

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Human Immunodeficiency Virus (HIV)*

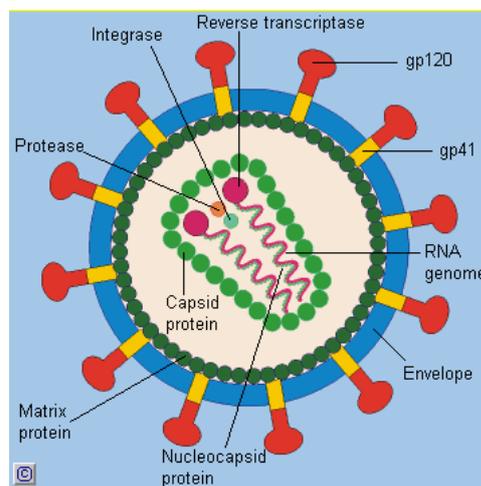
2.1.1 Definisi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) menginfeksi sel-sel dalam sistem imun manusia. Virus ini merusak sel imun manusia, menyebabkan kegagalan fungsi imunitas akibat proses infeksi HIV. Ketika terinfeksi, sistem kekebalan tubuh penderita menjadi lemah yang akibatnya menjadi lebih mudah untuk terkena infeksi lain, yang selanjutnya dikenal sebagai infeksi oportunistik.¹ Infeksi oportunistik ini terjadi pada orang dengan defisiensi kekebalan tubuh (imunodefisiensi) yang menjadi lebih rentan terhadap berbagai macam infeksi, yang sebagian besar jarang menjangkit orang lain.¹² Tahap akhir dari infeksi HIV ini adalah *acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)*.

Transmisi virus HIV ini dapat melalui tiga cara transmisi utama, yaitu seksual, ibu ke anak, dan melalui darah. Transmisi secara seksual baik homoseksual maupun heteroseksual merupakan rute penyebaran epidemik AIDS terbesar yaitu 75% dari semua kasus penyebaran HIV.¹³

2.1.2 Etiologi

Infeksi HIV disebabkan oleh virus RNA dalam famili retrovirus. Tiap untai RNA virus HIV terdiri dari 9 gen, yaitu gag, pol, env, vif, vpr, vpu, rev, tat, dan nef. Tiga gen pertama adalah gen utama untuk proses replikasi virus. 6 gen berikutnya adalah gen tambahan yang berfungsi pada ekspresi virus. Struktur virus HIV dikelilingi oleh kapsul kerucut terdiri dari 2000 kopi protein p24 dan gp17 yang bulat, kemudian dikelilingi selubung (*envelope*) dari membrane lipid dengan tiap sub unit terdapat 2 lapis glikoprotein gp120 dan gp41. Glikoprotein tersebut merupakan reseptor yang memungkinkan terjadinya perlekatan dengan permukaan penjamu. Replikasi virus HIV ini unik, yaitu dengan memanfaatkan fasilitas Limfosit T dengan bantuan *reverse transcriptase*.^{14,15}



Gambar 1. Struktur virus HIV¹⁶

Virus HIV ini berbeda dengan virus lain karena tubuh manusia tidak dapat menyingkirkan virus ini.¹⁷ Virus ini menyebar melalui cairan tubuh dan memiliki cara khas dalam menginfeksi sistem kekebalan tubuh

manusia, yang semula hanya menyerang sel CD4 atau sel-T, namun sekarang menyerang sel dendritik dan makrofag.

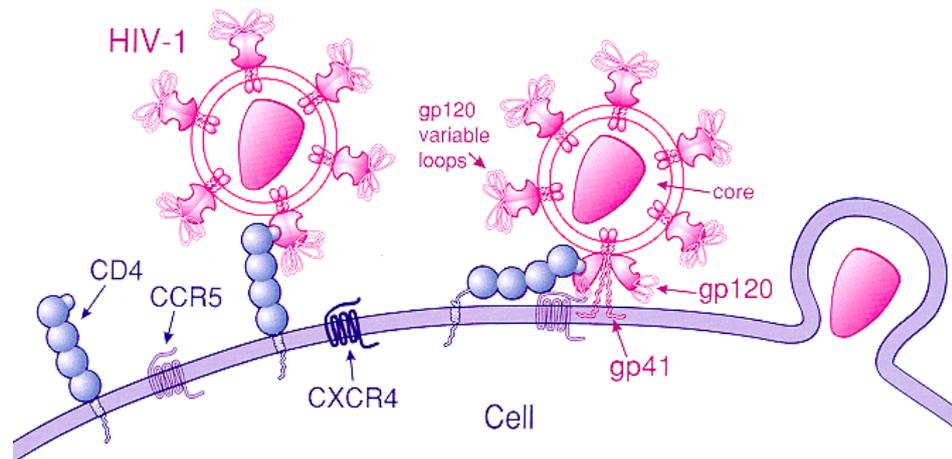
HIV dibedakan menjadi dua jenis, yaitu HIV -1 dan HIV-2. HIV -1 merupakan jenis HIV yang paling bersifat virulen, mudah ditransmisikan dan penyebab infeksi HIV terbesar di seluruh negara, termasuk Amerika Serikat, Eropa, dan Afrika Tengah. Sedangkan, HIV -2 bersifat tidak mudah ditransmisikan dan merupakan penyebab AIDS terutama di Afrika Barat.¹⁸

2.1.3 Patogenesis

Virus masuk ke dalam tubuh manusia terutama melalui perantara darah, cairan semen dan sekret vagina. Setelah virus masuk ke dalam tubuh manusia, RNA virus diubah menjadi DNA oleh enzim *reverse transcriptase* yang dimiliki oleh HIV. Setelah itu DNA provirus akan diintegrasikan ke dalam sel sasaran kemudian diprogramkan untuk membentuk gen virus.¹⁹

HIV terutama akan menyerang limfosit CD4. Molekul reseptor membran CD4 pada sel sasaran akan diikat oleh HIV dalam tahap infeksi. Limfosit CD4 berikatan kuat dengan gp120 HIV sehingga gp41 dapat memerantarai fusi membrane virus ke membran sel. Dua ko-reseptor permukaan sel, CCR5 dan CXCR4 diperlukan, agar glikoprotein gp120 dan gp41 dapat berikatan dengan reseptor CD4.

Koreseptor menyebabkan perubahan konformasi sehingga gp41 dapat masuk ke membran sel sasaran.²⁰

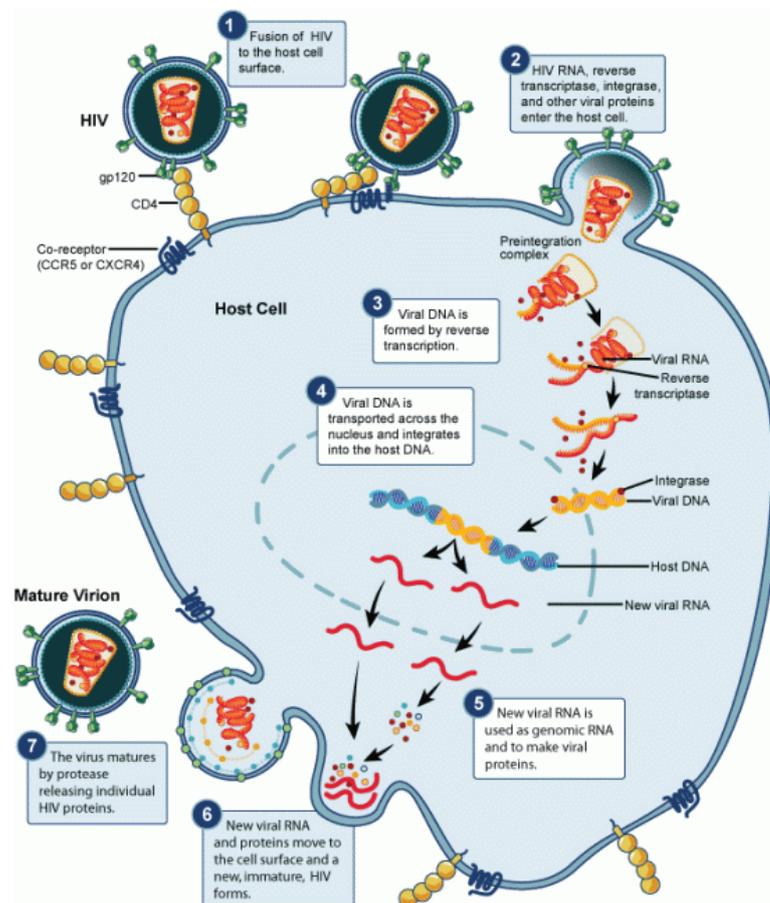


Gambar 2. Fusi virus HIV ke dalam sel sasaran²¹

Setelah virus berfusi dengan limfosit CD4, maka berlangsung serangkaian proses kompleks kemudian terbentuk partikel-partikel virus baru dari yang terinfeksi.²⁰

Limfosit CD4 ini sangat dibutuhkan sebagai pengatur utama respon imun dalam tubuh. Ketika HIV menginfeksi sel limfosit CD4, maka terjadi penurunan drastis dari jumlah sel limfosit CD4.²² Selain limfosit, monosit dan makrofag juga rentan terhadap infeksi HIV. Monosit dan makrofag yang terinfeksi dapat berfungsi sebagai reservoir untuk HIV tetapi tidak dihancurkan oleh virus. HIV bersifat politronik dan dapat menginfeksi beragam sel manusia, seperti sel *Natural Killer* (NK), limfosit B, sel endotel, sel epitel, sel langerhans, sel dendritik, sel mikroglia dan berbagai jaringan tubuh.²⁰

Limfosit CD4 yang terinfeksi mungkin tetap laten dalam keadaan provirus atau mungkin mengalami siklus-siklus replikasi sehingga menghasilkan banyak virus. Infeksi pada limfosit CD4 juga dapat menimbulkan sitopatogenitas melalui beragam mekanisme termasuk apoptosis (kematian sel terprogram) anergi (pencegahan fusi sel lebih lanjut), atau pembentukan sinsitium (fusi sel).²⁰



Gambar 3. Patogenesis infeksi HIV²³

2.1.4 Diagnosis dan Stadium Klinis

Diagnosis pasien HIV ditegakkan berdasarkan anamnesis secara keseluruhan, temuan klinis dari pemeriksaan fisik, dan tes diagnostik HIV.

Tes diagnostik untuk HIV yang sampai sekarang masih digunakan adalah ELISA (*Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay*), *rapid test*, *Western Blot*, dan PCR (*Polymerase Chain Reaction*) dengan sampel *whole blood*, *dried bloodspots*, saliva dan urin.^{24,25}

Tabel 1. Cara dan interpretasi pemeriksaan antibodi HIV

TEST 1	TEST 2	TEST 3 (Tie-breaker)	HIV Status
Non-reactive			Negative
Reactive	Reactive	Reactive	Positive
Reactive	Non-reactive	Non-reactive	Negative
Reactive	Non-reactive	Reactive	Positive

Penderita HIV dikatakan sudah memasuki tahap AIDS apabila ditemukan tanda dan gejala infeksi oportunistik. Gejala tersebut dapat berupa:

- 1) Demam > 1 bulan
- 2) Batuk > 1 bulan
- 3) Diare > 1 bulan
- 4) Berat Badan Turun > 10%, dan
- 5) Kelainan kulit.

Klasifikasi stadium klinis HIV/AIDS menurut WHO memakai data klinis dan laboratorium, yang biasa digunakan di negara-negara berkembang. Stadium klinis tersebut dibedakan menjadi 4 stadium, yaitu:

Tabel 2. Stadium klinis HIV/AIDS menurut WHO²⁶

Stadium	Gejala Klinis
I	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada penurunan berat badan - Tanpa gejala atau hanya Limfadenopati Generalisata Persisten
II	<ul style="list-style-type: none"> - Penurunan berat badan <10% - ISPA berulang: sinusitis, otitis media, tonsilitis, dan faringitis - Herpes zooster dalam 5 tahun terakhir - Luka di sekitar bibir (Kelitis Angularis) - Ulkus mulut berulang - Ruam kulit yang gatal (seboroik atau prurigo) - Dermatitis Seboroik - Infeksi jamur pada kuku
III	<ul style="list-style-type: none"> - Penurunan berat badan >10% - Diare, demam yang tidak diketahui penyebabnya >1 bulan - Kandidiasis oral atau Oral Hairy Leukoplakia - TB Paru dalam 1 tahun terakhir - Limfadenitis TB - Infeksi bakterial yang berat: Pneumonia, Piomiosis - Anemia (<8 gr/dl), Trombositopeni Kronik (<50x10⁹ per liter)
IV	<ul style="list-style-type: none"> - Sindroma Wasting (HIV) - Pneumoni Pneumocystis - Pneumonia Bakterial yang berat berulang dalam 6 bulan - Kandidiasis esofagus - Herpes Simpleks Ulseratif >1 bulan - Limfoma - Sarkoma Kaposi - Kanker Serviks yang invasif - Retinitis CMV - TB Ekstra paru - Toksoplasmosis - Ensefalopati HIV - Meningitis Kriptokokus - Infeksi mikobakteria non-TB meluas - Lekoensefalopati multifokal progresif - Kriptosporidiosis kronis, mikosis meluas

2.2 Gangguan Cemas

2.2.1 Definisi

Gangguan cemas merupakan kondisi yang ditandai dengan kecemasan dan kekhawatiran yang berlebihan dan tidak rasional bahkan tidak realistis terhadap berbagai peristiwa kehidupan sehari-hari.²⁷ Gangguan cemas seringkali dikaitkan dengan penyakit signifikan yang dideritanya, terutama pada penderita penyakit kronik dan pasien yang telah resisten terhadap terapi.

Klasifikasi gangguan cemas menurut *Diagnostic and Statistical Manual Mental Disorders fourth edition* (DSM-IV-TR) adalah :²⁸

- 1) Gangguan panik dengan atau tanpa agorafobia
- 2) Agorafobia tanpa riwayat gangguan panik
- 3) Fobia spesifik
- 4) Fobia sosial
- 5) Gangguan obsesif-kompulsif
- 6) Gangguan stres pascatrauma / PTSD
- 7) Gangguan stress akut
- 8) Gangguan cemas menyeluruh
- 9) Gangguan cemas karena suatu kondisi medis umum
- 10) Gangguan cemas diinduksi zat
- 11) Gangguan cemas tidak khas lainnya.

Menurut Kaplan&Sadock, gangguan cemas adalah perasaan tidak nyaman, takut yang cukup panjang dengan disertai simptom autonom,

seperti sakit kepala, berkeringat, berdebar-debar, sesak dada, mual, gelisah, dan ketidakmampuan untuk duduk atau berdiri lama. Gejala dan tanda yang ada pada setiap orang berbeda satu dengan yang lain.²⁹

Pada dasarnya perubahan tubuh yang terjadi sebagai respon cemas disebabkan oleh peningkatan reaksi pelepasan sistem saraf adrenergik simpatis, yaitu, reaksi *fight or flight* dari Cannon yang menyebabkan pelepasan adrenalin dan katekolamin lain.³⁰

Cemas berbeda dari rasa takut. Cemas merupakan respon yang sumbernya tidak diketahui, biasanya dari internal, samar, dan konfliktual. Cemas merupakan kondisi yang normal atau respon dari adaptasi diri untuk mempertahankan kualitas hidup. Namun cemas juga adalah peringatan untuk menghindari diri dari bahaya, sakit, ancaman, frustrasi dari kebutuhan fisik atau sosial, bahkan dapat merupakan akibat dari terpisah dengan orang yang dicintai.²⁹

Menurut Kaplan (2010), tingkat kecemasan yang diderita oleh seseorang dengan orang lain berbeda dapat merupakan kecemasan yang normal atau patologis. Kecemasan yang normal adalah suatu penyerta yang normal dari pertumbuhan, perubahan, pengalaman sesuatu yang baru dan belum dicoba, dan penemuan identitasnya sendiri serta arti hidup. Sedangkan kecemasan patologis adalah *respons* yang tidak sesuai terhadap stimulus yang diberikan berdasarkan pada intensitas atau durasinya.²⁹

Terdapat hubungan berbentuk U terbalik antara kecemasan dan performa, dikenal sebagai *hukum Yerkes-Dodson*. Performa berkurang pada tingkat kecemasan rendah dan sangat tinggi.³⁰

2.2.2 Epidemiologi

Gangguan cemas adalah kelompok gangguan psikiatri yang paling sering ditemukan. Prevalensi gangguan cemas menyeluruh 3-8% dengan rasio antara wanita dan pria sekitar 2:1.²⁷ Hampir 30 juta orang mengalami gangguan cemas di Amerika Serikat dengan prevalensi sebesar 2,9%.³¹ Di Indonesia survei gangguan cemas termasuk ke dalam lingkup gangguan mental emosional dengan prevalensi sebesar 6% pada tahun 2013.³²

2.2.3 Gejala dan Diagnosis

Menurut PPDGJ III, gejala-gejala gangguan cemas mencakup unsur-unsur sebagai berikut :³³

- 1) Didominasi rasa kecemasan (khawatir akan nasibnya, merasa seperti di ujung tanduk, sulit konsentrasi pada pekerjaan, dan sebagainya).
- 2) Timbulnya ketegangan motorik (nyeri kepala, gelisah, gemeteran, tidak dapat santai)
- 3) *Over*-aktivitas otonomik (kepala terasa ringan, keringat dingin, berdebar-debar, sesak napas, keluhan lambung, pusing, mulut kering, dan sebagainya).

Sedangkan, menurut Maramis (2009), gejala-gejala cemas terdiri atas dua komponen, yaitu komponen psikis atau mental dan komponen somatis atau fisik. Komponen psikis berupa ansietas atau kecemasan itu sendiri, penampilan berubah, sulit konsentrasi, *mood* berubah, mudah marah, cepat tersinggung, gelisah, tidak bisa diam, dan timbul rasa takut.

Komponen fisik merupakan manifestasi dari keterjagaan yang berlebihan (*hyperarousal syndrome*): jantung berdebar, napas mencepat (hiperventilasi, yang sering dirasakan sebagai sesak), mulut kering, keluhan lambung, tangan dan kaki terasa dingin, dan ketegangan otot (biasanya di pelipis, tengkuk, atau punggung).³⁴

2.2.4 Patologi Kecemasan

Faktor-faktor psikologis, biologis, dan sosial berkontribusi terhadap terjadi kecemasan. Beberapa teori terjadinya kecemasan antara lain:

1) Teori Psikodinamik

Pada teori psikoanalitik dari Freud, gejala-gejala neurotik terlihat sebagai ekspresi kecemasan intrapsikis akibat konflik emosional yang tidak hilang sejak masa kanak-kanak. Awalnya, Freud menyatakan bahwa kecemasan menggambarkan libido yang tertekan (energi atau dorongan mental). Namun, selanjutnya teorinya menyatakan bahwa kecemasan merupakan suatu respon ego terhadap tegangan emosional berdasarkan id atau insting.³⁰

Teori tersebut berfokus pada ketidakmampuan ego untuk bercampur ketika terjadi konflik antara id dan superego. Hal ini terjadi ketika terjadi stress psikososial, muncul desakan keinginan dari id, tetapi tidak sejalan dengan superego maka terjadilah konflik dalam ego hingga menghasilkan kecemasan. Munculnya kecemasan ini terjadi melalui tiga peristiwa, yaitu : sensor super ego menurun, desakan id meningkat, dan adanya stress psikososial. (Prawirohusodo, 1988).³⁵

2) Teori Kognitif-Perilaku

Manusia terdiri dari pikiran, perilaku, dan perasaan. Pandangan ini berfokus pada munculnya respon pikiran irasional yang selektif terhadap hal-hal negatif ketika terjadi suatu ancaman. Kecemasan muncul ketika terjadi distorsi pemrosesan informasi dan adanya pandangan yang sangat negatif terhadap suatu gangguan. Kehilangan kemampuan untuk berpikir tentang masalah ini mengakibatkan gangguan yang konsisten dalam perasaan dan perilaku.³⁶

3) Teori Biologis

a. Genetik

Penelitian yang dilakukan untuk melihat hubungan genetik pasien *Generalized Anxiety Disorder* (GAD) dan depresi mayor pada pasien wanita menunjukkan sekitar 25% keluarga tingkat pertama penderita GAD juga menderita gangguan yang sama. Sedangkan penelitian pada pasangan kembar didapatkan angka

50% pada kembar monozigotik dan 15% pada kembar dizigotik. Hal itu menunjukkan bahwa faktor genetik memainkan peran sederhana dalam etiologi gangguan cemas.²⁷

b. Neurobiologis

Pada timbulnya kecemasan, area otak yang diduga terlibat adalah lobus oksipitalis yang mempunyai reseptor benzodiazepin tertinggi di otak.²⁷ Hipotesis terjadinya sindrom ansietas ini disebabkan oleh hiperaktivitas sistem limbik sistem saraf pusat yang terdiri dari neuron dopaminergik, noradrenergik, serotonergik yang dikendalikan oleh neuron GABA-ergik, yaitu suatu neurotransmitter inhibitori.³⁷

- Noradrenergik

Jalur noradrenergik (sistem saraf lokus seroleus-noradrenalin simpatik) berhubungan dengan rasa takut dan gairah serta memainkan peran penting dalam respon tubuh terhadap ancaman.³⁸

- Neurotransmitter

Ada tiga neurotransmitter utama yang berkaitan dengan kecemasan berdasarkan penelitian respon terhadap terapi obat, yaitu :

i. Norepinefrin

Teori umum tentang peranan epinefrin dalam gangguan kecemasan adalah bahwa pasien mungkin memiliki sistem noradrenergik yang tidak teregulasi dengan baik disertai ledakan aktivitas pada saat-saat tertentu.²⁹

ii. Serotonin

Penelitian terhadap fungsi 5-hydroxytryptamine (5-HT) dalam gangguan cemas memberikan hasil yang berbeda-beda sehingga pola abnormalitasnya belum dapat dijelaskan.²⁹ Teori umumnya terjadi kecemasan ini merupakan kondisi tidak bekerjanya sistem serotinerjik dan aktivasi berlebih dari noradrenergik.

iii. *Gamma-Aminobutyric Acid (GABA)*

Peranan GABA dalam gangguan cemas didukung kuat oleh efikasi benzodiazepin yang tidak diragukan lagi dalam mengatasi gangguan kecemasan. Obat-obatan tersebut meningkatkan aktivitas GABA pada reseptor GABA tipe A.²⁹

- Sistem saraf otonom

Sistem saraf otonom pada pasien dengan gangguan cemas, terutama gangguan panik, menunjukkan peningkatan tonus simpatik, seperti konduktansi kulit, laju pernapasan

(takipneu), variabilitas denyut jantung (takikardi), tekanan darah, gastrointestinal (diare), dan muskuler (nyeri kepala).

Sistem ini beradaptasi lambat terhadap stimulus yang berulang, dan beradaptasi secara berlebihan terhadap stimulus dengan intensitas sedang.²⁹

2.2.5 Tingkat Kecemasan

Kecemasan merupakan perasaan cemas atau khawatir yang tidak realistis terhadap dua hal atau lebih yang dipersepsi sebagai ancaman, perasaan ini menyebabkan individu tidak mampu beristirahat dengan tenang (*inability to relax*). Dalam praktek sehari-hari, gangguan cemas ini seringkali luput dari diagnosis karena keluhan bersifat umum dan tidak khas. Namun, ada beberapa instrumen yang dapat digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis dengan mengukur derajat kecemasan, seperti *Zung Self-rating Anxiety Scale (ZSAS)*, *Hamilton Rating Scale for Anxiety (HRSA)*, *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)*, *Goldberg Test (GHQ)*, dan lain-lain.³¹

Penelitian sebelumnya⁷ menggunakan instrumen GAD-7 untuk mendiagnosis gangguan cemas menyeluruh. GAD-7 merupakan bentuk yang dipersingkat dari kuesioner GAD lengkap yang terdiri dari 13 item. GAD-7 terdiri dari 7 pertanyaan yang telah divalidasi yang menghasilkan derajat sensitivitas berkurang tetapi spesifitas bertambah. Skoring GAD-7 menggunakan skala 0, 1, 2, dan 3 yang diukur dari apa yang dirasakan

pasien selama 2 minggu terakhir. GAD-7 digunakan untuk menilai gejala cemas berat dan *monitoring* perkembangan tingkat cemas pasien.³⁹

Sedangkan, penelitian ini menggunakan *Zung Self-Rating Anxiety Scale* yang sudah digunakan secara luas karena dapat digunakan secara mudah untuk mendeteksi ada atau tidaknya gejala kecemasan. Berdasarkan ZSAS tingkat kecemasan dibagi menjadi 4, yaitu :⁴⁰

- 1) Normal
- 2) Cemas Ringan-Sedang
- 3) Cemas Berat
- 4) Cemas Ekstrim

2.2.6 Kecemasan pada Pasien HIV/AIDS

Seorang pasien yang mendapatkan hasil test HIV positif seringkali akan mengalami sindrom yang mirip dengan *post traumatic stress disorder*. Pasien dengan HIV positif akan menunjukkan gejala-gejala psikis minor, insomnia, dan kebergantungan terhadap layanan kesehatan karena kondisi sistem imunnya melemah. 25% pasien HIV positif mengalami kecemasan dan depresi.²⁹ Berbagai penelitian menyatakan bahwa prevalensi gangguan cemas pada pasien HIV mencapai 38% dan sering dikaitkan dengan kejadian depresi.⁴¹ Interaksi klinik dalam bentuk konseling dengan pasien harus dilakukan untuk menegaskan hasil positif tes HIV pasien serta mendukung pulihnya status fungsional dan emosional pasien.

Infeksi HIV yang telah meluas dapat mencapai otak, pasien dapat menderita *HIV mild neurocognitive disorder* dan *HIV-associated dementia* yang merupakan status mental paling penting untuk diperhatikan. Sedangkan, gangguan cemas yang terjadi pada pasien HIV umumnya berupa gangguan cemas menyeluruh, *post traumatic stress disorder*, dan gangguan obsesif-kompulsif.²⁹

Pasien HIV/AIDS dengan gangguan kecemasan seringkali menolak untuk berinteraksi dengan lingkungan sosial dan mencari bantuan terapi. Namun, hubungan antara kecemasan terhadap status imunologikal pasien masih belum dapat dijelaskan secara langsung.⁴¹

2.3 Kualitas Hidup

2.3.1 Definisi

Kualitas hidup merupakan persepsi individu mengenai keberfungsian mereka di dalam kehidupan. Lebih spesifiknya adalah penilaian individu terhadap posisi mereka di dalam kehidupan, dalam konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka hidup dalam kaitannya dengan tujuan individu, harapan, standar serta apa yang menjadi perhatian individu.⁹ Kualitas hidup tidak terbatas hanya pada aspek fisik, tetapi juga pada aspek sosial, emosional, serta kemampuan mengadakan sosialisasi dengan orang di sekitarnya.⁵

Menurut Calman yang dikutip oleh Hermann (1993) diungkapkan bahwa konsep dari kualitas hidup adalah bagaimana perbedaan antara

keinginan yang ada dibandingkan perasaan yang ada sekarang, definisi ini dikenal dengan sebutan “*Calman’s Gap*”. Calman mengungkapkan pentingnya mengetahui perbedaan antara perasaan yang ada dengan keinginan yang sebenarnya, dicontohkan dengan membandingkan suatu keadaan antara “dimana seseorang berada” dengan “di mana seseorang ingin berada”. Jika perbedaan antara kedua keadaan ini lebar, ketidakcocokan ini menunjukkan bahwa kualitas hidup seseorang tersebut rendah. Sedangkan kualitas hidup tinggi jika perbedaan yang ada antara keduanya kecil.⁴²

2.3.2 Ruang Lingkup Kualitas Hidup

Kualitas hidup terdiri dari enam dimensi yaitu kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, tingkat kemandirian, hubungan sosial, hubungan dengan lingkungan dan keadaan spiritual. Kemudian WHOQOL dibuat lagi menjadi instrumen WHOQOL-BREF dimana dimensi tersebut diubah menjadi empat dimensi yaitu kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, hubungan sosial dan hubungan dengan lingkungan.⁹

2.3.3 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup

Survei tentang kualitas hidup yang dilakukan tahun 1993-2002 di Amerika Serikat, didapatkan faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup antara lain : jenis kelamin, umur, etnis/ras, status pernikahan,

pendidikan, penghasilan, status pekerjaan, asuransi kesehatan, serta faktor kesehatan.^{5,43}

Faktor-faktor tersebut dapat dibagi menjadi faktor internal dan eksternal. Faktor internal yang mempengaruhi kualitas hidup antara lain:

- 1) Jenis kelamin: wanita mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan pria.
- 2) Usia: penduduk dengan usia >75 tahun (33,2%) mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan usia muda 18-24 tahun hanya 7,5%.
- 3) Etnis/ras
- 4) Faktor kesehatan: penyakit kronik yang di alami seseorang akan menurunkan kualitas hidup.

Sedangkan, faktor eksternal terdiri dari:

- 1) Status pernikahan: individu yang belum menikah dan bercerai mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan individu yang berstatus menikah.
- 2) Pendidikan: individu dengan pendidikan sekolah menengah ke bawah mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan dengan individu berpendidikan tinggi.
- 3) Penghasilan: penduduk dengan penghasilan yang tidak bisa mencukupi kebutuhan hidup sehari-hari mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah.

- 4) Status pekerjaan: seseorang yang sudah pensiun dan tidak bekerja mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan dengan yang bekerja.
- 5) Asuransi kesehatan: seseorang yang tidak mempunyai asuransi kesehatan mempunyai kualitas hidup yang lebih rendah.
- 6) Nilai dan kepercayaan keluarga.^{5,43}

2.3.4 Kualitas Hidup ODHA

Perkembangan terapi HIV/AIDS saat ini tidak hanya untuk meningkatkan kondisi klinis pasien, tetapi juga kualitas hidup ODHA. Terapi ARV akan berhasil pada pasien dengan kualitas hidup yang baik pula.⁸ Penelitian yang telah dilakukan oleh Hardiansyah (2013) mengenai kualitas hidup pada ODHA, didapatkan ODHA dengan kualitas hidup baik sebanyak 47,6% dan kualitas hidup rendah sebanyak 52,4%.¹⁰

Banyak faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pada ODHA, yang terbagi menjadi faktor biologi, psikososial, dan demografi. Tingkat CD4 yang lebih tinggi, VL tidak terdeteksi, dan terapi ARV yang lebih lama akan meningkatkan kualitas hidup ODHA. Faktor biologi lainnya seperti lama menderita, stadium klinis pasien, infeksi oportunistik, progresivitas penyakit, disabilitas pasien, serta efek samping dari pengobatan ART turut mempengaruhi kualitas hidup ODHA.^{7,8,11,44}

Stress, kecemasan, depresi, kemiskinan, stigma, pengobatan seumur hidup yang harus dijalani, kondisi spiritual, dan strategi koping pasien mempengaruhi kualitas hidup pasien sebagai faktor psikis dan sosial.^{8,44}

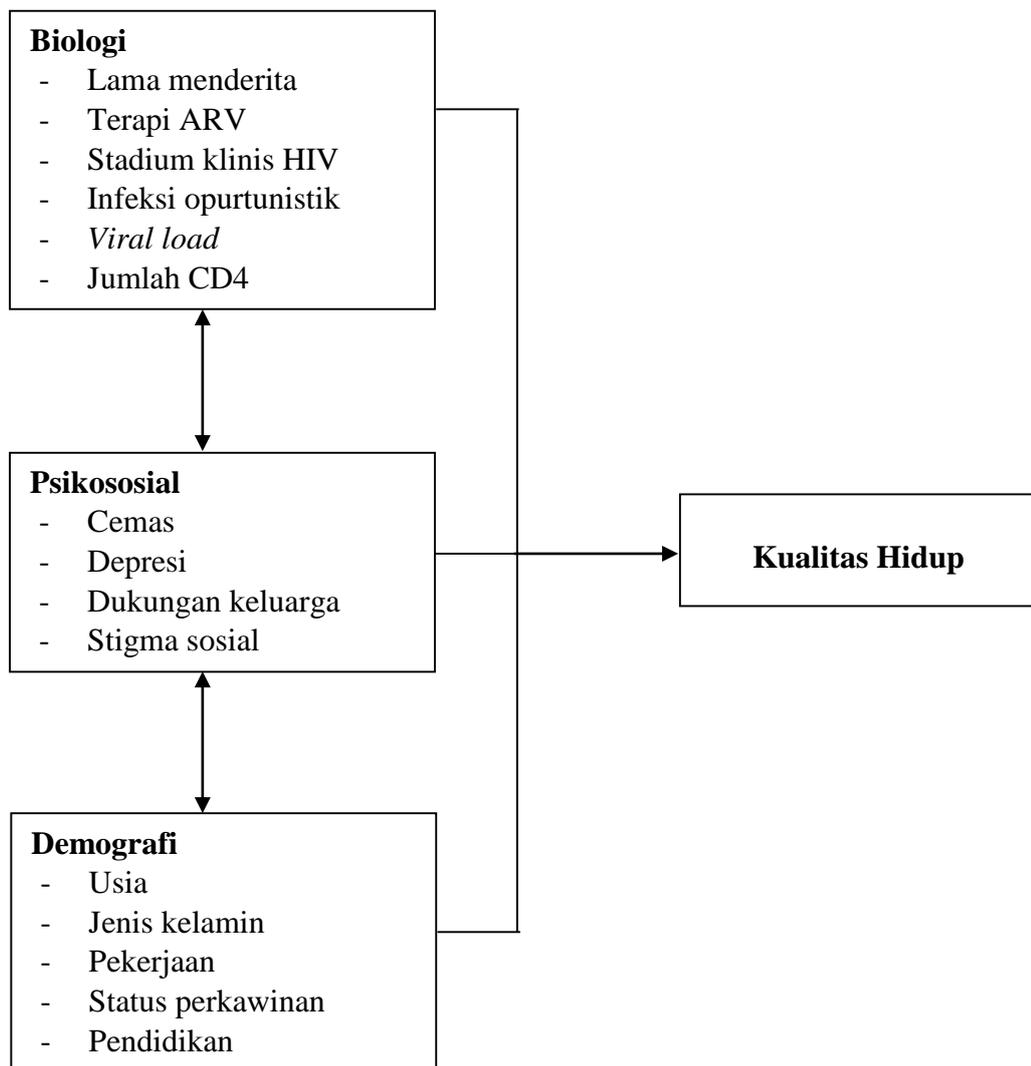
Dari berbagai penelitian yang telah dilakukan, didapatkan bahwa terdapat hubungan yang tidak konsisten antara faktor demografi terhadap kualitas hidup.⁴⁵ Contohnya penelitian yang dilakukan di RSJ daerah Sungai Bangkong Pontianak didapatkan tidak adanya hubungan antara usia dan jenis kelamin terhadap kualitas hidup pasien HIV/AIDS.¹¹ Dari penelitian lain yang dilakukan di RS Kramat 128 Jakarta, ODHA berjenis kelamin wanita dan tingkat pendidikan rendah memiliki status kualitas hidup yang lebih rendah.⁸

2.3.5 Hubungan Kecemasan dan Kualitas Hidup pada Pasien HIV/AIDS

Kondisi emosional ODHA yang tidak stabil karena adanya berbagai keterbatasan membuat ODHA merasa frustrasi atau kecewa dan akhirnya menimbulkan masalah depresi, yang merupakan masalah psikologis terbesar pada ODHA. Masalah psikologis lainnya yang juga sering dialami ODHA adalah paranoid, mania, iritabel, harga diri rendah, *body image* yang buruk, ketidakmampuan berkonsentrasi, psikosis, dan kecemasan. Gangguan cemas dapat menurunkan kualitas hidup pasien secara signifikan.

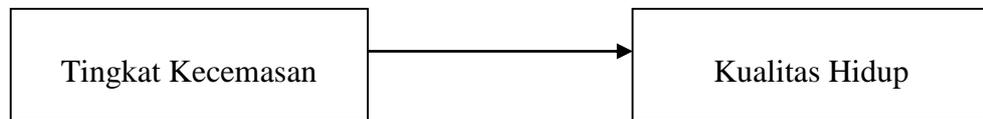
Berbagai masalah psikologis ini akan mempengaruhi kemampuan ODHA untuk berpartisipasi secara penuh dalam pengobatan dan perawatan dirinya sehingga akan berdampak terhadap kualitas hidup ODHA.⁴⁵

2.4 Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka konsep

2.6 Hipotesis

Terdapat hubungan antara tingkat kecemasan dengan kualitas hidup pasien HIV/AIDS di RSUP Dr. Kariadi Semarang.