

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Kecemasan

a. Definisi Kecemasan

Kecemasan atau *anxiety* adalah status perasaan tidak menyenangkan yang terdiri atas respon-respon psikofisiologis terhadap antisipasi bahaya yang tidak riil atau yang terbayangkan secara nyata disebabkan oleh konflik intrapsikis yang tidak diketahui (Dorland, 2010).

Kecemasan dapat pula diartikan sebagai suatu reaksi emosional yang disertai dengan perasaan ketidakpastian, rasa ketidakamanan, dan kekhawatiran yang timbul akibat adanya ancaman terhadap dirinya. Hampir setiap individu pernah mengalami kecemasan, namun dengan tingkat dan taraf yang berbeda (Stuart dan Sundeen, 2007). Kecemasan timbul akibat ketidakmampuan mengatasi suatu permasalahan atau tekanan yang menyebabkan seseorang mengalami ketegangan mental dan kegelisahan (Kaplan dan Sadock, 2010).

b. Gejala Kecemasan

Menurut Stuart dan Sundeen (2007) respon terhadap kecemasan meliputi:

1) Respon Fisiologi

- a) Gejala somatik atau fisik meliputi nyeri dan kaku otot, kedutan, gigi gemerutuk, dan suara tidak stabil.

commit to user

- b) Gejala sensorik meliputi tinitus, penglihatan kabur, muka merah atau pucat, lemas, dan perasaan ditusuk-tusuk.
- c) Gejala kardiovaskular meliputi takikardi, berdebar-debar, nyeri dada, denyut nadi mengeras, lemas, dan arrest.
- d) Gejala pernafasan meliputi rasa tertekan di dada, perasaan tercekik, merasa nafas pendek atau sesak, dan sering menarik nafas panjang.
- e) Gejala gastrointestinal meliputi sulit menelan, perut melilit, gangguan pencernaan, nyeri sebelum dan sesudah makan, perasaan terbakar di perut, rasa penuh atau kembung, mual, muntah, buang air besar lembek, konstipasi, dan penurunan berat badan.
- f) Gejala urogenital meliputi sering buang air kecil, tidak dapat menahan kencing, gangguan menstruasi, dan ejakulasi dini.

2) Respon Perilaku

Respon kecemasan terhadap perilaku adalah gelisah, tremor, reaksi terkejut, bicara cepat, kurang koordinasi, cenderung mengalami cedera, menarik diri dari hubungan interpersonal, inhibisi, melarikan diri dari masalah, menghindar, hiperventilasi, dan sangat waspada (Stuart dan Sundeen, 2007).

3) Respon kognitif

Respon kecemasan pada kognitif adalah perhatian terganggu, konsentrasi buruk, pelupa, salah dalam memberikan penilaian, preokupasi, hambatan berfikir, lapang persepsi menurun, keativitas menurun, produktivitas menurun, bingung, sangat waspada, kesadaran

diri, kehilangan objektivitas, takut kehilangan kendali, takut pada gambar visual, takut cidera atau kematian, kilas balik, dan mimpi buruk (Hawari, 2008).

4) Respon Afektif

Respon kecemasan pada afektif adalah individu menjadi mudah terganggu, tidak sabar, gelisah, tegang, gugup, ketakutan, waspada, kengerian, kekhawatiran, kecemasan, mati rasa, rasa bersalah, dan malu. Menurut Suliswati (2005) respon afektif kecemasan akan berwujud dalam bentuk kebingungan dan curiga berlebihan.

c. Faktor yang Mempengaruhi Kecemasan

1) Keluarga

Orangtua yang menderita gangguan jiwa cenderung akan mewariskan sifat tersebut pada anaknya dengan gejala berupa kecemasan dan keyakinan yang tidak berdasarkan kenyataan atau prasangka yang pada akhirnya dapat menghambat perkembangan kepribadian anak (Maramis, 2005; Lader, 2015).

2) Pengalaman Hidup

Ketika seorang anak hidup dalam sebuah lingkungan yang memiliki tingkat stress tinggi, anak akan tumbuh sebagai individu yang mudah sekali cemas, misalnya kekerasan, kejahatan, atau kemiskinan (Lader, 2015). Maramis (2005) menyebutkan bahwa perceraian akan menimbulkan perasaan terasing, gelisah, dan cemas pada anak.

3) Kepribadian

Kepribadian ini telah terbentuk dari hasil proses belajar yang diterima sejak awal kehidupan dan pengalaman yang membentuk pola kepribadian khas individu (Nevid et al., 2005).

4) Pemakaian Obat-Obatan

Obat simpatomimetik, obat serotonergik, kortikosteroid, obat herbal, rokok, dan alkohol dapat menyebabkan sindroma kecemasan akut maupun kronis. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa risiko terjadinya kecemasan pada remaja perokok lima kali lebih besar daripada yang bukan perokok (Kaplan dan Sadock, 2010; Lader, 2015).

5) Keadaan Medis Umum

Menurut Kaplan dan Sadock (2010) gangguan kecemasan sering menyertai gangguan neurologis, gangguan endokrin, gangguan kardiovaskular dan respirasi, gangguan inflamasi, defisiensi vitamin B12, kondisi toksik karena obat-obatan, keadaan hipoglikemi, serta gangguan psikiatri idiopatik, khususnya depresi. Gangguan kecemasan yang disebabkan oleh keadaan medis ini biasanya dialami oleh pasien berusia 35 tahun ke atas tanpa adanya riwayat keluarga maupun situasi atau stresor psikologi lain yang memicu kecemasan (Lader, 2015).

6) Pengetahuan

Makin banyak pengetahuan yang dimiliki oleh seseorang maka orang tersebut akan lebih siap dalam menghadapi sesuatu yang akan terjadi sehingga mengurangi terjadinya kecemasan.

d. Derajat Kecemasan

Videbeck (2008) mengidentifikasi cemas dalam 4 tingkatan, yaitu:

1) Cemas Ringan

Kecemasan yang berhubungan dengan tekanan dalam kehidupan sehari-hari. Pada tingkatan yang ringan, terjadi peningkatan lahan persepsi serta kewaspadaan individu terhadap situasi yang sedang dialami. Individu akan termotivasi untuk belajar melewati situasi yang menegangkan sehingga dapat tumbuh dan menjadi lebih kreatif (Videbeck, 2008; Stuart dan Sundeen, 2007).

2) Cemas Sedang

Cemas sedang memungkinkan seseorang untuk memusatkan pada hal-hal yang penting dan mengesampingkan yang tidak penting atau bukan menjadi prioritas. Individu dengan cemas sedang masih bisa mengendalikan diri dan diarahkan (Videbeck, 2008; Stuart dan Sundeen, 2007).

3) Cemas Berat

Cemas berat sangat mengurangi persepsi individu. Individu dengan cemas berat cenderung memusatkan pada sesuatu yang rinci dan spesifik, dan tidak dapat berfikir tentang hal yang lain. Semua perilaku ditunjukkan untuk mengurangi ketegangan individu memerlukan banyak pengesahan untuk dapat memusatkan pada suatu area lain. Cemas berat biasanya penuh dengan ketakutan, diikuti dengan gemetar,

dan biasanya ditandai dengan mual atau muntah (Videbeck, 2008; Stuart dan Sundeen, 2007).

4) Panik

Tingkat panik dari suatu ansietas berhubungan dengan ketakutan karena mengalami kehilangan kendali. Orang yang mengalami panik tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan pengarahan. Panik melibatkan disorganisasi kepribadian, meningkatkan aktivitas motorik, menurunkan kemampuan untuk berhubungan dengan orang lain, persepsi yang menyimpang dan kehilangan pemikiran yang rasional (Videbeck, 2008; Stuart dan Sundeen, 2007).

2. Dispepsia

a. Definisi Dispepsia

Dispepsia berasal dari Bahasa Yunani, yaitu *dys* (buruk) dan *pepse* (pencernaan) yang berarti gangguan pencernaan (Baron et al., 2006). Dispepsia merupakan kumpulan gejala atau sindrom yang terdiri dari nyeri ulu hati, mual, kembung, muntah, rasa penuh atau cepat kenyang, dan sendawa. Keluhan ini sangat bervariasi, baik dalam jenis gejala maupun intensitas gejala tersebut dari waktu ke waktu (Djojoningrat, 2009).

b. Epidemiologi Dispepsia

Dispepsia dialami oleh 15-30% orang dewasa, meskipun hanya beberapa hari. Data dari negara-negara Barat menunjukkan prevalensi berkisar 7-41%, namun hanya 10-20% yang akan mencari pertolongan

medis. Angka insidensi dispepsia diperkirakan antara 1-8%. Belum ada data epidemiologi di Indonesia (Djojoningrat, 2009).

c. Etiologi Dispepsia

Secara garis besar, penyebab sindrom dispepsia dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok penyakit organik (seperti tukak peptik dan gastritis) dan kelompok gangguan fungsional dimana sarana penunjang diagnostik tidak memperlihatkan adanya gangguan struktural maupun biokimiawi (Djojoningrat, 2009).

Tabel 2.1 Penyebab Dispepsia

Esofago-gastro-duodenal	Tukak, peptik, gastritis kronik, gastritis NSAID, keganasan
Obat-obatan	NSAID, teofilin, digitalis, antibiotik
Hepato-bilier	Hepatitis, kolesistitis, keganasan, disfungsi sfingter Odii
Pankreas	Pankreatitis, keganasan
Penyakit sistemik lain	DM, penyakit tiroid, gagal ginjal, kehamilan, penyakit jantung koroner/iskemik
Gangguan fungsional	Dispepsia fungsional, <i>irritable bowel syndrome</i>

(Djojoningrat, 2009)

d. Faktor Risiko Dispepsia

Drossman dan Dumitrascu (2006) menyimpulkan faktor risiko dispepsia sebagai berikut:

- 1) Genetik dan riwayat keluarga
- 2) Perokok

- 3) Obat-obatan seperti aspirin, NSAID, dan kortikosteroid
- 4) Konsumsi kopi dan alkohol
- 5) Stress

e. Patofisiologi Dispepsia

Berbagai hipotesis mekanisme telah diajukan untuk menjelaskan patogenesis dispepsia (Djojoningrat, 2009):

1) Hipersensitivitas viseral

Pada pasien dengan dispepsia, kadar sekresi asam lambung tidak meningkat dibandingkan normal. Namun, pada pasien dispepsia terbukti adanya peningkatan sensitivitas mukosa duodenum terhadap asam lambung (Yarandi dan Christie, 2013). Dalam kasus dispepsia juga didapatkan adanya hipersensitivitas viseral terhadap distensi balon di gaster atau duodenum yang belum diketahui pasti mekanismenya (Djojoningrat, 2009).

2) Infeksi *Helicobacter pylori* (Hp)

Infeksi *H. pylori* dikaitkan dengan penurunan miRNA yang menyebabkan hiperplasia lapisan mukosa dan akhirnya mengakibatkan peningkatan kecepatan pengosongan lambung kemudian muncul gejala dispepsia (Yarandi dan Christie, 2013; Djojoningrat, 2009).

3) Dismotilitas gastrointestinal

Perlambatan pengosongan lambung terjadi pada 25-80% kasus dispepsia fungsional. Kasus dispepsia fungsional terkait perlambatan pengosongan lambung berkorelasi dengan keluhan mual, muntah, dan

rasa penuh di ulu hati. Kasus dengan hipersensitivitas distensi lambung biasanya mengeluh nyeri, sendawa, dan penurunan berat badan. Kasus dengan gangguan akomodasi lambung waktu makan menyebabkan rasa cepat kenyang. Pada 40% kasus dispepsia fungsional terjadi penurunan kemampuan relaksasi fundus post prandial (Djojoningrat, 2009; Yarandi dan Christie, 2013).

4) Disfungsi otonom

Disfungsi persarafan vagal diduga berperan terhadap hipersensitivitas gastrointestinal pada kasus dispepsia fungsional. Adanya neuropati vagal diduga juga berperan dalam kegagalan relaksasi bagian proksimal lambung waktu menerima makanan, menimbulkan gangguan lambung dan rasa cepat kenyang (Djojoningrat, 2009).

5) Aktivitas Mioelektrik Lambung

Adanya disritmia mioelektrik lambung pada pemeriksaan elektrogastrografi berupa takigastri atau bradigastri pada kurang lebih 40% kasus dispepsia fungsional yang inkonsisten (Djojoningrat, 2009).

6) Hormonal

Peran hormon terhadap dispepsia fungsional masih belum jelas. Dilaporkan adanya penurunan kadar motilin yang menyebabkan gangguan motilitas antroduodenal. Progesteron, estradiol dan prolaktin mempengaruhi kontraktilitas otot polos dan memperlambat waktu transit gastrointestinal (Djojoningrat, 2009).

7) Diet dan Lingkungan

Intoleransi makanan dan faktor lingkungan juga dikaitkan dengan peningkatan risiko dispepsia fungsional (Djojoningrat, 2009; Yarandi dan Christie, 2013).

8) Psikologis

Gejala dispepsia dapat diperparah oleh faktor-faktor kognitif. Sebuah studi menunjukkan bahwa makanan rendah lemak dapat memperburuk gejala dispepsia apabila pasien mempersepsikan makanan tersebut sebagai makanan tinggi lemak. Stress kejiwaan juga dikaitkan dengan gejala postprandial yang lebih buruk dengan adanya hiperaktivasi simpatis dan peningkatan kadar *corticotropin releasing hormone* (CRH) yang menyebabkan perlambatan pengosongan lambung (Yarandi dan Christie, 2013).

f. Gejala Dispepsia

Dispepsia dibagi menjadi dua subklasifikasi, yaitu dispepsia organik dan dispepsia tanpa kelainan organik, yaitu dispepsia fungsional. Dispepsia fungsional dibagi menjadi dua kelompok, yaitu *postprandial distress syndrome* dan *epigastric pain syndrome*. *Postprandial distress syndrome* mewakili kelompok dengan perasaan ‘begah’ setelah makan dan perasaan cepat kenyang, sedangkan *epigastric pain syndrome* merupakan rasa nyeri yang lebih konstan dirasakan dan tidak berkaitan dengan makan (Abdullah dan Gunawan, 2012).

Kriteria diagnostik Roma III untuk dispepsia fungsional yang dimuat dalam *American Journal of Gastroenterology* (2010) merangkum gejala umum dispepsia sebagai berikut:

- 1) Rasa penuh setelah makan yang mengganggu
- 2) Perasaan cepat kenyang
- 3) Nyeri ulu hati
- 4) Rasa terbakar di daerah ulu hati/epigastrium
- 5) Tidak ditemukan adanya kelainan struktural yang menimbulkan gejala

Pada *postprandial distress syndrome*, gejala di atas disertai dengan gejala berikut:

- 1) Rasa penuh yang mengganggu setelah makan dengan porsi biasa, sedikitnya terjadi beberapa kali seminggu.
- 2) Perasaan cepat kenyang sehingga tidak mampu menghabiskan porsi makan biasa, sedikitnya terjadi beberapa kali seminggu.
- 3) Rasa kembung di daerah perut bagian atas, mual setelah makan, atau bersendawa yang berlebihan.
- 4) Dapat timbul bersamaan dengan sindrom nyeri epigastrium.

Sedangkan pada *epigastric pain syndrome*, gejala yang menemani gejala dispepsia fungsional yaitu:

- 1) Nyeri atau rasa terbakar yang terlokalisasi di daerah epigastrium dengan tingkat keparahan sedang, paling sedikit terjadi sekali dalam seminggu.
- 2) Nyeri timbul berulang.

- 3) Nyeri tidak menjalar ke daerah perut atau dada yang lain selain epigastrium.
- 4) Nyeri tidak berkurang dengan BAB atau buang angin.
- 5) Gejala-gejala yang ada tidak memenuhi kriteria diagnosis kelainan kandung empedu dan sfingter Oddi.
- 6) Nyeri umumnya ditimbulkan atau berkurang dengan makan, namun mungkin timbul saat puasa.
- 7) Dapat timbul bersamaan dengan sindrom distres setelah makan.

Kriteria diagnosis dispepsia terpenuhi bila gejala-gejala di atas terjadi sedikitnya dalam 3 bulan terakhir, dengan awal mula gejala timbul sedikitnya 6 bulan sebelum diagnosis.

3. GERD

a. Definisi GERD

GERD (*Gastroesophageal Reflux Disease*) menurut Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal di Indonesia tahun 2013 adalah suatu gangguan berupa isi lambung mengalami refluks berulang ke dalam esofagus, menyebabkan gejala dan komplikasi yang mengganggu. GERD adalah suatu keadaan patologis akibat refluks isi lambung ke dalam esofagus dengan berbagai gejala akibat keterlibatan esofagus, faring, laring dan saluran napas (Makmun, 2009).

b. Etiologi dan Patogenesis GERD

Esofagus dan gaster dipisahkan oleh suatu zona tekanan tinggi yang dihasilkan oleh kontraksi *lower esophageal sphincter* (LES). Pada kondisi

normal, pemisah ini dipertahankan kecuali pada saat menelan, sendawa, atau muntah. Aliran balik dari gaster ke esofagus melalui LES hanya terjadi apabila tonus LES tidak ada atau bertekanan sangat rendah (< 3 mmHg). Ada 3 mekanisme yang mendasari GERD, yaitu; refluks spontan pada saat relaksasi LES yang tidak adekuat, aliran retrograd yang mendahului kembalinya tonus LES setelah menelan, dan meningkatnya tekanan intraabdomen (Makmun, 2009).

c. Epidemiologi GERD

GERD umum ditemukan pada populasi di negara Barat, namun dilaporkan relatif rendah insidennya di negara Asia-Afrika. Di Amerika dilaporkan satu dari lima orang dewasa mengalami gejala refluks (*heartburn* dan/atau regurgitasi) sekali dalam seminggu serta lebih dari 40% mengalami gejala tersebut sekali dalam sebulan. Prevalensi esofagitis di Amerika mendekati 7% sementara di negara bukan negara Barat prevalensinya lebih rendah (Makmun, 2009).

Di Indonesia belum ada data epidemiologi mengenai penyakit ini, namun di Divisi Gastroenterologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI-RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta didapatkan kasus esofagitis sebanyak 22,8% dari semua pasien yang menjalani pemeriksaan endoskopi atas indikasi dispepsia (Makmun, 2009).

d. Gejala GERD

Gejala yang khas dan umum dari GERD antara lain (Makmun, 2009):

- 1) Rasa nyeri atau tidak enak di epigastrium atau retrosternal bagian bawah.
- 2) Rasa nyeri seperti terbakar (*heartburn*).
- 3) Kadang-kadang ada gejala disfagia (kesulitan menelan makanan).
- 4) Rasa mual atau regurgitasi dan rasa pahit di lidah.
- 5) Kadang ada rasa tidak enak retrosternal yang mirip dengan keluhan pada serangan angina pectoris.
- 6) Odinofagia (rasa sakit pada waktu menelan makanan) bisa timbul jika sudah terjadi ulserasi esofagus yang berat.

4. Hubungan Kecemasan dengan Dispepsia dan GERD

Kecemasan dan stress psikososial dapat mengaktivasi *emotional motoric system* (EMS) yang berpusat di SSP sehingga dapat mempengaruhi neuroendokrin dan saraf otonom. Neuroendokrin akan mengaktivasi *corticotropin releasing factor* (CRF) untuk mensekresi adrenalin dan kortisol sebagai mekanisme pertahanan. Saraf otonom juga akan memberikan respon yang adekuat untuk mengatasi hal tersebut. Saraf simpatis melalui serat adrenergik akan mensekresi norepinefrin yang dapat menggeser sistem kekebalan mukosa lambung menuju respon Th2, yaitu terjadinya peningkatan pelepasan sel mast dan pelepasan nitrit oksida. Saraf parasimpatis melalui nukleus motorik dorsalis nervus vagus akan merangsang sekresi asetilkolin, gastrin, dan histamin. Berbagai respon ini pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan sekresi asam lambung dan mengganggu motilitas lambung

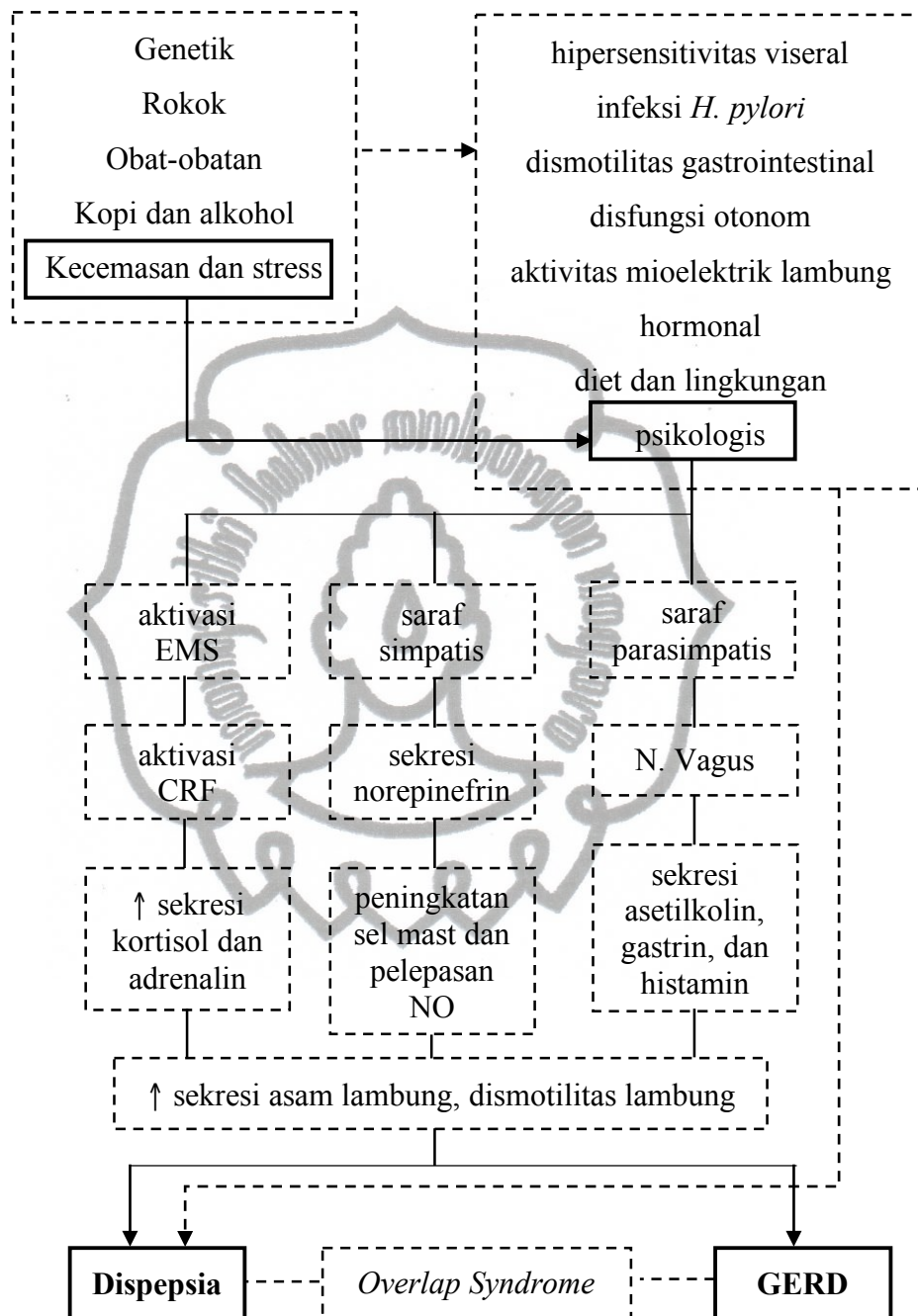
sehingga pada akhirnya memunculkan keluhan-keluhan gastrointestinal (Jones et al., 2006; Tsang et al., 2016).

Stress mental juga dilaporkan dapat meningkatkan gejala postprandial yang berhubungan dengan hiperaktivasi simpatis dan peningkatan kadar CRH yang telah dibuktikan dapat memperlambat pengosongan lambung. Sebuah studi juga menyatakan bahwa PDS berkaitan dengan somatisasi, depresi, dan fobia. Sementara untuk EPS tidak berkaitan secara signifikan dengan kelainan psikiatri (Yarandi dan Christie, 2013).

Penelitian oleh Chen et al. (2006) pada pasien dispepsia fungsional di *Taipei Veterans General Hospital* mengemukakan bahwa kecemasan secara signifikan berpengaruh terhadap pasien dengan dispepsia fungsional. Semakin tinggi tingkat kecemasan seseorang maka semakin tinggi pula tingkat keparahan dispepsia fungsionalnya, baik pada pria maupun wanita. Hasil yang sama ditemukan pada penelitian oleh Kusuma et al. (2011) yang dilakukan di Klinik Penyakit Dalam RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purworejo, bahwa semakin tinggi skor kecemasan semakin tinggi pula skor dispepsia.

Secara praktis klinis, terdapat adanya sindroma tumpang tindih (*overlap syndromes*) antara kasus dispepsia, kasus GERD, dan *irritable bowel syndrome* (IBS). Adanya tumpang tindih dari ketiga penyakit ini perlu dicermati terutama dalam anamnesis (Djojoningrat, 2009). Ohara et al. (2011) melaporkan pada suatu penelitian dengan sampel 1.115 orang didapatkan overlap antara fungsional dispepsia dengan GERD sebanyak 10%.

B. Kerangka Pemikiran



Gambar 2.1 Kerangka Pemikiran

: variabel yang diteliti
 : variabel yang tidak diteliti
 —————▶ : alir yang diteliti
 - - - - -▶ : alir yang tidak diteliti

C. Hipotesis

Terdapat hubungan antara skor kecemasan dengan skor dispepsia dan skor GERD pada pasien dispepsia rawat jalan di Klinik Pratama Fatti Hastono Kabupaten Karanganyar.

