buruknya kontrol glukosa , 5,1 % ,self-care yang buruk, 9,3 % manajemen diet yang buruk dan komplikasi dari diabetes melitus tipe 2, namun derajat depresi pada pasien diabetes melitus tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar HbA1c. Kemudian menurut penelitian

Larijani *et al.*, (2014) yang berjudul *Association Between Depression and Diabetes* dengan responden sebanyak 375 orang berusia 31-60 tahun menunjukkan hasil bahwa prevalensi depresi pada pasien diabetes melitus secara signifikan lebih besar pada wanita daripada pria (CI 95% : 0,23-0,57 OR = 0,3), depresi lebih umum terjadi pada pasien diabetes melitus yang mengalami komplikasi (CI 95% : 1,27-2,95 OR = 1,9), depresi juga terjadi pada pasien diabetes melitus dengan glukosa darah yang tidak terkontrol (CI 95% : 0,32-0,78; OR = 0,5). Gangguan depresi utama dikaitkan dengan usia, jenis kelamin, komplikasi dan glukosa darah yang tidak terkontrol ($P = 0,003$).

Pasien diabetes melitus mengalami berbagai perubahan dalam hidupnya, mulai dari pengaturan pola makan, olahraga, dan kontrol gula darah yang harus dilakukan sepanjang hidupnya. Perubahan dalam hidup yang mendadak tersebut membuat pasien diabetes melitus menunjukkan beberapa reaksi psikologis yang negatif diantaranya adalah marah, merasa tidak berguna, kecemasan yang meningkat, dan depresi (Priyoto, 2015).

Menurut penelitian Wedri dan Wirati (2015) yang berjudul *Pengetahuan tentang Komplikasi Diabetes Melitus dengan Tingkat Depresi Pada Pasien Diabetes Melitus di Poliklinik Interna Rumah Sakit Sanglah Denpasar* dengan responden sebanyak 65 orang. Hasil penelitian diperoleh nilai koefisien korelasi adalah (-0,420). Nilai negatif berarti kenaikan satu variabel diikuti dengan penurunan signifikansi variabel lain ($=0,01$) dimana nilai kurang dari ($=0,05$). Ini berarti H_0 ditolak dengan H_a diterima, Dari penelitian tersebut menunjukkan ada

hubungan antara tingkat pengetahuan tentang komplikasi DM dan tingkat depresi pada penderita DM.

Menurut Badescu *et al.*, (2016) dalam kajiannya yang berjudul *The Association between Diabetes Melitus and Depression* meninjau beberapa penelitian tentang diabetes melitus dan depresi ternyata semua penelitian tersebut menunjukkan bahwa kejadian depresi dua hingga tiga kali lipat lebih tinggi pada pasien diabetes melitus.

Menurut penelitian Sachdeva *et al.*, (2016) yang berjudul *To Study the Association of Depression with Complications of Diabetes and to Find Out any Correlation Between Type of Complication and Depression at Rajindra Hospital* dengan responden sebanyak 200 orang. Jumlah responden yang diteliti sebanyak 94 orang (47%) laki-laki dan 106 orang (53%) perempuan dengan usia 51-60 th. Depresi sering dikaitkan dengan komplikasi retinopati (68,57%), diikuti oleh komplikasi neuropati (61,2%), nefropati (59,57%) dan CAD (25,45%). Hasil dari penelitian tersebut diperoleh prevalensi depresi lebih tinggi pada subjek diabetes melitus dengan komplikasi retinopati, neuropati dan nefropati dibandingkan dengan mereka tanpa komplikasi masing-masing. Peluang untuk menjadi depresi meningkat dengan peningkatan jumlah komplikasi pada pasien diabetes melitus.

2.2 Konsep Dukungan Sosial

2.2.1 Definisi

Dukungan Sosial adalah informasi atau umpan balik dari orang lain untuk menunjukkan bahwa seseorang tersebut dicintai dan diperhatikan, dihargai, dan dihormati, dan dilibatkan dalam jaringan komunikasi dan kewajiban yang timbal balik (King, 2017).

Dukungan sosial adalah tersedianya hubungan yang bersifat menolong dan mempunyai nilai khusus untuk individu yang menerimanya (Appollo dan Cahyadi, 2019).

Dukungan sosial adalah suatu usaha pemberian bantuan kepada individu dengantujuan untuk meningkatkan kualitas kesehatan mental,meningkatkan rasa percaya diri, doa, semangat atau dorongan,nasihat serta sebuah penerimaan (Utami, 2018).

Dari beberapa pengertian diatas, bahwa peneliti menyimpulkan dukungan sosial adalah adalah tindakan yang bersifat membantu yang melibatkan emosi, pemberian informasi, bantuan istrumen, dan penilaian positif pada individu dalam menghadapi permasalahannya.

2.2.2 Aspek-Aspek Dukungan Sosial

Menurut menurut House, aspek dukungan sosial yaitu:

- 1) Dukungan emosional, yaitu mencakup ungkapan empati, kepedulian, dan perhatian terhadap orang yang bersangkutan. Dukungan ini melibatkan sebuah ekspresi rasa empati dan berupa perhatian terhadap individu, sehingga individu tersebut dapat merasa nyaman, merasa dicintai dan merasa

diperhatikan. Dukungan ini meliputi sebuah perilaku seperti memberikan individu berupa rasa perhatian dan afeksi serta bersedia mendengarkan keluhan orang lain, sehingga rasa nyaman yang diperoleh seorang individu akan membuat rangsangan pada psikis seorang individu agar lebih merasa tenang.

- 2) Dukungan penghargaan, yaitu terjadi lewat ungkapan hormat (penghargaan) positif bagi orang itu, dorongan maju atau persetujuan dengan gagasan atau perasaan individu, dan perbandingan positif orang itu dengan orang lain. Dukungan ini melibatkan ekspresi berupa pernyataan setuju dan penilaian positif terhadap adanya ide-ide, perasaan dan performa orang lain. Seorang individu akan merasa dirinya bernilai dan dihargai apabila dukungan ini didapatkannya, sebab perasaan yang dia sampaikan bisa diterima dan menjadi dorongan untuk bisa menyampaikan ide-ide ataupun pemikiran selanjutnya.
- 3) Dukungan instrumental, yaitu mencakup bantuan langsung untuk mempermudah perilaku yang secara langsung untuk mempermudah perilaku secara langsung menolong individu. Misalnya bantuan benda, pekerjaan, dan waktu. Bentuk dukungan ini melibatkan adanya sebuah empati berupa bantuan langsung, misalnya berupa bantuan finansial ataupun bantuan untuk mengerjakan sesuatu dan tugas-tugas tertentu. Dengan begitu seorang individu tidak akan merasakan sebuah beban yang berarti, tugas yang dikerjakan akan terasa lebih ringan dan tidak menjadi tekanan psikis.
- 4) Dukungan informasional, yaitu mencakup pemberian nasehat, saran-saran, atau umpan balik. Dukungan ini adalah sebuah hal yang bersifat informasi, baik berupa sarann, pengarahan dan umpan balik tentang bagaimana cara

memecahkan sebuah persoalan agar lebih terarah dan tepat sasaran (Meilianawati, 2020).

Sedangkan menurut Cohen, beberapa aspek dukungan sosial yaitu:

1) *Appraisal Support*

Adanya bantuan yang berupa nasehat yang berkaitan dengan pemecahan suatu masalah untuk membantu mengurangi stressor.

2) *Tangible Support*

Adanya bantuan yang nyata yang berupa tindakan atau bantuan fisik dalam menyelesaikan tugas

3) *Self Esteem Support*

Dukungan yang diberikan oleh orang lain terhadap perasaan kompeten atau harga diri individu atau perasaan seseorang sebagai bagian dari sebuah kelompok dimana para anggotanya memiliki dukungan yang berkaitan dengan self-esteem seseorang.

4) *Belonging Support*

Menunjukkan perasaan diterima menjadi bagian dari suatu kelompok dan rasa kebersamaan (Isnawati dan Suhariadi, 2018).

2.2.3 Faktor yang Mempengaruhi Dukungan Sosial

Faktor yang mempengaruhi dukungan sosial menurut Cohen adalah sebagai berikut :

- 1) Pemberi dukungan adalah orang-orang yang memiliki arti penting dalam pencapaian hidup sehari-hari.

- 2) Jenis dukungan yang akan diterima memiliki arti bila dukungan itu bermanfaat dan sesuai dengan situasi yang ada.
- 3) Penerimaan dukungan seperti kepribadian, kebiasaan dan peran sosial akan menentukan keefektifan dukungan.
- 4) Permasalahan yang dihadapi. Dukungan yang tepat dipengaruhi oleh kesesuaian antara jenis dukungan yang diberikan dan masalah yang ada.
- 5) Waktu pemberian dukungan. Dukungan sosial akan optimis disatu situasi tetapi akan menjadi tidak optimal dalam situasi lain. Lamanya pemberian dukungan tergantung pada kapasitas (Rin Fibriana, 2019).

2.2.4 Alat ukur Dukungan Sosial

Untuk mengukur variabel dukungan sosial, dapat menggunakan skala dukungan sosial yang diadaptasi dan dikembangkan dari teori Friedman (dalam Anjarsari, 2018). Aspek-aspek yang digunakan untuk mengukur dukungan sosial adalah dukungan emosional, dukungan penilaian/penghargaan, dukungan instrumental dan dukungan informasional.

Pada pengisian skala ini, sampel diminta untuk menjawab pertanyaan yang ada dengan memilih salah satu jawaban dari beberapa alternatif jawaban yang tersedia. Skala ini menggunakan skala model likert yang terdiri dari pernyataan dari empat alternatif jawaban yaitu 1= tidak pernah, 2= kadang-kadang, 3= sering, 4=selalu. Dari hasil jawaban yang telah dinilai, kemudian dikategorikan sebagai berikut:

- 1) Dukungan sosial tinggi dengan jumlah skor > 60
- 2) Dukungan sosial rendah dengan jumlah skor ≤ 60 (Anjarsari, 2018).

2.3 Konsep Depresi

2.3.1 Definisi

Depresi adalah suatu perasaan sedih dan pesimis yang berhubungan dengan suatu penderitaan, dapat berupa serangan yang ditujukan pada diri sendiri atau perasaan marah yang dalam (Nugroho, 2018).

Depresi adalah gangguan alam perasaan (*mood*) yang ditandai dengan kemurungan dan kesedihan yang mendalam dan berkelanjutan sehingga hilangnya kegairahan hidup, tidak mengalami gangguan dalam menilai realitas (*Reality Testing Ability*, masih baik), kepribadian tetap utuh atau tidak mengalami keretakan kepribadian (*Splitting of personality*), perilaku dapat terganggu tetapi dalam batas-batas normal (Hawari, 2018).

2.3.2 Patofisiologi depresi

Penjelasan patofisiologi depresi, dikenal beberapa teori yang menjelaskan patofisiologi dari penyakit depresi yaitu: (Yosep & Sutini, 2018)

1) *The Biogenic Amine Hypothesis*

Teori ini menyatakan bahwa senyawa monoamine, terutama pada noradrenalin dan serotonin yang mengalami defisiensi dapat menyebabkan depresi. Teori ini juga menyatakan obat yang dapat meningkatkan ketersediaan noradrenalin dan serotonin seperti MAO inhibitor atau antidepresan trisiklik dapat mengurangi depresi. Tetapi, teori ini memiliki kekurangan yaitu tidak dapat menjelaskan fakta mengapa onset obat-obat antidepresan secara umum lama (6-8 minggu). Sementara itu, fakta bahwa

obat-obat diatas dapat meningkatkan ketersediaan neurotransmitter secara cepat. Hal tersebut kemudian memunculkan hipotesis sensitivitas reseptor.

2) Hipotesis Sensitivitas Reseptor

Teori ini menyatakan bahwa terlalu kecilnya stimulasi oleh monoamine menyebabkan perubahan patologis pada reseptor sehingga terjadi depresi. Kompensasi terhadap besar kecilnya stimulasi oleh neurotransmitter dipengaruhi oleh respon saraf post-sinaptik. Saraf akan menjadi lebih sensitive (*supersensitivity*) atau jumlah resptor meningkat (*up-regulasi*). Sementara itu, saraf akan mengalami desensitisasi atau down-regulasi jika stimulasi berlebihan. Manfaat yang dimiliki obat antidepresan antara lain seperti meningkatkan stimulasi saraf, meningkatkan neurotransmitter , dan menormalkan kembali saraf yang supersensitive. Oleh karena itu, hal ini menjelaskan mengapa reaksi obat antidepressan tidak terjadi secara segera.

3) Hipotesis Permisif

Kontrol emosi didapatkan dari keseimbangan antara noradrenalin dengan serotonin. Serotonin memiliki fungsi regulasi terhadap noradrenalin. Fungsi ini berguna untuk menentukan kondisi emosi depresi atau manik. Teori ini menjelaskan bahwa gangguan mood terjadi karena adanya kadar noradrenalin yang tidak normal disebabkan kadar serotonin yang rendah. Jika kadar serotonin rendah, noradrenalin rendah menjadikan depresi. Jika kadar serotonin rendah, noradrenalin tinggi menyebabkan manik. Hipotesis ini menunjukkan bahwa meningkatkan kadar 5-HT dapat memperbaiki kondisi sehingga tidak muncul “bakat” gangguan mood.

4) Dysregulation Hypothesis

Gangguan depresi dan psikiatrik dapat terjadi karena adanya ketidakaturan neurotransmitter seperti gangguan regulasi mekanisme homeostasis, gangguan pada sistem regulasi, dan gangguan pada ritmik sirkadian. Hal ini mengakibatkan level neurotransmitter untuk kembali ke baseline mengalami penundaan.

2.3.3 Jenis-jenis depresi

Menurut (Wilkinson & Ahern, 2017), depresi dapat dibedakan menjadi 2, yaitu:

1) Menurut gejalanya

(1) Depresi neurotik. Depresi neurotik biasanya terjadi setelah mengalami peristiwa yang menyedihkan tetapi jauh lebih berat dari pada biasanya. Penderitanya sering kali dipenuhi trauma emosional yang mendahului penyakit, misalnya ; kehilangan orang yang dicintai, pekerjaan, miliknya yang berharga atau seorang kekasih. Orang yang menderita depresi neurotik bisa merasa gelisah, cemas dan sekaligus merasa depresi. Mereka menderita hipokondria atau ketakutan yang abnormal seperti agrofobia tetapi mereka tidak menderita delusi atau halusinasi.

(2) Depresi psikotik. Secara tegas istilah “psikotik” harus dipakai untuk penyakit depresi yang berkaitan dengan delusi dan halusinasi atau keduanya.

(3) Psikosis depresi manik. Depresi manik biasanya merupakan penyakit yang kambuh kembali disertai gangguan suasana hati yang berat. Orang yang

mengalami gangguan ini menunjukkan gabungan depresi dan rasa cemas tetapi kadang-kadang ini dapat diganti dengan perasaan gembira, gairah dan aktivitas secara berlebihan, gambaran ini disebut mania.

- (4) Pemisahan diantara keduanya. Para dokter membedakan antara depresi neurotik dan psikotik tidak hanya berdasarkan gejala lain yang ada dan seberapa terganggunya perilaku orang tersebut.

2) Menurut penyebabnya

- (1) Depresi reaktif. Pada depresi reaktif, gejalanya diperkirakan akibat stres luar seperti kehilangan seseorang atau kehilangan pekerjaan.
- (2) Depresi endogenous. Pada depresi endogenous, gejalanya terjadi tanpa dipengaruhi oleh faktor lain.
- (3) Depresi primer dan sekunder. Tujuan penggolongan ini adalah untuk memisahkan depresi yang disebabkan penyakit fisik atau psikiatrik atau kecanduan obat atau alkohol (depresi sekunder) dengan depresi yang tidak mempunyai penyebab-penyebab ini (depresi primer). Penggolongan ini lebih banyak digunakan untuk penelitian tujuan perawatan.

3) Menurut arah penyakit

- (1) Depresi tersembunyi. Diagnosa depresi tersembunyi (*autoditipikal*) kadang-kadang dibuat bilamana depresi dianggap mendasari gangguan fisik dan mental yang tidak dapat diterangkan, misalnya rasa sakit yang lama tanpa sebab yang nyata atau hipokondria atau sebaliknya perilaku yang tidak dapat diterangkan seperti wanita lanjut usia yang suka mengutil.

- (2) Berduka. Proses kesedihan itu wajar dan merupakan reaksi yang diperlukan terhadap suatu kehilangan. Proses ini membuat orang yang kehilangan itu mampu menerima kenyataan tersebut, mengalami rasa sakit akibat kesedihan yang menimpa, menderita putusnya hubungan dengan orang yang dicintai dan penyesuaian kembali.
- (3) Depresi pasca lahir (*postpartum*). Banyak wanita kadang-kadang mengalami periode gangguan emosional dalam 10 hari pertama setelah melahirkan bayi ketika emosi mereka masih labil dan mereka merasa sedih dan suka menangis. Seringkali hal itu berlangsung selama satu atau dua hari, kemudian berlalu.
- (4) Depresi dan manula. Usia tua merupakan saat meningkatnya kerentanan terhadap depresi. Namun kadang-kadang depresi pada manula ditutupi oleh penyakit fisik dan cacat tubuh seperti penglihatan atau pendengaran yang terganggu. Oleh karena itu sangatlah penting untuk mengingat kemungkinan terjadinya penyakit depresi pada orang tua.

2.3.4 Faktor pencetus

Ada empat sumber utama stressor yang dapat menyebabkan gangguan alam perasaan (Stuart & Sundeen, 2018), yaitu:

- 1) Kehilangan keterikatan. Kehilangan yang nyata atau yang dibayangkan, termasuk kehilangan cinta, seseorang, fungsi fisik, kedudukan atau harga diri. Karena elemen aktual dan simbolik melibatkan konsep kehilangan maka persepsi pasien merupakan hal yang sangat penting.

- 2) Peristiwa besar dalam kehidupan. Peristiwa besar dalam kehidupan sering dilaporkan sebagai pendahulu episode depresi dan mempunyai dampak terhadap masalah-masalah yang dihadapi sekarang dan kemampuan menyelesaikan masalah.
- 3) Peran dan ketegangan peran. Telah dilaporkan mempengaruhi perkembangan depresi, terutama pada wanita.
- 4) Perubahan fisiologik. Perubahan fisiologik yang diakibatkan oleh obat-obatan atau berbagai penyakit fisik, seperti infeksi, neoplasma dan gangguan keseimbangan metabolik, dapat mencetuskan gangguan alam perasaan.

2.3.5 Gejala Depresi

Gejala-gejala depresi diantaranya yaitu: (Yosep, 2020)

- 1) Perasaan sedih atau mudah tersinggung. Artinya, pada suatu saat dalam perjalanan penyakit depresi ini, timbul perasaan yang tidak menyenangkan dan terjadi setiap saat selama perjalanan penyakit tersebut.
- 2) Kehilangan rasa senang. Tidak ada gairah/ ketertarikan pada hal-hal yang sebelumnya disenangi atau disukai.
- 3) Makan terlalu banyak atau terlalu sedikit.
- 4) Tidur terganggu. Susah masuk tidur atau terbangun beberapa saat sesudah tertidur dan susah kembali masuk tidur. Atau bangun terlalu cepat di pagi hari.
- 5) Gelisah yang berlebih-lebihan, tanpa alasan yang jelas, timbul gelisah dan kecemasan yang berlebih.
- 6) Merasa tidak berguna, tidak ada harapan atau merasa menjadi beban bagi orang lain karena penderitaan yang dihadapi.

- 7) Konsentrasi berkurang.
- 8) Tidak dapat mengingat dan gampang lupa.
- 9) Rasa lelah atau dirasakan bahwa energinya hilang sama sekali, sehingga hanya untuk hal-hal yang kecil membutuhkan energi yang luar biasa.
- 10) Berpikir bahwa hidup ini tak ada gunanya. Seringkali timbul dalam pikiran untuk bunuh diri dan segera harus menyudahi hidupnya. Berarti kematian segera atau diharapkan datang.

2.3.6 Klasifikasi Depresi

Menurut PPDGJ (Maslim, 2018), klasifikasi depresi:

- 1) Episode depresif ringan
 - (1) Minimal harus ada dua dari tiga gejala utama depresi
 - (2) Ditambah sekurang- kurangnya dua gejala sampingan (yang tidak boleh ada gejala berat diantaranya)
 - (3) Lamanya seluruh episode berlangsung sekurang-kurangnya sekitar 2 minggu.
 - (4) Hanya sedikit kesulitan dalam pekerjaan dan kegiatan sosial yang biasa dilakukannya.
- 2) Episode depresif sedang
 - (1) Minimal harus ada dua dari 3 gejala utama
 - (2) Ditambah sekurang- kurangnya 3 (dan sebaiknya empat) dari gejala lainnya
 - (3) Seluruh episode berlangsung minimal 2 minggu

- (4) Menghadapi kesulitan nyata untuk meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan dan urusan rumah tangga.
 - (5) Tanpa gejala somatik atau dengan gejala somatik.
- 3) Episode depresif berat tanpa gejala psikotik
- (1) Semua gejala utama harus ada
 - (2) ditambah minimal 4 dari gejala lainnya dan beberapa diantaranya harus berintensitas berat
 - (3) Episode depresi terjadi minimal 2 minggu, namun dibenarkan dalam kurung waktu yang lebih singkat apabila gejala luar biasa beratnya dan berlangsung cepat.
 - (4) Sangat tidak mungkin pasien untuk meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan, atau urusan rumah tangga kecuali pada taraf yang sangat terbatas.
- 4) Episode depresif berat dengan gejala psikotik
- (1) Memenuhi seluruh kriteria episode depresif berat tanpa gejala psikotik
 - (2) Disertai waham, halusinasi, atau stupor depresif

2.3.7 Alat ukur tingkat depresi

Alat ukur derajat depresi dikenal dengan nama *Hamilton Rating Scale for Depression* (HRS-D). Alat ukur ini terdiri dari 21 kelompok gejala yang masing – masing kelompok di rinci lagi dengan gejala – gejala yang lebih spesifik. Masing-masing kelompok gejala diberi penilaian angka (*score*) antara 0 – 4, yang artinya adalah: nilai 0 = tidak ada gejala (keluhan), nilai 1= 1 gejala, nilai 2= 2 gejala, nilai 3= 3 gejala, dan nilai 4= lebih dari 3 gejala. Masing-masing nilai angka (*score*) dari ke 21 kelompok gejala tersebut dijumlahkan dan dari hasil

No.	Gejala Depresi	Nilai angka (<i>score</i>)					
		0	1	2	3	4	Skor
	<input type="checkbox"/> Sakit punggung, kepala dan otot-otot, hilangnya kekuatan dan kemampuan						
14	Kelamin (genetalia) <input type="checkbox"/> Sering buang air kecil, terutama malam hari di kala tidur <input type="checkbox"/> Tidak haid, darah haid sedikit sekali <input type="checkbox"/> Tidak ada gairah seksual/dingin (frigid) <input type="checkbox"/> Ereksi hilang <input type="checkbox"/> Impotensi						<input type="checkbox"/>
15	Hipokonriasis (keluhan somatik/fisik yang berpindah – pindah) <input type="checkbox"/> Dihayati sendiri <input type="checkbox"/> Preokupasi (keterpakuan) mengenai kesehatan sendiri <input type="checkbox"/> Sering mengeluh membutuhkan pertolongan orang lain						<input type="checkbox"/>
16	Kehilangan berat badan (A atau B) A. Bila hanya dari anammesa (wawancara) : <input type="checkbox"/> Berat badan berkurang berhubungan dengan penyakit sekarang <input type="checkbox"/> Jelas penurunan berat badan <input type="checkbox"/> Tak dijelaskan lagi penurunan berat badan B. Di bawah pengawasan dokter bansal secara mingguan bila jelas berat badan berkurang menurut ukuran : <input type="checkbox"/> Kurang dari 0,5 kg seminggu <input type="checkbox"/> Lebih dari 0,5 kg seminggu <input type="checkbox"/> Tidak ternyatakan lagi kehilangan berat badan						<input type="checkbox"/>
17	Insight (pemahaman diri) <input type="checkbox"/> Mengetahui sakit tetapi berhubungan dengan penyebab – penyebab iklim, makanan, kerja berlebihan, virus, perlu istirahat dan lain – lain.						<input type="checkbox"/>
18	Variasi harian <input type="checkbox"/> Adakah perubahan atau keadaan yang memburuk pada waktu malam atau pagi						<input type="checkbox"/>
19	Depersonalisasi (perasaan diri berubah) dan derealisasi (perasaan tidak nyata / tidak realistis)						<input type="checkbox"/>
20	Gejala –gejala paranoid <input type="checkbox"/> Kecurigaan <input type="checkbox"/> Pikiran dirinya menjadi pusat perhatian, tau peristiwa/ kejadian diluar tertuju pada dirinya (ideas of reference)						<input type="checkbox"/>
21	Gejala – gejala obsesi dan kompulsi						<input type="checkbox"/>
Total angka (<i>score</i>)							

Sumber: (Hawari, 2018)

2.3.8 Faktor-faktor penyebab depresi

Kaplan & Saddock (2017) menyatakan bahwa sebab depresi dapat ditinjau dari beberapa aspek, antara lain: aspek biologi, aspek genetik, aspek psikologi dan aspek lingkungan sosial.

1) Aspek biologi

Penyebabnya adalah gangguan neurotransmiter di otak dan gangguan hormonal. Neurotransmiter antara lain dopamin, histamin, dan noradrenalin. Dopamin dan norepinefrin, keduanya berasal dari asam amino tirosin yang terdapat pada sirkulasi darah. Pada neuron dopaminergik, tirosin diubah menjadi dopamine melalui 2 tahap: perubahan tirosin menjadi DOPA oleh tirosin hidroksilase (Tyr-OH). DOPA tersebut akan diubah lagi menjadi dopamin (DA) oleh enzim dopamin beta hidroksilase (DBH-OH). Pada jaringan interseluler, DA yang bebas yang tidak disimpan pada vesikel akan dioksidasi oleh enzim MAO menjadi DOPAC. Sedangkan pada jaringan ekstraseluler (pada celah sinap) DA akan menjadi HVA dengan enzim MAO dan COMT. Serotonin yang terdapat pada susunan saraf pusat berasal dari asam amino triptofan, proses sintesis serotonin sama dengan katekolamin, yaitu masuknya triptofan ke neuron dari sirkulasi darah, dengan bantuan enzim triptofan hidroksilase akan membentuk 5-hidroksitriptofan dan dengan dekarboksilase akan membentuk 5-hidroksitriptamin (5-HT).

2) Aspek genetik

Pola genetik penting dalam perkembangan gangguan mood, akan tetapi pola pewarisan genetik melalui mekanisme yang sangat kompleks, didukung

dengan penelitian-penelitian sebagai berikut: Dari penelitian keluarga secara berulang ditemukan bahwa sanak keluarga turunan pertama dari penderita gangguan bipolar I berkemungkinan 8-18 kali lebih besar dari sanak keluarga turunan pertama subjek kontrol untuk menderita gangguan bipolar I dan 2-10 kali lebih mungkin untuk menderita gangguan depresi berat. Sanak keluarga turunan pertama dari seorang penderita berat berkemungkinan 1,5-2,5 kali lebih besar daripada sanak keluarga turunan pertama subjek kontrol untuk menderita gangguan bipolar I dan 2-3 kali lebih mungkin menderita depresi berat.

3) Aspek psikologi

Sampai saat ini tak ada sifat atau kepribadian tunggal yang secara unik mempredisiposikan seseorang kepada depresi. Semua manusia dapat dan memang menjadi depresi dalam keadaan tertentu. Tetapi tipe kepribadian dependen- oral, obsesifkompulsif, histerikal, mungkin berada dalam resiko yang lebih besar untuk mengalami depresi daripada tipe kepribadian antisosial, paranoid, dan lainnya dengan menggunakan proyeksi dan mekanisme pertahanan mengeksternalisasikan yang lainnya. Tidak ada bukti hubungan gangguan kepribadian tertentu dengan gangguan bipolar I pada kemudian hari. Tetapi gangguan distimik dan gangguan siklotimik berhubungan dengan perkembangan gangguan bipolar I di kemudian harinya.

4) Aspek lingkungan sosial

Depresi dapat membaik jika klinisi mengisi pada pasien yang terkena depresi suatu rasa pengendalian dan penguasaan lingkungan. Faktor lingkungan

seperti dukungan sosial sangat dibutuhkan dari pertemanan, orang spesial dan keluarga. Namun, bentuk dukungan sosial telah dikategorikan dalam beragam cara, seperti instrumental, emosional, dan informasional.

2.3.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan depresi menurut Tomb (2018), adalah sebagai berikut:

1) Terapi fisik

(1) Obat. Secara umum, semua obat antideprean sama efektifitasnya.

Pemilihan jenis antidepresan ditentukan oleh pengalaman klinikus dan pengenalan terhadap berbagai jenis antidepresan. Biasanya pengobatan dimulai dengan dosis separuh dosis dewasa, lalu dinaikkan perlahan-lahan sampai ada perbaikan gejala.

(2) Terapi elektrokonvulsif (ECT). Untuk pasien depresi yang tidak bisa makan dan minum, berniat bunuh diri atau retardasi hebat maka ECT merupakan pilihan terapi yang efektif dan aman. ECT diberikan 1-2 kali seminggu pada pasien rawat inap, unilateral untuk mengurangi confulsion atau memory problem. Terapi ECT diberikan sampai ada perbaikan mood (sekitar 5-10 kali), dilanjutkan dengan antidepresan untuk mencegah kekambuhan.

2) Terapi psikologik

(1) Psikoterapi. Psikoterapi individual maupun kelompok paling efektif dilakukan bersama-sama dengan pemberian antidepresan. Baik pendekatan psikodinamik maupun kognitif behavior sama keberhasilannya. Meskipun mekanisme psikoterapi tidak sepenuhnya dimengerti, namun kecocokan

antara terapi dan pasien dalam proses terapeutik akan meredakan gejala dan membuat pasien lebih nyaman, lebih mampu mengatasi persoalannya serta lebih percaya diri.

- (2) Terapi kognitif. Terapi kognitif-perilaku bertujuan mengubah pola pikir pasien yang selalu negatif (persepsi diri, masa depan, dunia, diri tak berguna, tidak mampu dan sebagainya). Ke arah pola pikir yang netral atau positif. Melalui latihan-latihan tugas dan aktivitas tertentu kognitif bertujuan mengubah perilaku dan pola pikir.
- (3) Terapi keluarga. Problem keluarga dapat berperan dalam perkembangan penyakit depresi, sehingga dukungan terhadap keluarga pasien sangat penting. Proses penerapan mengubah dinamika keluarga ada perubahan posisi dari dominan menjadi dependen pada usia lanjut. Tujuan terapi terhadap keluarga pasien depresi adalah untuk meredakan perasaan frustrasi dan putus asa, mengubah dan memperbaiki sikap atau struktur dalam keluarga yang menghambat proses penyembuhan pasien.

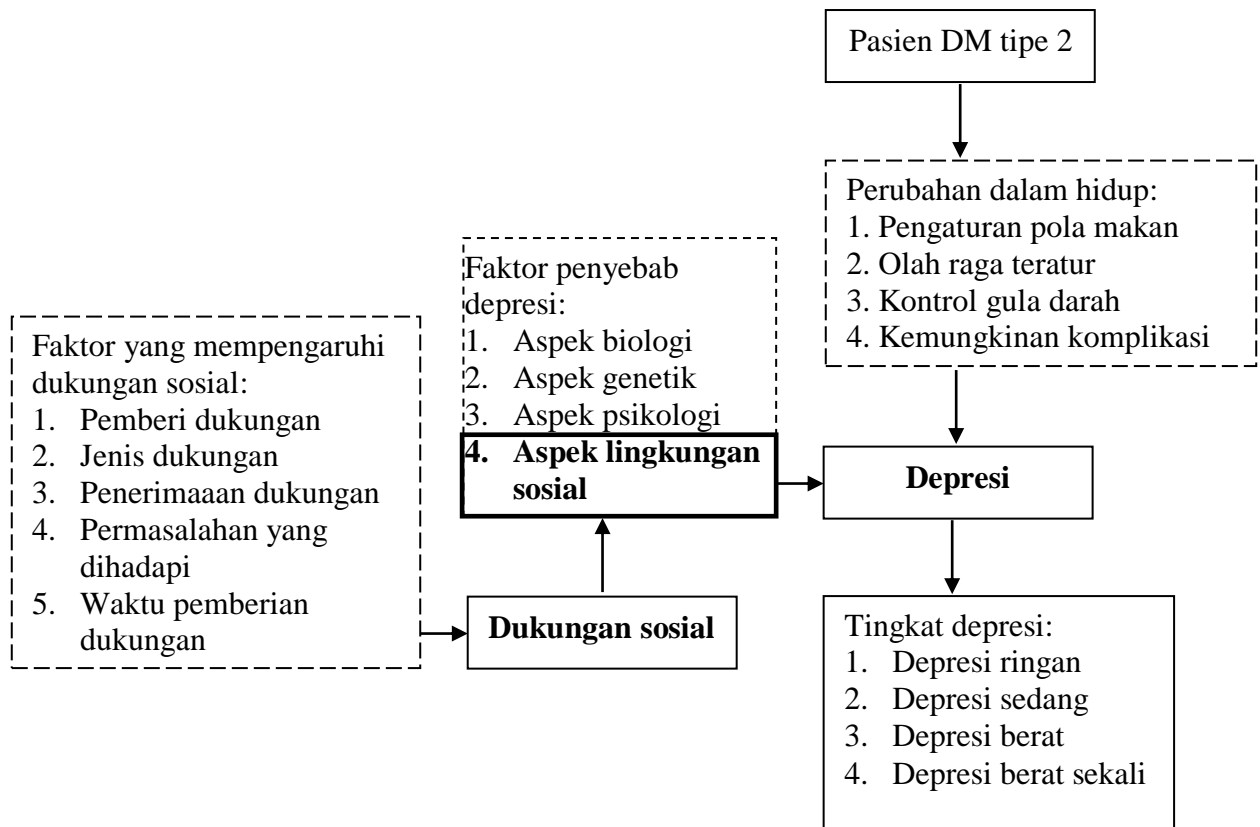
2.4 Hubungan Dukungan Sosial Dengan Gejala Depresi

Depresi dapat memperpendek harapan hidup. Depresi merupakan gangguan mental kronis yang menyebabkan penderitanya mengalami perubahan pikiran, suasana hati, perilaku serta kesehatan fisik yang dapat mengakibatkan penurunan kapasitas aktifitas sehari-hari. Faktor yang menyebabkan gejala depresi adalah faktor biologi, faktor genetik, faktor psikososial, faktor keluarga dan faktor lingkungan. Faktor lingkungan seperti dukungan sosial sangat dibutuhkan dari pertemanan, orang spesial dan keluarga. Namun, bentuk dukungan sosial telah

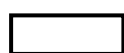
dikategorikan dalam beragam cara, seperti instrumental, emosional, dan informasional (David, 2018).

Dukungan emosional yang diberikan oleh keluarga seperti rasa empati, selalu ada mendampingi individu ketika mengalami permasalahan, dan keluarga menyediakan suasana yang hangat di keluarga dapat membuat individu merasa diperhatikan, nyaman, diperdulikan dan dicintai oleh keluarga sehingga individu akan lebih mampu menghadapi masalah dengan lebih baik. Begitu juga dengan dukungan penghargaan yang diberikan oleh keluarga yang dapat berupa pemberian apresiasi ketika individu mencapai suatu keberhasilan, pemberian semangat, persetujuan pada pendapat individu dan perbandingan yang positif dengan individu lain. Dukungan ini membantu individu dalam membangun harga diri dan kompetensi (Kamble, 2018).

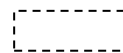
2.5 Kerangka Konsep



Keterangan :



: Diteliti



: Tidak diteliti



: Mempengaruhi

Gambar 2.4 Kerangka konsep penelitian hubungan dukungan sosial dengan tingkat depresi pada pasien dengan penyakit kronis DM tipe 2 di Klinik Ranap Utama Muhammadiyah Kedungadem Bojonegoro Tahun 2024

Penjelasan kerangka konsep:

Berdasarkan kerangka konsep diatas dapat dijelaskan bahwa diabetes melitus merupakan salah satu penyakit kronis yang dapat menimbulkan keluhan penyakit serta memiliki manajemen kompleks, sehingga dapat mempengaruhi

kondisi psikologis pasien. Salah satu gangguan psikologis yang dapat muncul adalah depresi. Depresi merupakan gangguan mental kronis yang menyebabkan penderitanya mengalami perubahan pikiran, suasana hati, perilaku serta kesehatan fisik yang dapat mengakibatkan penurunan kapasitas aktifitas sehari-hari. Faktor yang menyebabkan gejala depresi adalah faktor biologi, faktor genetik, faktor psikososial, faktor keluarga dan faktor lingkungan. Faktor lingkungan seperti dukungan sosial sangat dibutuhkan dari pertemana, orang spesial dan keluarga. Namun, bentuk dukungan sosial telah dikategorikan dalam beragam cara, seperti instrumental, emosional, dan informasional (David, 2018).

2.6 Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah suatu pernyataan asumsi tentang hubungan antara dua atau lebih variabel yang diharapkan bias menjawab suatu pertanyaan dalam penelitian, suatu hipotesis terdiri atas suatu unit atau bagian dari permasalahan (Nursalam, 2020).

Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

H₁ : Ada hubungan dukungan sosial dengan tingkat depresi pada pasien dengan penyakit kronis DM tipe 2 di Klinik Ranap Utama Muhammadiyah Kedungadem Bojonegoro Tahun 2024.