

TESIS

**UJI VALIDITAS METODE ALTERNATIF PENILAIAN
KUANTITATIF NYERI (MAPKN) DALAM MENILAI INTENSITAS
NYERI NOSISEPTIF, CAMPURAN, DAN NEUROPATIK**

*Validity Test of an Alternative Method of Quantitative Pain
Assessment (MAPKN) In Assessing Intensity of Nociceptive Pain,
Mixed Pain, and Neuropathic Pain*



**RAHMI A. GAFUR
C155191006**

**DEPARTEMEN NEUROLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**UJI VALIDITAS METODE ALTERNATIF PENILAIAN
KUANTITATIF NYERI (MAPKN) DALAM MENILAI INTENSITAS
NYERI NOSISEPTIF, CAMPURAN, DAN NEUROPATIK**

KARYA AKHIR

Sebagai syarat untuk mencapai Gelar Spesialis Neurologi

Disusun dan diajukan

RAHMI A. GAFUR

Kepada:

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1

PROGRAM STUDI NEUROLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

UJI VALIDITAS METODE ALTERNATIF PENILAIAN KUANTITATIF NYERI
(MAPKN) DALAM MENILAI INTENSITAS NYERI NOSISEPTIF, CAMPURAN,
DAN NEUROPATIK

Disusun dan diajukan oleh

RAHMI A. GAFUR
C155191006

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi
Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal **7 JUNI 2023**
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,

Dr. dr. Susi Aulina, Sp.S(K)
NIP 195706081984102001

Pembimbing Pendamping,

Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K)
NIP 197703062009122002

Ketua Program Studi Neurologi
FK Universitas Hasanuddin

Dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM
NIP 196209211988111001

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK
NIP 196805301996032001

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Rahmi A. Gafur
No. Mahasiswa : C155191006
Program Studi : Neurologi
Jenjang : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul Uji Validitas Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN) dalam menilai intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan melanggar hak cipta pihak lain, saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 08 Juni 2023

Yang menyatakan



Rahmi A. Gafur

KATA PENGANTAR

Assalamu 'Alaikum Warahmatullaahi Wabarakaatuh

Alhamdulillah, segala puji kepada Allah SWT atas segala rahmat dan nikmat-Nya sehingga penyusunan, penelitian dan penulisan Tesis ini dapat terselesaikan. Shalawat dan Salam juga Penulis sampaikan kepada Nabi Muhammad Salallahu Alaihi Wassalam, semoga kita mendapat syafaatnya.

Tesis ini tersusun dengan baik berkat kerja keras, ketekunan, kesabaran, bantuan, dan kerja sama dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang terlibat secara langsung maupun tidak langsung. Penulis mengucapkan terima kasih tak terhingga kepada suami penulis Kifly,SM, kepada anak tercinta Husain Syuhada dan Fatimah Azzahra, kepada kedua ibu Rohana Tjan dan Rusna Hanafi serta seluruh keluarga atas segala doa, kasih sayang, kesabaran, dan dukungan yang telah diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan dengan baik.

Penulis dengan tulus dan penuh rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada para ketua departemen semasa penulis menuntut ilmu, Dr.dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), MARS sebagai Ketua Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode 2019-2023 dan Dr. dr.

Jumraini Tammasse, Sp.S(K) sebagai Ketua Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode 2023–2027, kepada Ketua Program Studi Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode 2019–2023 sekaligus sebagai Ketua Komisi Penasihat dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM, atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan sejak awal pendidikan dokter spesialis hingga tesis ini selesai.

Tesis ini dapat diselesaikan berkat bimbingan dan arahan dari dosen pembimbing yang dengan sabar mengarahkan penulis agar dapat melakukan penelitian dengan lancar dan dapat menyelesaikan tesis ini dengan baik. Dalam kesempatan ini, penulis dengan tulus menghaturkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Dr. dr. Susi Aulina, Sp.S(K), sebagai pembimbing utama dan penasehat akademik penulis, yang telah dengan sabar membimbing penulis sejak awal pendidikan hingga saat ini dan sekaligus yang memberikan ide dan gagasan sehingga penulis dapat melakukan penelitian ini dan dapat menyelesaikan tesis ini dengan baik; Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K), sebagai Anggota Penasihat / Sekretaris Pembimbing yang terus memberikan semangat, motivasi dan masukan yang sangat berarti untuk menyelesaikan penelitian secepatnya; Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes sebagai Anggota Komisi Penasihat/ Pembimbing Metodologi Penelitian yang selalu memberi arahan dan bimbingan kepada penulis terutama terkait metodologi dan analisis statistik; dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S (K), FINS, FINA selaku anggota

dewan penguji yang banyak memberi masukan yang sangat berharga dalam penulisan tesis ini, serta dr. Nurussyariah Hammado, M.App.Sci., M.Neuro.Sci, SpN(K) yang terus memberikan dukungan, semangat, masukan, dan juga membantu penulis dalam publikasi penelitian.

Terima kasih yang sebesar-besarnya penulis haturkan kepada semua supervisor Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin: Prof. Dr. dr. Amiruddin Aliah, MM, Sp.S(K); dr. Louis Kwandow, Sp.S(K); Dr. dr. Hasmawaty Basir, Sp.S(K); Dr. dr. David Gunawan Umbas, Sp.S(K); Dr. dr. Yudy Goysal, Sp.S(K); dr. Cahyono Kaelan, Ph.D, Sp.PA(K), Sp.S (K) ; Dr. dr. Abdul Muis, Sp.S (K); Dr. dr. Nadra Maricar, Sp.S (K); dr. Ummu Atiah, Sp.S(K); dr. Mimi Lotisna, Sp.S(K); dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S(K), FIMP, FINR, FINA; dr. M. Erwin Rachman, M.Kes, Sp.S(K); dr. Anastasia Juliana, Sp.S(K); dr. M. Iqbal Basri, Sp.S(K); dr. Sri Wahyuni Gani, M.Kes, Sp.S(K); dr. Citra Rosyidah, Sp.S(K), M.Kes, dr. Liliana Tria Limoa, Sp.S(K), dan dr. Gita Vita Soraya, Ph.D yang telah memberi petunjuk kepada penulis. Terima kasih kepada staf Neurologi: Bapak Isdar Ronta, Kak Syukur, Bapak Arfan, dan Ibu I Masse, SE, Sdr. Ade, yang telah membantu masalah administrasi, fasilitas perpustakaan, serta penyelesaian tesis ini.

Terima kasih kepada para teman sejawat angkatan Sinaps (dr.Ikhwan, dr. Ashaeryanto, dr. Inneke Magdalena, dr. Deni Hansen, dr. Melfa Irfaliza, dr. Nurmayasari Abd.Rauf, dr. Endy Suseno, dr. A.Arsidin Mappamadeng, dan dr.Ulima Rahma Asri) yang telah berbagi suka dan

duka, serta banyak memberikan bantuan, motivasi, dan dukungan selama masa pendidikan; para teman sejawat PPDS Neurologi lain yang turut membantu dalam penyelesaian tesis ini. Kebersamaan dan persaudaraan merupakan hal yang tak terlupakan. Semoga persaudaraan ini tetap terjaga sampai seterusnya.

Terima kasih kepada direktur RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, RSPTN Universitas Hasanuddin, RS Pelamonia, RS Ibnu Sina, RSUD Labuang Baji, RS Akademis, RSI Faisal, RSUD Haji, dan RSUD Siwa; ketua dan staf Departemen Anatomi, Fisiologi, Patologi Anatomi, Radiologi, dan Psikiatri, karena telah menjadi tempat penulis menimba ilmu.

Terima kasih kepada Inggit medical Center, Poli Nyeri RS. Bhayangkara, Departemen/KSM Bedah RSUP Wahidin Sudirohusodo, Departemen/KSM Orthopedi RSUP Wahidin Sudirohusodo, Departemen/KSM Ilmu Penyakit Dalam Divisi Endokrin RSUP Wahidin Sudirohusodo, Departemen/KSM Anestesiologi RSUP Wahidin Sudirohusodo, yang telah memberikan izin kepada penulis untuk melakukan penelitian terhadap pasien di bawah penanganan departemen terkait.

Terima kasih kepada orang-orang yang telah banyak berjasa selama penulis menempuh pendidikan; Bunda Ratih beserta perawat poliklinik Brain Center; Perawat Bangsal Saraf ; Perawat Brain Center; Kak Nia di Poli RSUH; Kak Jusni; Rian Helper.

Penulis menyampaikan permohonan maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak atas segala kesalahan yang terjadi selama penyusunan tesis ini. Penulis berharap karya akhir ini dapat memberikan sumbangan terhadap perkembangan neurologi di masa depan. Semoga Allah SWT selalu menyertai setiap langkah pengabdian kita.

Makassar, 8 Juni 2023

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rahmi A. Gafur', is written over two horizontal lines that serve as a baseline for the signature.

Rahmi A. Gafur

ABSTRAK

RAHMI A. GAFUR. *Uji Validitas Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN) dalam menilai intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik (dibimbing Susi Aulina, Audry Devisanty Wuysang, Irfan Idris, Ashari Bahar, Nurussyariah Hammad).*

Pendahuluan: Nyeri merupakan masalah kesehatan yang sering menjadi alasan pasien untuk mengunjungi dokter. Intensitas nyeri adalah domain nyeri yang paling sering dinilai dalam penggunaan klinis dan penelitian. Loeser menyarankan bahwa empat elemen perlu dipertimbangkan ketika mengevaluasi pasien dengan nyeri. Berdasarkan pendekatan biopsikososial dan konsep nyeri dari Loeser, telah dibuat penilaian nyeri yang disebut "Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN)"

Tujuan: Mengetahui validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dalam menilai intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.

Metode: Studi potong-lintang ini dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo, Makassar pada Januari - Mei 2023. Data demografik, penilaian jenis keluhan nyeri dengan pain detect dan intensitas nyeri dengan NRS dan MAPKN dikumpulkan. Subjek dikelompokkan menjadi kelompok nyeri nosiseptif, kelompok nyeri campuran, dan kelompok nyeri neuropatik. Statistik dilakukan dengan *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versi 25. Protokol studi disetujui Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Hasil: Penelitian ini dilakukan pada 415 pasien nyeri yang terdiri dari 163 nyeri nosiseptif, 119 nyeri campuran, dan 133 nyeri neuropatik. Pada kelompok nyeri nosiseptif, MAPKN menunjukkan sensitivitas 92,59%, spesifisitas 96,43%, AUC 0,959 dan nilai $p < 0,001$. Pada kelompok nyeri campuran, MAPKN menunjukkan sensitivitas 98,17%, spesifisitas 80,00%, AUC 0,836 dan p -value 0,001. Pada kelompok nyeri neuropatik, MAPKN menunjukkan sensitivitas 92,06%, spesifisitas 85,71%, AUC 0,951 dan $p < 0,001$.

Diskusi: Nilai AUC sebesar 0,959 (96%) menunjukkan bahwa nilai diagnostik skor MAPKN dalam menilai intensitas nyeri pada kelompok nyeri nosiseptif sangat baik (>90%-100%). Nilai AUC sebesar 0,836 (83%) menunjukkan bahwa nilai diagnostik skor MAPKN dalam menilai intensitas nyeri pada kelompok nyeri campuran adalah baik (>80%-90%). Nilai AUC sebesar 0,951 (95%) menunjukkan bahwa nilai diagnostik skor MAPKN dalam menilai intensitas nyeri pada kelompok nyeri neuropatik sangat baik (>90%-100%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Eka Pranata tahun 2004 bahwa MAPKN memiliki validitas diskriminan yang kuat dalam menilai intensitas nyeri.

Kesimpulan: MAPKN valid dan memiliki nilai diagnostik yang sangat baik dalam menilai intensitas nyeri nosiseptif dan neuropatik, MAPKN valid dan memiliki nilai diagnostik yang baik dalam menilai intensitas nyeri campuran.

Kata kunci: Validitas, Nyeri, MAPKN, NRS

ABSTRACT

RAHMI A. GAFUR. *Validity Test of an Alternative Method of Quantitative Pain Assessment (MAPKN) in assessing intensity of nociceptive pain, mixed pain, and neuropathic pain (supervised by Susi Aulina, Audry Devisanty Wuysang, Irfan Idris, Ashari Bahar, Nurussyariah Hammado).*

Introduction: *Pain is a health problem phenomenon that most often brings patients to see a doctor. Pain intensity is the most often domain which assessed in clinical and research settings. Loeser suggests that four elements need to be considered when evaluating patients with pain. Based on the biopsychosocial approach and the concept of pain from Loeser, a pain assessment was made and called "Alternative Method of Quantitative Pain Assessment (MAPKN)".*

Methods: *This cross-sectional study was conducted at Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar in January - May 2023. Demographic data, assessment of types of pain complaints by pain detect and pain intensity by NRS and MAPKN were collected. Subjects were grouped into nociceptive, mixed, and neuropathic pain groups.*

Result: *This study was conducted on 415 pain patients consisting of 163 nociceptive pain, 119 mixed pain, and 133 neuropathic pain. In the nociceptive pain group, MAPKN showed sensitivity 92.59%, specificity 96.43%, AUC 0,959 and a p value <0.001. In the mixed pain group, MAPKN showed sensitivity 98.17%, specificity 80.00%, AUC 0,836 and a p -value of 0.001. In the neuropathic pain group, MAPKN showed sensitivity 92.06%, specificity of 85.71%, AUC 0,951 and a p<0.001.*

Discussion: *The AUC value of 0.959 (96%) indicates that the diagnostic value of the MAPKN score in assessing pain intensity in the nociceptive pain group is excellent (>90%-100%). AUC value of 0.836 (83%) indicates that the diagnostic value of the MAPKN score in assessing pain intensity in the mixed pain group is good (> 80%-90%). The AUC value of 0.951 (95%) indicates that the diagnostic value of the MAPKN score in assessing pain intensity in the neuropathic pain group is excellent (>90%-100%). This is in accordance with research conducted by Eka Pranata 2004 that MAPKN has strong discriminant validity in assessing pain intensity.*

Conclusion: *MAPKN is valid and has excellent diagnostic value in assessing nociceptive and neuropathic pain intensity, MAPKN is valid and has good diagnostic value in assessing mixed pain intensity.*

Key words: *Validity; Pain; MAPKN; NRS*

DAFTAR ISI

Halaman Judul	
Kata Pengantar	i
Abstrak	ii
Abstrak	ii
Daftar isi	viii
Daftar Tabel	x
Daftar Gambar	xi
BAB I. Pendahuluan	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah	6
I.3. Hipotesis Penelitian	6
I.4. Tujuan Penelitian	7
I.4.1. Tujuan Umum	7
I.4.2. Tujuan Khusus	7
I.5. Manfaat Penelitian	7
BAB II. Tinjauan Pustaka	9
II.1. Definisi Nyeri	9
II.2. Epidemiologi	11
II.3. Klasifikasi Nyeri	12
II.4. Reseptor Nyeri	23
II.5. Perjalanan Nyeri (Nociceptive Pathway)	24
II.6. Mekanisme Nyeri	29
II.7. Nyeri dalam Tinjauan Psikologis	33
II.8. Teori Loeser	38
II.9. Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN).....	41
II.10. Penilaian Nyeri Lainnya.....	44
II.11. Kerangka Teori	49
BAB III. Metodologi Penelitian	50

III.1. Desain Penelitian	50
III.2. Waktu dan Tempat Penelitian	50
III.3. Populasi dan Sampel Penelitian	50
III.3.1. Populasi Penelitian	50
III.3.2. Sampel Penelitian	50
III.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	51
III.4.1. Kriteria Inklusi	51
III.4.2. Kriteria Eksklusi	51
III.4.3. Kriteria <i>Drop Out</i>	51
III.5. Perkiraan Besar Sampel	51
III.6. Cara Pengumpulan Data	53
III.6.1. Alat dan Bahan	53
III.6.2. Cara Kerja	53
III.7. Definisi Operasional	54
III.8. Analisis Data dan Uji Statistik	58
III.9. Ijin Penelitian dan Kelayakan Etik	58
III.10. Alur Penelitian	59
BAB IV. Hasil Penelitian dan Pembahasan	60
IV.1. Hasil Penelitian	60
IV.2. Pembahasan.....	75
BAB V. Simpulan dan Saran	92
V.1 Simpulan	92
V.2 Saran	93
Daftar Pustaka	94
Lampiran.....	101

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Perbandingan serabut saraf aferen	24
Tabel 2. Tabel skoring MAPKN.....	42
Tabel 3. Karakteristik subjek berdasarkan Jenis Kelamin, Usia, Onset Nyeri, dan Derajat Nyeri pada kelompok nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.....	61
Tabel 4. Karakteristik subjek berdasarkan Komponen MAPKN pada kelompok nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.....	63
Tabel 5. Distribusi subjek berdasarkan Diagnosa pada kelompok nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.....	65
Tabel 6. Perbandingan Rerata Nilai NRS dan MAPKN pada kelompok Nyeri Nosiseptif, Campuran, dan Neuropatik.....	66
Tabel 7. Sensitivitas, Spesifisitas, dan Nilai AUC dari perbandingan NRS-MAPKN berdasarkan kurva ROC pada Kelompok Nyeri Nosiseptif, Campuran, dan Neuropatik.....	70
Tabel 8. Analisis validitas MAPKN berdasarkan perbandingan nilai NRS dan MAPKN (Bland-Altman plot).....	71

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Persarafan neuron sensorik dari kornu dorsalis medula spinalis.....	25
Gambar 2. Gambaran sederhana dari jalur nosiseptif.....	27
Gambar 3. Proses Transduksi impuls saraf, konduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi.....	32
Gambar 4. Gambar skematis sirkuit yang terlibat dalam nyeri kronis dan stres kronis.....	35
Gambar 5. Teori tentang persepsi nyeri dari pandangan psikologis	37
Gambar 6. Model Konseptual Nyeri dari Loeser.....	39
Gambar 7. Visual Analog Scale (VAS).....	46
Gambar 8. Numerical Rating Scale (NRS).....	47
Gambar 9. Faces Pain Scale-Revised (FPS-R).....	48
Gambar 10. Nilai AUC Skor MAPKN pada kelompok Nyeri Nosiseptif.....	67
Gambar 11. Nilai AUC Skor MAPKN pada kelompok Nyeri Campuran.....	68
Gambar 12. Nilai AUC Skor MAPKN Skor MAPKN pada kelompok Nyeri Neuropatik.....	69
Gambar 13. Grafik perbandingan NRS-MAPKN pada kelompok Nyeri Nosiseptif.....	72
Gambar 14. Grafik perbandingan NRS-MAPKN pada kelompok Nyeri Campuran.....	73
Gambar 15. Grafik perbandingan NRS-MAPKN pada kelompok Nyeri Neuropatik.....	74

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Nyeri adalah suatu fenomena masalah kesehatan yang paling sering membawa pasien untuk berobat ke dokter. Nyeri yang bersifat akut dapat dianggap sebagai gejala atau bagian dari sebuah penyakit tertentu. Sementara itu, nyeri kronik membutuhkan pendekatan tersendiri karena akan membangkitkan masalah-masalah lain yang lebih kompleks, sesuai dengan gambaran klinisnya yang mencakup fenomena biologis, psikologis maupun sosial (Purwata,2017).

Dengan semakin bertambahnya umur harapan hidup masyarakat, meningkatnya penyakit degeneratif dan trauma serta masih tingginya prevalensi kanker di Indonesia maka jumlah pasien dengan nyeri yang ada di rumah sakit akan semakin meningkat (PNPK nyeri,2019).

Nyeri selalu merupakan pengalaman pribadi yang dipengaruhi dalam berbagai tingkat oleh faktor biologis, psikologis, dan sosial. Nyeri tidak dapat disimpulkan semata-mata dari aktivitas di neuron sensorik. Setiap individu mempelajari konsep nyeri melalui pengalaman yang pernah dialaminya. Laporan seseorang tentang suatu pengalaman nyeri harus dihargai. Meskipun biasanya melayani peran adaptif, nyeri memiliki efek buruk pada fungsi dan kesejahteraan sosial dan psikologis. Deskripsi verbal hanyalah salah satu dari beberapa perilaku untuk mengekspresikan

rasa nyeri; ketidakmampuan untuk berkomunikasi tidak meniadakan kemungkinan bahwa individu mengalami rasa nyeri (IASP, 2020).

Intensitas nyeri adalah domain nyeri yang paling sering dinilai dalam penggunaan klinis dan penelitian. Pengetahuan mengenai sifat psikometrik dari ukuran intensitas nyeri yang berbeda di berbagai populasi pasien sangat penting untuk memajukan pengobatan dan pemahaman ilmiah tentang nyeri. Jenis pengukuran intensitas nyeri yang paling umum digunakan adalah Visual Analogue Scale (VAS), Verbal Rating Scale (VRS), Numerical Rating Scale (NRS), dan Face Pain Scale-Revised (FPS-R). Masing-masing dari skala ini memiliki bukti yang mendukung tes reliabilitasnya, dan skala pengukuran ini cenderung berkorelasi sangat kuat satu sama lain, mendukung validitasnya. Namun, masing-masing skala ini juga telah menunjukkan kelebihan dan kekurangan dalam populasi yang berbeda. Meskipun VAS lebih sensitif untuk perubahan kecil dalam nyeri, skala ini lebih sulit untuk dipahami dan digunakan oleh individu lanjut usia. NRS dan VRS lebih mudah diterapkan daripada VAS, dan memiliki tingkat kesalahan yang lebih rendah. Namun pada studi terbaru pada populasi pasien dengan nyeri kronik di Nepal dilaporkan tingkat kesalahan penilaian tertinggi untuk penilaian dengan NRS, karena pengaruh dari tingkat pendidikan dari populasi penelitian (Atisook *et al*, 2021).

Self report adalah standar emas ketika menilai intensitas nyeri pada pasien. *Self report* unidimensional dan multidimensional adalah ukuran derajat nyeri yang paling dapat dipercaya. Numerical Rating Scale (NRS) yang dapat mengevaluasi derajat nyeri berdasarkan “*self report*” pasien, adalah standar emas untuk penilaian nyeri pada pasien yang dapat berkomunikasi dan dapat menggambarkan rasa nyerinya (Gregory, 2014; Suzuki, 2017; Clear, 2022).

Merdekawati *et al.* melakukan penelitian terhadap 76 pasien dengan keluhan nyeri yang masuk IGD dan didapatkan sensitivitas VAS 85,4%, NRS 93%, spesifisitas VAS 45,9%, NRS 31,7% (Merdekawati *et al.*, 2018).

Rocha *et al.* melakukan penelitian tahun 2020 di Brazil terkait intensitas nyeri pada 72 pasien dengan hipersensitif dentin dan didapatkan bahwa VAS memiliki sensitivitas 80,6% dan spesifisitas 61,1%. Sedangkan NRS memiliki sensitivitas 81,9% dan spesifisitas 57,6% (Rocha *et al.*, 2020).

Nyeri adalah suatu sensasi yang unik, karena derajat berat dan ringan nyeri yang dirasakan tidak ditentukan hanya oleh intensitas stimulus tetapi juga oleh perasaan dan emosi pada saat itu. Nyeri bukan hanya pengalaman sensorik atau emosional, tetapi kombinasi keduanya. Nyeri adalah pengalaman subjektif yang dipengaruhi oleh fisik, faktor psikologis dan lingkungan yang dinilai dari perspektif biopsikososial (Kurniawan, 2015; Clear, 2022).

Dalam sebuah penelitian di Inggris tahun 2019 terhadap 79 pasien ditemukan bahwa dibandingkan dengan populasi umum, pasien yang mengalami nyeri kronis memiliki skor QoL rata-rata yang secara signifikan lebih rendah di semua domain SF-36 : gangguan pada fungsi fisik, gangguan pada kehidupan profesional, gangguan pada hubungan dan kehidupan keluarga, gangguan pada kehidupan sosial, gangguan tidur, dan gangguan suasana hati (semua $p < 0.05$). Dampak nyeri kronis menyebabkan kualitas hidup yang lebih buruk di antara pasien dengan nyeri kronis dibandingkan dengan populasi umum (Hadi *et al.*, 2019).

Sebuah studi cross-sectional dilakukan terhadap 508 remaja. Di antaranya 148 remaja mengalami nyeri. Remaja dengan nyeri persisten memiliki nilai yang buruk secara signifikan terkait harga diri, stres, kesepian, kurang tidur, absensi sekolah, HRQOL dibandingkan dengan remaja dengan durasi nyeri yang lebih pendek (Mikkelsen *et al.*, 2021).

Instrumen unidimensional dapat digunakan untuk respons cepat dalam mengukur rasa nyeri dalam kaitannya dengan intensitasnya, namun tidak mengukur aspek emosional, afektivitas, psikologik dan behavioural (Masulo *et al.*, 2019).

Loeser menyarankan bahwa empat elemen perlu dipertimbangkan ketika mengevaluasi pasien dengan nyeri. Elemen-elemen ini termasuk *nociception* (rangsang nyeri), *pain* (rasa nyeri), *suffering* (pengalaman nyeri), dan *pain behaviour* (perilaku nyeri). *Nociception* adalah sinyal yang dikirim ke otak dari perifer untuk memperingatkan tubuh bahwa ada

beberapa derajat cedera atau kerusakan jaringan. *Pain* adalah pengalaman subjektif yang terjadi setelah otak memproses input nosiseptif. Dua komponen terakhir dari nyeri yang perlu dipertimbangkan adalah *suffering* dan *pain behaviour*. *Suffering* adalah respons emosional individu terhadap sinyal nosiseptif dan *pain behaviour* adalah tindakan yang dilakukan orang sebagai respons terhadap pengalaman nyeri. Empat elemen nyeri Loeser menjelaskan faktor biologis, psikologis, dan sosiologis yang dapat menciptakan atau memengaruhi pengalaman individu dengan nyeri. Temuan Loeser membuktikan bahwa Model Biopsikososial nyeri menawarkan filosofi paling komprehensif dan menyediakan kerangka kerja yang diperlukan untuk memulai terapi yang tepat untuk mengelola pasien dengan nyeri kronis secara memadai (Trachsel *et al*, 2021).

Berdasarkan pendekatan biopsikososial dan konsep nyeri dari Loeser, telah dibuat penilaian nyeri berdasarkan beberapa komponen yaitu adanya keluhan nyeri, ada tidaknya gangguan aktivitas sehari-hari (Activities of Daily Living), ada tidaknya gangguan okupasional dan ada tidaknya gangguan terhadap lingkungan sosial. Metode tersebut dinamakan "Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN)" dan telah dilakukan validasi pada tahun 2004 dengan hasil MAPKN dan VAS mempunyai validitas diskriminan yang kuat, MAPKN dan VAS mampu membedakan kelima kelompok diagnosa (NKTT, Migrain, Combined Headache, Iskialgia, dan Polineuropati), MAPKN dan VAS sensitif

menangkap/mengukur perubahan derajat nyeri setelah pengobatan, MAPKN mempunyai kemampuan mengkuantifikasi nyeri yang setara dengan VAS (Pranata, 2004).

Untuk menilai sejauh mana metode penilaian nyeri ini memenuhi kriteria dan kebutuhan untuk penilaian nyeri dalam klinik, maka peneliti melakukan studi dengan judul “Uji Validitas Metode Alternatif Penilaian Kuantitatif Nyeri (MAPKN) dalam menilai intensitas nyeri” dengan menguji sensitivitas dan spesifisitas pada populasi yang berbeda serta mengetahui adakah kesesuaian hasilnya dengan Numerical Rating Scale (NRS) yang merupakan gold standar penilaian intensitas nyeri berdasarkan *self report*.

I.2. Rumusan Masalah

Bagaimana validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dalam penilaian intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik?

I.3. Hipotesis Penelitian

Metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) merupakan instrumen yang valid dalam penilaian intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.

I.4. Tujuan Penelitian

I.4.1. Tujuan Umum

Mengetahui validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dalam menilai intensitas nyeri nosiseptif, campuran, dan neuropatik.

I.4.2. Tujuan Khusus

1. Menganalisis validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dibanding numerical rating scale (NRS) sebagai alat penilaian intensitas nyeri pada kelompok nyeri nosiseptif
2. Menganalisis validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dibanding numerical rating scale (NRS) sebagai alat penilaian intensitas nyeri pada kelompok pasien nyeri campuran
3. Menganalisis validitas metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dibanding numerical rating scale (NRS) sebagai alat penilaian intensitas nyeri pada kelompok pasien nyeri neuropatik

I.5. Manfaat Penelitian

I.5.1. Manfaat Teoritis

Penelitian ini akan memberikan pengetahuan dan kontribusi terhadap bidang ilmu pengetahuan neurologi mengenai validitas

metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) dalam penilaian intensitas nyeri.

I.5.2. Manfaat Aplikatif

Dengan adanya Metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri (MAPKN) yang tervalidasi maka dapat menjadi pilihan bagi klinisi untuk menggunakan MAPKN sebagai alat ukur penilaian intensitas nyeri yang lebih obyektif.

I.5.3. Manfaat Metodologi

Sebagai sumber referensi bagi peneliti lain dalam melakukan penelitian selanjutnya terkait dengan penilaian kuantitatif nyeri.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Definisi Nyeri

Definisi nyeri oleh *International Association for the Study of Pain* (IASP) adalah “*An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage*” atau “Pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan sehubungan dengan adanya atau berpotensi terjadinya kerusakan jaringan atau tergambarakan seperti ada kerusakan jaringan” (Raja *et al.*, 2020; PNPk Nyeri, 2019).

Definisi ini direkomendasikan oleh Subkomite Taksonomi dan disepakati oleh Dewan IASP pada tahun 1979. Definisi ini telah diterima secara luas oleh para profesional perawatan kesehatan dan peneliti dan diadopsi oleh beberapa organisasi profesional, pemerintah, dan non-pemerintah, termasuk Organisasi Kesehatan Dunia (WHO). Dalam beberapa tahun terakhir, beberapa orang di lapangan beralasan bahwa kemajuan dalam pemahaman kita tentang nyeri memerlukan evaluasi ulang terkait definisi dan telah mengusulkan untuk dimodifikasi (Raja *et al.*, 2020).

Pada tahun 2020, untuk pertama kalinya sejak definisi awal nyeri pada tahun 1979, *International Association for the Study of Pain* (IASP) menerbitkan definisi nyeri yang direvisi dan catatan yang menyertainya,

yaitu *“Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with, or resembling that associated with, actual or potential tissue damage”* atau “Nyeri adalah pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan sehubungan dengan, atau menyerupai yang sehubungan dengan, kerusakan jaringan yang aktual atau potensial” (Vader *et al.*, 2021).

Definisi nyeri yang terbaru disertai juga dengan beberapa catatan antara lain:

1. Nyeri selalu merupakan pengalaman pribadi yang dipengaruhi oleh berbagai tingkat biologis, psikologis, dan faktor sosial.
2. Nyeri dan nosiseptif adalah fenomena yang berbeda. Nyeri tidak dapat disimpulkan hanya dari aktivitas di neuron sensorik.
3. Melalui pengalaman hidup, individu belajar konsep nyeri.
4. Laporan seseorang tentang pengalaman yang dialami sebagai rasa nyeri harus dihargai.
5. Meskipun nyeri biasanya memiliki peran adaptif, nyeri mungkin memiliki efek buruk pada fungsi dan kesejahteraan sosial dan psikologis.
6. Deskripsi verbal hanyalah salah satu dari beberapa perilaku untuk mengekspresikan rasa sakit; ketidakmampuan untuk berkomunikasi tidak meniadakan kemungkinan bahwa manusia atau hewan mengalami rasa nyeri (Vader *et al.*, 2021).

II.2. Epidemiologi

Perkiraan prevalensi nyeri kronik antara orang dewasa dalam populasi umum bervariasi dari 2% hingga 40% atau lebih, meskipun kebanyakan studi melaporkan nilai antara 10% dan 30%. Variabilitas mungkin disebabkan oleh bagaimana nyeri kronik didefinisikan dan bagaimana data dikumpulkan (misalnya, survei telepon vs. observasional atau pencatatan studi), atau perbedaan sosial atau budaya di antara populasi. Pada tahun 1998, WHO melaporkan hasil survei nyeri kronik dilakukan di 15 pusat perawatan primer di belahan dunia. Perkiraan prevalensi keseluruhan dari 5438 wawancara acak adalah 22%, dengan variasi yang luas antar center (*range* 5,5–33,0%). Sebuah meta-analisis yang berfokus pada 28 negara berpenghasilan rendah dan menengah dilaporkan terdapat nyeri kronik pada 34% populasi umum orang dewasa. Perkiraan nyeri kronik pada penduduk dewasa Inggris dengan prevalensi 43,5%. Sebuah survei terhadap 6000 orang dewasa di Jepang mengungkapkan prevalensi nyeri kronik sebesar 39,3%. Di Perancis, survei dengan hampir 25.000 responden mengungkapkan prevalensi nyeri kronik sebanyak 31,7% (Bonezzi *et al.*, 2020).

Dalam sebuah *systematic review* dan *meta-analysis* yang meneliti prevalensi nyeri kronik pada populasi anak-anak pada beberapa negara ditemukan prevalensi rata-rata untuk setiap jenis nyeri yang dilaporkan dengan interval kepercayaan 95% adalah sebagai berikut: nyeri umum 20%, nyeri muskuloskeletal (MSK) 9%, nyeri perut 7%, nyeri kepala 4%,

dan fibromyalgia 3%. Pada anak laki-laki, prevalensi nyeri kronis berkisar antara 0% sampai 36%. Pada anak perempuan, prevalensi nyeri kronis berkisar dari 0% menjadi 53% (Liao *et al.*, 2021).

Di Indonesia, nyeri kronik adalah alasan paling umum pasien untuk berkunjung ke klinik rawat jalan (nomor 1 dari 10 penyakit umum), dan nyeri adalah gejala paling umum yang sering dirujuk ke dokter ahli saraf. Nyeri kronis mempengaruhi 25% sampai 33% orang dewasa yang lebih tua, dan prevalensinya meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada orang yang berusia lebih tua memiliki kemungkinan untuk pulih dari nyeri kronis lebih kecil, dibandingkan dengan pasien yang lebih muda (Arraisyi *et al.*, 2022).

II.3. Klasifikasi Nyeri

II.3.1. Nyeri berdasarkan mekanisme, dibagi menjadi:

1. Nyeri Nosiseptif

Nyeri yang disebabkan oleh aktivasi nosiseptor perifer yang terletak di jaringan lain di luar sistem saraf dan dapat berasal dari struktur somatik dan visceral. Contoh: nyeri pasca bedah, nyeri fraktur tulang, nyeri luka bakar (PNPK Nyeri, 2019).

Rangsangan nyeri diterima oleh nosiseptor pada kulit bisa intensitas tinggi maupun rendah seperti perenggangan dan suhu serta oleh lesi jaringan. Sel yang mengalami nekrotik akan

merilis K^+ dan protein intraseluler. Peningkatan kadar K^+ ekstraseluler akan menyebabkan depolarisasi nosiseptor, sedangkan protein pada beberapa keadaan akan menginfiltrasi mikroorganisme sehingga menyebabkan peradangan / inflamasi. Akibatnya, mediator nyeri dilepaskan seperti leukotrien, prostaglandin E_2 , dan histamin yang akan merangsang nosiseptor sehingga rangsangan berbahaya dan tidak berbahaya dapat menyebabkan nyeri (hiperalgesia atau allodynia). Selain itu lesi juga mengaktifkan faktor pembekuan darah sehingga bradikinin dan serotonin akan terstimulasi dan merangsang nosiseptor. Jika terjadi oklusi pembuluh darah maka akan terjadi iskemia yang akan menyebabkan akumulasi K^+ ekstraseluler dan H^+ yang selanjutnya mengaktifkan nosiseptor. Histamin, bradikinin, dan prostaglandin E_2 memiliki efek vasodilator dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah. Hal ini menyebabkan edema lokal, tekanan jaringan meningkat dan juga terjadi Perangsangan nosiseptor. Bila nosiseptor terangsang maka mereka melepaskan substansi peptida P (SP) dan kalsitonin gen terkait peptida (CGRP), yang akan merangsang proses inflamasi dan juga menghasilkan vasodilatasi dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah. Vasokonstriksi (oleh serotonin), diikuti oleh vasodilatasi. Perangsangan nosiseptor inilah yang menyebabkan nyeri (Bahrudin, 2018).

2. Nyeri Inflamatorik

Pada nyeri inflamasi, jaringan yang mengalami kerusakan melepaskan mediator-mediator inflamasi seperti prostaglandin, sitokin proinflamasi, dan kemokin, yang mengaktifkan langsung pada nosiseptor. Secara klinis inflamasi ditandai dengan lima tanda kardinal: *rubor* (kemerahan), *calor* (panas), tumor, *dolor* (nyeri), dan gangguan fungsi (Purwata, *et al.*, 2019).

3. Nyeri Neuropatik

Nyeri neuropatik didefinisikan oleh IASP (*International Assosiation for the Study of Pain*) sebagai nyeri yang diakibatkan oleh penyakit, disfungsi, kerusakan atau lesi pada sistem somatosensorik, baik pada sistem saraf perifer maupun sentral. Nyeri neuropatik berdampak pada mood, *activity daily living* (ADL), penampilan kerja, fungsi dan kualitas hidup pasien. Nyeri neuropatik masih merupakan beban global (Purwata, *et al.*, 2019).

Nyeri neuropatik disebabkan oleh beberapa hal yang dikategorikan sebagai nyeri neuropatik perifer dan sentral. Zat toksik (misal: neuropati akibat induksi kemoterapi), gangguan metabolik (misal: polineuropati diabetik), infeksi (misal: neuropati terkait HIV, neuralgia postherpetik lepra), kompresi (misal: kompresi akibat tumor, trigeminal neuralgia, kanker), iskemia (neuropati iskemia), trauma (post traumatik neuralgia),

defisiensi nutrisi (defisiensi B12), nyeri radikular, gangguan degeneratif, dll dapat menyebabkan terjadinya lesi atau disfungsi saraf perifer yang disebut dengan nyeri neuropatik perifer. Lesi atau disfungsi saraf sentral, disebut dengan nyeri neuropatik sentral, disebabkan oleh beberapa etiologi seperti stroke, multipel sklerosis dan spinal cord injury, *traumatic brain injury*, epilepsi, abses, penyakit Parkinson, *syringomyelia* atau *syringobulbia* (Purwata, et al., 2019).

Nyeri neuropatik perifer

Dalam keadaan normal, sensasi nyeri dihantarkan oleh serabut saraf C dan Ao. Lesi jaringan saraf di perifer yang beregenerasi dapat membentuk neuroma pada puntung (stump), sehingga neuron menjadi lebih sensitif. Akibatnya terjadi sensitisasi perifer yang ditandai oleh adanya aktivitas patologis secara spontan, eksitabilitas yang tidak normal, dan hipersensitif terhadap stimulus kimiawi, termal, dan mekanik. Mekanisme nyeri neuropatik di perifer muncul akibat perubahan struktur anatomi berupa kerusakan jaringan saraf atau akibat munculnya regenerasi jaringan saraf. Keadaan ini dapat berupa a) ectopic discharges dan ephatic condition, b) sprouting neuron kolateral, dan c) coupling antara sistem saraf sensorik dengan saraf simpatis (Anindhita, 2020).

Nyeri neuropatik sentral

Neuron di kornu dorsalis akan memacu traktus spinotalamikus, yaitu bagian besar dari jaras asending nosiseptif. Konsekuensi aktivitas spontan secara terus menerus yang berasal dari perifer mengakibatkan meningkatnya aktivitas jaras spinotalamikus, meluasnya area penerima, dan meningkatkan respons terhadap impuls aferen. Fenomena ini disebut sebagai sensitisasi sentral. Sensitisasi sentral ini diduga merupakan mekanisme penting terjadinya nyeri neuropatik yang persisten. Pada saraf sentral ditemukan beberapa perubahan antara lain: a) terjadinya reorganisasi anatomi medula spinalis, b) hipereksitabilitas medula spinalis, serta c) perubahan pada sistem opioid endogen. Pada kerusakan jaringan saraf perifer, juga terjadi aktivasi mikroglia di medula spinalis sehingga reseptor purin dan p-38, sebagian dari MAP kinase, turut menjadi aktif. Hal ini merupakan kunci utama patogenesis dari hipersensitivitas reseptor di traktus spinotalamikus. Kerusakan di daerah tersebut akan memberikan keluhan yang sangat spesifik dan didefinisikan sebagai keluhan nyeri neuropatik. Lesi di jaringan saraf ini menyebabkan kerusakan mielin, protein membran, atau reseptor sinaps, sehingga terjadi gangguan elektrisitas berupa sensitisasi yang terus menerus dari jaringan saraf yang rusak dan disebut sebagai ectopic

discharge. Nyeri neuropatik bisa muncul spontan (tanpa stimulus) maupun dengan stimulus atau juga kombinasi. Kejadian ini berhubungan dengan aktivasi kanal ion Ca^{2+} atau Na^{+} di akson yang berperan pada reseptor glutamat, yaitu N-metilD-aspartat (NMDA) atau α -amino-3-hidroksi5-metil-4-asam isoksaazolepropionat (AMPA) dalam memodulasi transmisi nosiseptif sinapsis di susunan saraf pusat (Anindhita, 2020).

4. Nyeri Disfungsional

Nyeri disfungsional adalah keadaan nyeri yang disebabkan oleh gangguan fungsi sistem saraf pusat (SSP). Nyeri disfungsional dikategorikan sebagai nyeri kronis dan disebabkan oleh proses maladaptif, yakni nyeri tidak memproteksi maupun mendukung proses penyembuhan dan perbaikan jaringan. Nyeri disfungsional terjadi pada keadaan dimana tidak ditemukannya stimulus yang bersifat merusak jaringan, inflamasi, maupun kerusakan pada SSP. Beberapa jenis penyakit yang termasuk dalam nyeri disfungsional meliputi (namun tidak terbatas pada hal-hal berikut), fibromialgia (FM), irritable bowel syndrome, sistitis interstisiel. Nyeri muncul sebagai amplifikasi sinyal nosiseptif pada SSP dengan ketidakseimbangan eksitasi dan inhibisi pada sirkuit sentral dan perubahan proses sensorik pada SSP yang dapat dideteksi dengan pencitraan fungsional. Nyeri disfungsional juga dikenal

sebagai nyeri sentral dan nyeri nosioplastik (centralized pain) (Purwata,*et al.*, 2019).

II.3.2. Nyeri Berdasarkan waktu, dibagi menjadi:

1. Nyeri Akut

Nyeri akut adalah nyeri yang terjadi segera setelah adanya kerusakan atau berpotensi untuk mengalami kerusakan dan dimulai dengan terjadi rangsangan pada reseptor nyeri. Contoh nyeri akut seperti nyeri paska bedah, nyeri pada trauma atau nyeri pada luka bakar. Nyeri akut terjadi selama kurang dari 3 bulan (PNPK Nyeri,2019; Purwata,*et al.*, 2019).

2. Nyeri Kronik

Nyeri kronik adalah nyeri yang telah berlangsung sedikitnya tiga sampai enam bulan dengan etiologi yang berhubungan kelainan neoplastik atau berhubungan dengan penyakit kronis; atau nyeri dengan durasi yang melebihi masa penyembuhan jaringan pada suatu kerusakan jaringan yang menyebabkan gangguan fungsi serta keadaan umum pasien (PNPK Nyeri, 2019).

International Association for the Study of Pain (IASP) mengembangkan sistematika klasifikasi nyeri kronik. Nyeri kronik didefinisikan sebagai nyeri yang berlangsung atau berulang selama lebih dari 3 bulan. Klasifikasi berisi 7 kategori diagnostik utama, yang membedakan nyeri kronik primer dan

sindrom nyeri kronik sekunder serta mengintegrasikan diagnosis yang memiliki gejala nyeri termasuk nyeri kepala (Barke *et al.*, 2022)

1. Nyeri Kronik Primer

Nyeri kronik primer adalah nyeri pada 1 atau lebih regio anatomis yang menetap atau berulang selama lebih dari 3 bulan dan berhubungan dengan tekanan emosional yang signifikan atau kecacatan fungsional yang signifikan (gangguan aktivitas kehidupan sehari-hari dan partisipasi dalam peran) dan tidak dapat dijelaskan dengan lebih baik oleh kondisi nyeri kronik lainnya. Ini adalah definisi fenomenologis baru yang dibuat karena etiologi yang tidak diketahui untuk banyak bentuk nyeri kronik. Kondisi umum seperti, misalnya, nyeri punggung yang tidak diidentifikasi sebagai nyeri muskuloskeletal atau neuropatik, nyeri kronik yang meluas, fibromyalgia, dan *irritable bowel syndrome* akan ditemukan di bagian ini dan temuan biologis yang berkontribusi pada masalah nyeri mungkin ada atau tidak ada (Treede *et al.*, 2015).

2. Nyeri kanker kronik

Nyeri adalah gejala yang sering mengiringi kanker. Nyeri kanker kronik termasuk nyeri yang disebabkan oleh kanker itu sendiri (tumor primer atau metastasis) dan nyeri yang disebabkan oleh pengobatan kanker (bedah, kemoterapi,

radioterapi, dan lain-lain). Nyeri terkait kanker akan dibagi berdasarkan lokasi menjadi visceral, tulang (atau muskuloskeletal), dan somatosensori (neuropatik). Nyeri kronik kanker digambarkan sebagai nyeri yang terus menerus atau intermiten (nyeri episodik) jika berhubungan dengan gerakan fisik atau prosedur klinis (Treede *et al.*, 2015).

3. Nyeri post operasi dan nyeri post trauma

Nyeri tipe ini didefinisikan sebagai nyeri yang berkembang setelah prosedur pembedahan atau cedera jaringan (melibatkan trauma, termasuk luka bakar) dan menetap setidaknya 3 bulan setelah operasi atau trauma jaringan; definisi ini adalah definisi pengecualian, apabila semua penyebab nyeri lainnya (infeksi, keganasan berulang) sudah disingkirkan (Treede *et al.*, 2015).

4. Nyeri neuropatik kronik

Nyeri neuropatik kronik disebabkan oleh lesi atau penyakit pada sistem saraf somatosensori. Sistem saraf somatosensori memberikan informasi tentang tubuh termasuk kulit, muskuloskeletal, dan organ viseral. Nyeri neuropatik mungkin spontan atau dibangkitkan, sebagai peningkatan respons terhadap nyeri stimulus (hiperalgesia) atau respons yang menyakitkan terhadap stimulus yang tidak menyakitkan (alodinia). Diagnosis nyeri neuropatik memerlukan riwayat cedera sistem saraf, misalnya dengan stroke, trauma saraf, atau

neuropati diabetik, dan distribusi nyeri secara anatomis. Untuk identifikasi nyeri neuropatik yang pasti, perlu membuktikan adanya lesi atau penyakit yang melibatkan sistem saraf, misalnya, dengan pencitraan, biopsi, neurofisiologis, atau tes laboratorium. Selain itu, tanda-tanda sensorik negatif atau positif yang sesuai dengan wilayah persarafan dari struktur saraf yang cedera harus ditemukan. Entitas diagnostik dalam kategori ini akan dibagi ke dalam kondisi nyeri neuropatik perifer atau sentral (Treede *et al.*, 2015).

5. Nyeri kepala dan nyeri orofasial

Nyeri kepala kronik dan nyeri orofasial kronik didefinisikan sebagai nyeri kepala atau nyeri orofasial yang terjadi pada setidaknya 50% dalam sehari selama minimal 3 bulan. Nyeri orofasial kronik yang paling umum adalah gangguan temporomandibular. Nyeri orofasial kronik dapat muncul sebagai nyeri kepala primer yang terlokalisir. Ini biasa terjadi pada cephalalgia otonom trigeminal, lebih jarang pada migrain, dan jarang terjadi pada nyeri kepala tipe tegang (Treede *et al.*, 2015).

6. Nyeri viseral kronik

Nyeri viseral kronik adalah nyeri persisten atau berulang yang berasal dari organ internal daerah kepala dan leher, rongga dada, perut, dan panggul. Nyeri biasanya dirasakan di

jaringan somatik dinding tubuh (kulit, subkutis, otot) di daerah yang menerima persarafan sensorik yang sama dengan organ internal pada asal gejala (disebut nyeri viseral). Di area ini, meningkatnya sensitivitas terhadap rangsangan yang menyakitkan di area selain situs utama dari input nosiseptif (hiperalgesia sekunder) sering terjadi (Treede *et al.*, 2015).

7. Nyeri muskuloskeletal kronik

Nyeri muskuloskeletal kronik didefinisikan sebagai nyeri yang dirasakan pada jaringan muskuloskeletal yang berlangsung atau berulang selama lebih dari 3 bulan, dan ditandai dengan kecacatan fungsional yang signifikan dan stres emosional. Nyeri ini dikategorikan sebagai nyeri kronis primer jika tidak dapat secara langsung dikaitkan dengan penyakit atau proses kerusakan yang diketahui, atau dikategorikan nyeri kronis sekunder jika disebabkan oleh penyakit atau proses yang secara langsung mempengaruhi tulang, sendi, otot, dan/atau yang terkait jaringan lunak. Terlepas dari perbedaan biologis dan fisiologisnya, kondisi ini memiliki benang merah yang sama dimana nyeri yang terjadi terus-menerus dan memiliki dampak di kehidupan sehari-hari seperti keterbatasan aktivitas dan stres emosional. Oleh karena itu, nyeri muskuloskeletal kronis memiliki dampak sosial dan emosi yang besar (Puntillo *et al.*, 2021)

II.4. Reseptor Nyeri

Reseptor adalah organ sensorik khusus yang merekam perubahan fisik dan kimiawi di lingkungan eksternal dan internal dan mengubahnya (transduksi) menjadi impuls elektrik yang akan diproses oleh sistem saraf. Organ tersebut ditemukan di ujung perifer serabut saraf aferen. Beberapa reseptor memberikan informasi kepada tubuh mengenai perubahan di lingkungan eksternal (eksteroreseptor) atau lingkungan eksternal yang jauh (telereseptor, seperti telinga dan mata). Proprioseptor, seperti labirin telinga dalam, menghantarkan informasi mengenai posisi dan pergerakan kepala pada suatu ruang, tekanan otot dan tendon, posisi sendi, kekuatan yang diperlukan untuk melakukan gerakan tertentu, dan sebagainya. Akhirnya, proses di dalam tubuh dilaporkan oleh enteroreseptor, yang disebut juga viseroreseptor (antara lain osmoreseptor, kemoreseptor, dan baroreseptor). Masing-masing jenis reseptor berespons terhadap stimulus yang sesuai dan spesifik, yang intensitasnya berada di atas ambang batas. Organ reseptor sensorik banyak terdapat di kulit tetapi juga ditemukan di daerah tubuh yang lebih dalam dan di viseral (Baehr, 2018)

Sebagian besar reseptor di kulit adalah eksteroreseptor. Reseptor ini terbagi menjadi dua kelas: (1) ujung saraf bebas dan (2) ujung organ berkapsul. Ujung organ berkapsul yang berdiferensiasi kemungkinan sangat berperan pada mediasi modalitas sensorik epikritik seperti raba halus, diskriminasi, getar, tekanan, dan sebagainya, sedangkan ujung saraf bebas memediasi modalitas protopatik seperti nyeri dan suhu

(Baehr, 2018).

Reseptor nyeri atau nosiseptor dapat ditemukan di kulit, jaringan penunjang, pembuluh darah, periosteum, dan organ-organ viseral. Nosiseptor merupakan bagian ujung dari serabut saraf aferen primer, atau disebut juga neuron ordo I, yang memiliki beberapa bentuk morfologi dan karakteristik (Tabel 1) (Anindhita *et al.*, 2017).

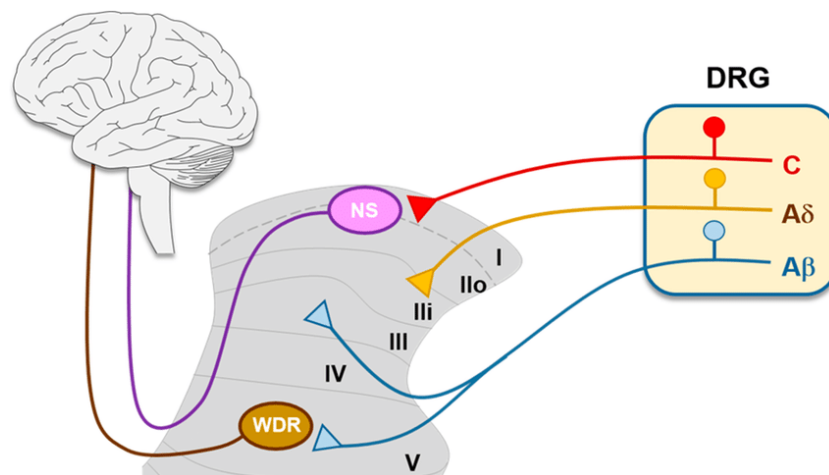
Tabel 1. Perbandingan serabut saraf aferen primer

Jenis Serabut Saraf	Karakteristik	Diameter Serabut (μm)	Kecepatan Hantar (m/s)	Fungsi
A- α dan A- β	ukuran besar, selubung mielin tebal	5-20	30-70	raba, tekan
A- γ		3-6	15-30	aferen <i>spindle</i>
A- δ	ukuran kecil, selubung mielin tipis	2-5	12-30	nyeri (tajam, mudah dilokalisasi) dan suhu
C	Ukuran kecil, tidak ada selubung mielin, polimodalitas	0,3-1,1	0,5-2	nyeri perlahan (sulit dilokalisasi) dan suhu

II.5. Perjalanan Nyeri (Nociceptive Pathway)

Serabut saraf aferen primer yang menghantarkan informasi nosiseptif adalah serabut saraf A-delta (A-cS) dan C. Stimulasi beberapa serabut saraf A-cS menyebabkan sensasi nyeri tajam dan terlokalisasi dengan baik, sedangkan aktivasi serabut saraf C akan menyebabkan sensasi nyeri tumpul, panas, pegal, dan tidak terlokalisasi dengan jelas. Serabut saraf aferen primer ini mempunyai badan sel pada ganglion radiks dorsalis, yang aksonnya akan mengirimkan sinyal ke lapisan tertentu di kornu dorsalis medula spinalis. Sinyal dari serabut saraf A-cS akan

sebagian besar menuju lapisan superfisial (lamina 1). Sementara itu, sinyal dari serabut saraf C menuju lapisan profunda (lamina II) (Anindhita *et al.*, 2017).



Gambar 1. Persarafan neuron sensorik dari kornu dorsalis medula spinalis. Serabut nosiseptif C dan A δ mempersarafi lapisan superfisial kornu dorsalis (laminae I dan II) yang selanjutnya bersinaps dengan *nociceptive-specific* (NS) sekunder. Serat A β mempersarafi kornu dorsal bagian dalam (laminae III–VI). Serabut A β dan A δ mempersarafi neuron proyeksi *wide dynamic range* (WDR) di kornu dorsalis bagian dalam (lamina V) (Cioffi, 2017).

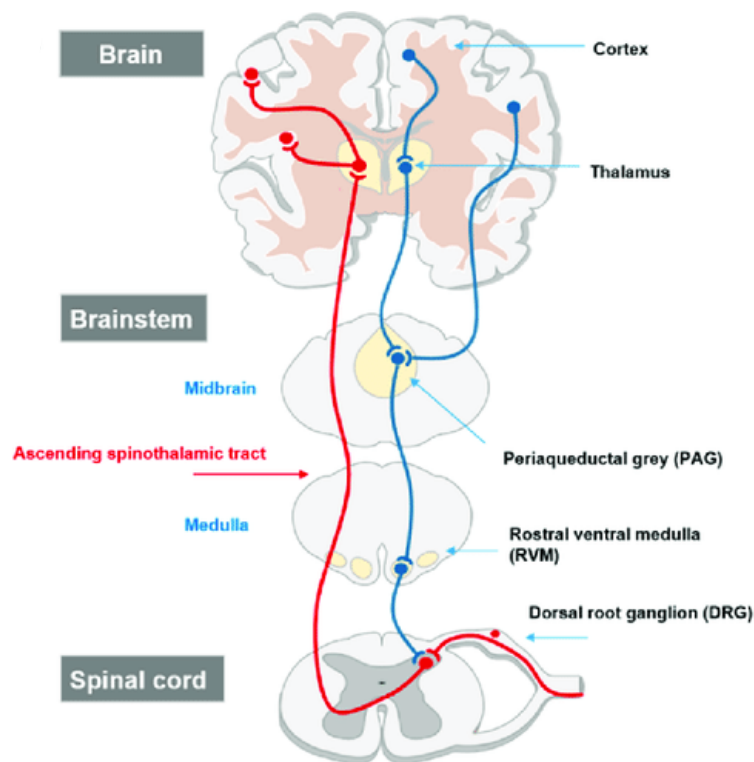
Pada kornu dorsalis medula spinalis, neuron ordo I akan bersinaps dengan neuron ordo II. Neurotransmitter yang terlibat dalam konduksi nyeri pada sinaps ini, antara lain kelompok asam amino eksitatorik (glutamat, aspartat), adenosine Sfil-triphosphate (ATP), dan neuropeptida (substansi P). Neuron ordo II terdiri dari neuron spesifik stimulasi nosiseptif dan neuron nonspesifik stimulasi nosiseptif dengan rentang stimulus yang lebar dan dinamis (*wide dynamic range neurons*). Akson neuron ordo II ini akan menyeberang ke sisi kontralateral melalui komisura anterior medula spinalis, kemudian membentuk traktus spinotalamikus lateral yang akan

naik ke otak. Traktus ini memiliki pembagian berdasarkan level vertebra, dengan bagian sakral terletak pada posterolateral dan bagian servikal berada pada anteromedial. Selain rasa nyeri, traktus spinotalamikus lateral juga menghantarkan sensasi suhu panas atau dingin. Oleh sebab itu, lesi pada traktus spinotalamikus lateral tidak hanya berakibat gangguan penghantaran nyeri, tetapi juga sensasi suhu (Anindhita *et al.*, 2017).

Selain traktus spinotalamikus lateral, terdapat pula beberapa traktus lain yang berperan menghantarkan nyeri. Salah satu contohnya, traktus spinoretikularis bermula dari medula spinalis hingga neuron di formasio retikularis, dan selanjutnya ke nukleus intralaminar. Traktus ini terlibat dalam aktivitas saraf dan kesadaran yang mendasari aspek afektif dari suatu nyeri. Contoh lainnya adalah traktus spinomesensefalika dari medula spinalis, melewati medula oblongata dan pons bersama dengan traktus spinotalamikus lateral dan spinoretikularis, dan berhenti di mesensefalon dan periaqueductal gray (PAG). Traktus ini berperan mengintegrasikan sensasi nyeri somatik dengan informasi visual dan auditorik (Anindhita *et al.*, 2017).

Adapun traktus spinotalamikus lateral sendiri terdiri dari dua komponen, yaitu serabut cepat (traktus neospinotalamikus) dan lambat (traktus paleospinotalamikus). Traktus neospinotalamikus berasosiasi dengan nyeri terlokalisasi dengan baik, atau disebut juga aspek diskriminatif. Traktus ini berakhir di talamus bagian nukleus ventral

posterolateral (VPL). Sementara itu, traktus paleospinotalamikus berasosiasi dengan nyeri tak terlokalisasi dengan baik serta respon emosional terhadap nyeri, atau disebut juga aspek afektif. Traktus ini berakhir di nukleus intralaminar nonspesifik di thalamus dan formasio retikularis di batang otak (Anindhita *et al.*, 2017).



Gambar 2. Gambaran sederhana dari jalur nosiseptif. Jalur asendens: merah; jalur desendens: biru. Input nosiseptif aferen masuk ke medula spinalis lewat ganglion kornu dorsalis (DRG). Neuron proyeksi sekunder berjalan asendens di kontralateral traktus spinothalamikus dan spinorektikularis yang menyampaikan sinyal ke pusat kortikal. Jalur desendens memproyeksikan dari periaqueductal gray (PAG) di midbrain dan rostral ventromedial medulla (RVM) ke kornu dorsalis (Cioffi, 2017)

Neuron ordo II yang berakhir di talamus akan bersinaps dengan neuron ordo ketiga (III) untuk selanjutnya diproyeksikan ke korteks sensorik primer. Selain itu, neuron ordo III juga berproyeksi ke korteks sensori sekunder dan insula dalam hal yang berhubungan dengan persepsi fungsi luhur dari nyeri. Adapun persepsi emosional dari nyeri melibatkan struktur korteks cingulata anterior, insula posterior dan operkulum parietal (Anindhita *et al.*, 2017).

Beberapa neuroregulator yang berperan dalam penghantaran impuls nyeri antara lain adalah:

1. Neurotransmitter

a. Substansi P (Peptida)

Ditemukan pada neuron nyeri di kornu dorsalis (peptide eksitator) berfungsi untuk mentransmisikan impuls nyeri dari perifer ke otak dan dapat menyebabkan vasodilatasi dan edema.

b. Serotonin Dilepaskan oleh batang otak dan kornu dorsalis untuk menghambat transmisi nyeri.

c. Prostaglandin Dibangkitkan dari pemecahan fosfolipid di membran sel dipercaya dapat meningkatkan sensitivitas terhadap sel.

2. Neuromodulator

a. Endorfin (morfin endogen)

Merupakan substansi sejenis morfin yang disuplai oleh tubuh. Diaktivasi oleh daya stress dan nyeri. Terdapat pada otak, spinal, dan traktus gastrointestinal. Berfungsi memberi efek analgesik

b. Bradikinin

Dilepaskan dari plasma dan pecah disekitar pembuluh darah pada daerah yang mengalami cedera. Bekerja pada reseptor saraf perifer, menyebabkan peningkatan stimulus nyeri. Bekerja pada sel, menyebabkan reaksi berantai sehingga terjadi pelepasan prostaglandin (Bahrudin, 2018)

II.6. Mekanisme Nyeri

Mekanisme timbulnya nyeri didasari oleh proses multipel yaitu nosisepsi, sensitisasi perifer, perubahan fenotip, sensitisasi sentral, eksitabilitas ektopik, reorganisasi struktural, dan penurunan inhibisi. Nosisepsi adalah mekanisme yang menimbulkan nyeri nosiseptif dan terdiri dari proses transduksi, konduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi (Barus, 2017).

Pada dasarnya jalur nyeri mengikuti dari beberapa proses utama (Gambar 1), yaitu:

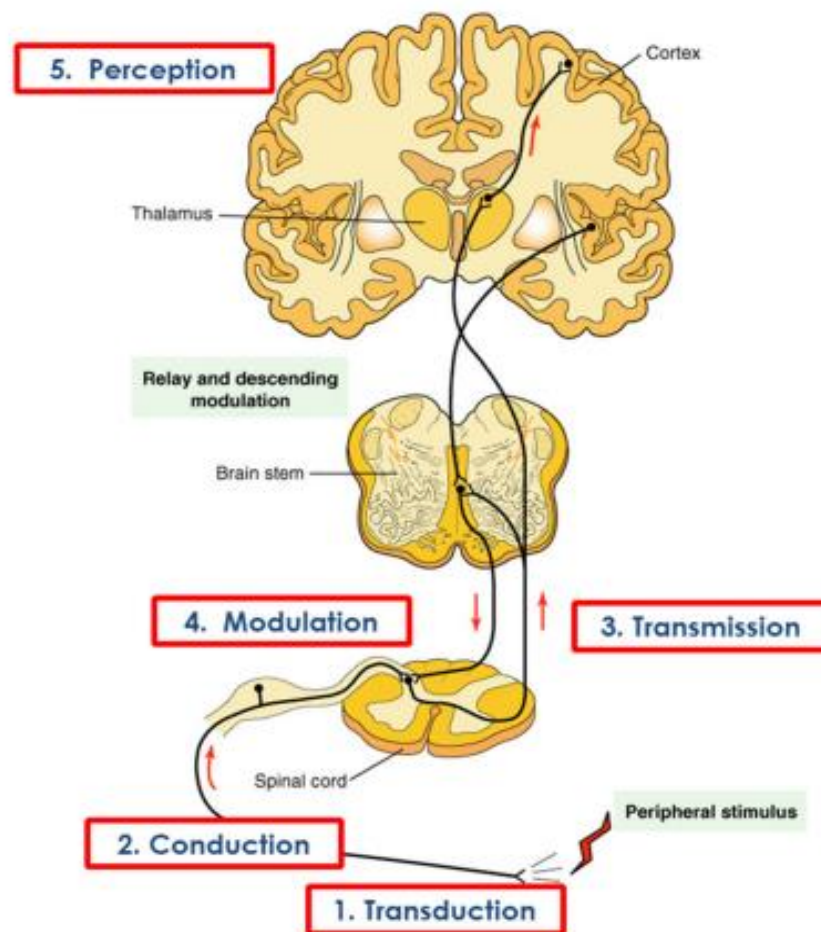
1. Transduksi, adalah proses dimana stimulus bahaya dirubah menjadi arus listrik dengan bantuan nosiseptor dengan diperantarai neurotransmitter. Terdapat banyak jenis neurotransmitter yang berperan dalam transduksi sinyal nyeri. Neurotransmitter tersebut bersifat eksitatorik dan merangsang terjadinya potensial aksi sehingga sinyal nyeri dapat ditransmisikan. Mediator-mediator inflamasi seperti eikosanoid, nerve growth factor (NGF), H⁺, bradikinin, dan histamin

berperan dalam mengeksitasi neuron perifer dan sensitisasi perifer serta merangsang pelepasan sitokin-sitokin pro-inflamasi akibat adanya stimulus berbahaya pada jaringan.

2. Konduksi, adalah proses penghantaran/penjalaran impuls melalui serabut saraf penghantar nyeri sampai ke kornu dorsalis medula spinalis, dan dari kornu dorsalis ke otak.
3. Transmisi, adalah proses penghantaran impuls melewati sinaps antar neuron pada jalur sensorik yang terjadi di kornu dorsalis medula spinalis. Transmisi arus depolarisasi mulai dari neuron ordo kesatu, neuron ordo kedua, neuron ordo ketiga hingga ke korteks serebri. Neuron ordo pertama adalah saraf perifer. Nosisepsi dari saraf perifer akan bersinaps di medula spinalis pada kornu dorsalis dengan neuron ordo kedua. Pada sinaps ini, neurotransmitter yang banyak berperan adalah glutamat, aspartat, ATP, dan substansi P. Selanjutnya, dari neuron ordo kedua, transmisi akan naik melalui medula spinalis pada traktus spinotalamikus dan spinoretikular.
4. Modulasi, adalah proses amplifikasi atau inhibisi sinyal neural terkait nyeri. Proses ini terutama terjadi di kornu dorsalis medula spinalis, dan mungkin juga terjadi di level lainnya. Adanya perubahan respons inhibisi atau fasilitasi terhadap nyeri. Modulasi nyeri terjadi pada sistem saraf pusat, bisa asenden atau desenden. Terdapat 2 area pada sistem saraf pusat yaitu PAG dan nukleus rafe magnus (NRM). PAG menerima masukan dari talamus, hipotalamus, korteks, dan kolateral traktus spinotalamikus. PAG merupakan kumpulan neuron anti-

nosiseptif yang merespon terhadap opioid. Injeksi opioid langsung pada PAG dapat menurunkan intensitas nyeri secara signifikan. PAG akan mengaktifkan NRM yang akan memproduksi serotonin dan menghambat nyeri pada interneuron di lamina III. Selain inhibisi desenden, nyeri dapat dikurangi dengan adanya pemberian stimulus non-nyeri yang dapat menurunkan intensitas nyeri seperti yang diutarakan pada gate-control theory. Stimulus non-nyeri seperti usapan atau rangsang suhu yang tidak nyeri dapat mengurangi rasa nyeri dengan inhibisi rangsang nyeri pada neuron ordo kedua.

5. Persepsi nyeri, adalah kesadaran akan pengalaman nyeri. Korteks serebri melakukan diskriminasi terhadap nyeri. Persepsi terjadi pada korteks somatosensori primer dan sekunder, insula, korteks cingulata anterior, dan korteks prefrontal. Struktur subkortikal seperti korteks cingulata anterior melakukan persepsi emosi dari suatu nyeri. Persepsi merupakan hasil interaksi proses transduksi, transmisi, modulasi, aspek psikologis, dan karakteristik individu lainnya (Barus, 2017; Anindhita *et al.*, 2020).



Gambar 3. Proses Transduksi impuls saraf, konduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi (Bonezzi *et al.*, 2020).

Mekanisme Nyeri lain dan Sensitisasi sentral

Sejumlah mekanisme berbeda terlibat dalam sensitisasi sentral, yang melibatkan input perifer dari stimulus nosiseptif ke sinapsis kornu dorsal dan pada saat bersamaan terjadi pelepasan substansi P dan glutamat ke dalam celah sinaptik. Yang terlibat dalam proses ini termasuk reseptor N methyl D-aspartate (NMDA) presinaptik dan reseptor α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropi onic acid (AMPA), dan sinyalnya diteruskan ke

talamus. Sel mikroglia melepaskan modulator inflamasi, setelah aktivasi reseptor seperti tol 4 (TLR4). Peran reseptor NMDA sangat penting, karena aktivasi berkepanjangan setelah rangsangan berulang menyebabkan peningkatan kepadatan, yang pada gilirannya akan meningkatkan sinyal ke thalamus. Alodinia, hiperalgesia, nyeri spontan, dan hiperalgesia sekunder menunjukkan sensitisasi sentral. Karakteristik lain dari sensitisasi sentral adalah fenomena wind-up, di mana stimulus yang sama tidak berubah menyebabkan sensasi nyeri yang semakin intens. Wind-up dapat dicegah hingga titik tertentu dengan ketamin, antagonis NMDA. Namun, ketamin tidak dapat sepenuhnya mengembalikan sensitisasi sentral. Penyebab lain dari sensitisasi sentral bisa menjadi defek dari sistem kontrol penghambatan (DIC) desenden, yang muncul dalam berbagai kondisi nyeri. Oleh karena itu, pengetahuan tentang beberapa penyebab mekanisme nyeri dan sindrom nyeri, bersama dengan komponen molekulnya, merupakan dasar dalam membuat rencana perawatan yang tepat, terutama pada pasien yang kompleks (Rekatsina *et al.*, 2020).

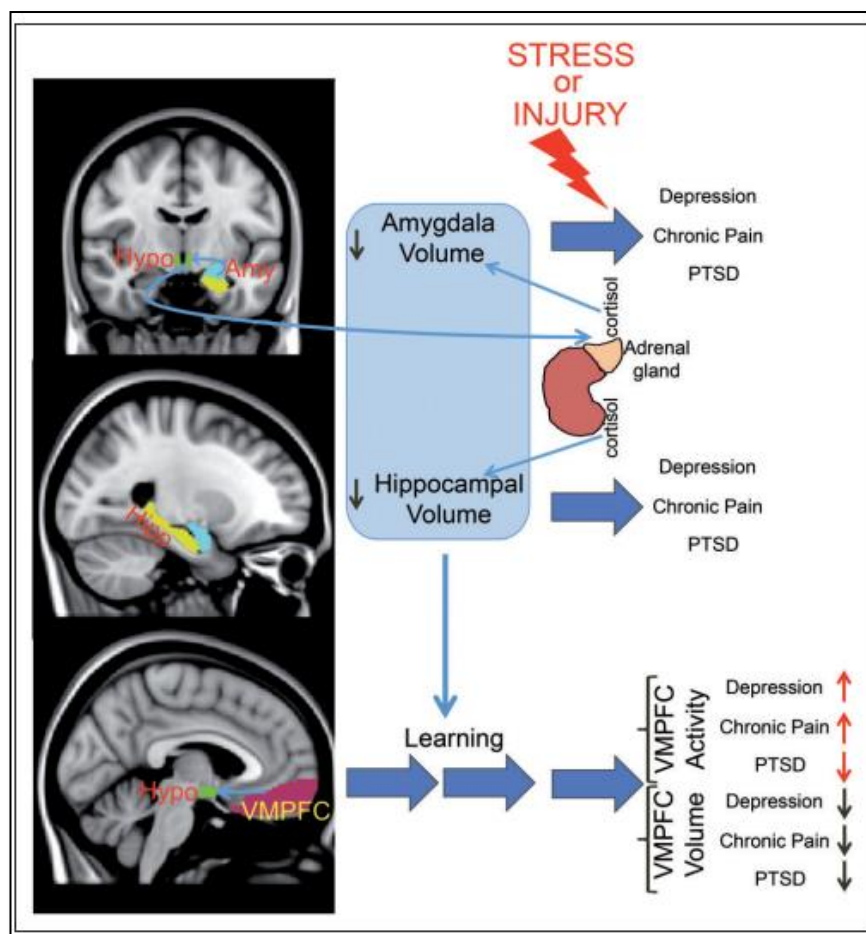
II.7. Nyeri dalam tinjauan Psikologik

Otak memainkan peran sentral dalam stres dan proses nyeri. Ketika individu berinteraksi dengan lingkungannya, stresor fisik dan psikologis dapat menyebabkan respons neural dan hormonal adaptif atau maladaptif. Stres akut memicu aktivasi axis hipotalamus-pituitari-adrenal

(HPA) yang menyebabkan pelepasan glukokortikoid adrenal. Hormon-hormon ini memiliki reseptor yang terkonsentrasi di otak limbik termasuk hipotalamus, amigdala, hippocampus, dan korteks prefrontal (PFC). Dalam sistem limbik, glukokortikoid berperan sebagai faktor transkripsi dan memiliki efek yang lama bertahan pada fungsi seluler. Stres akut juga mengaktifkan sistem saraf otonom yang diatur oleh batang otak, menyebabkan peningkatan tekanan darah dan pengalihan perhatian darah dari saluran cerna ke otak dan otot. Selain itu, stres yang dirasakan terintegrasi dalam otak limbik dengan pengalaman masa lalu (yaitu, memori), keadaan fisiologis saat ini (misalnya lapar/kenyang), dan pengambilan keputusan. Selanjutnya, keadaan emosional juga diperbarui (misalnya, peningkatan atau penurunan kecemasan) dengan efek akhir pada perilaku (misalnya, melawan atau menghindari). Otak limbik dan HPA axis membentuk lingkaran yang saling berhubungan sebagai proyeksi dari hipokampus, amigdala, dan umpan balik PFC ke hipotalamus dan mengatur respons stres dan pelepasan glukokortikoid (Gambar 4). Area otak lain juga terbukti aktif selama stres akut seperti insula dan striatum (Abdallah *et al*, 2017).

Nyeri membutuhkan persepsi dari proses nosiseptif. Informasi nosiseptif ditransmisikan melalui serat A-d dan C perifer ke batang otak dan talamus, kemudian diteruskan ke beberapa area kortikal dan subkortikal termasuk area somatosensori primer dan sekunder, korteks cingulate anterior, insula, amigdala, striatum, dan PFC medial. Nyeri akut

menimbulkan baik sensorik dan pengalaman emosional dan merupakan respon adaptif melindungi tubuh dari kerusakan jaringan. Meskipun nyeri akut dapat dengan mudah dikonseptualisasikan sebagai bentuk stres akut, rincian respons saraf dan endokrin terhadap nyeri akut dan stres akut bisa berbeda (Abdallah *et al*, 2017).

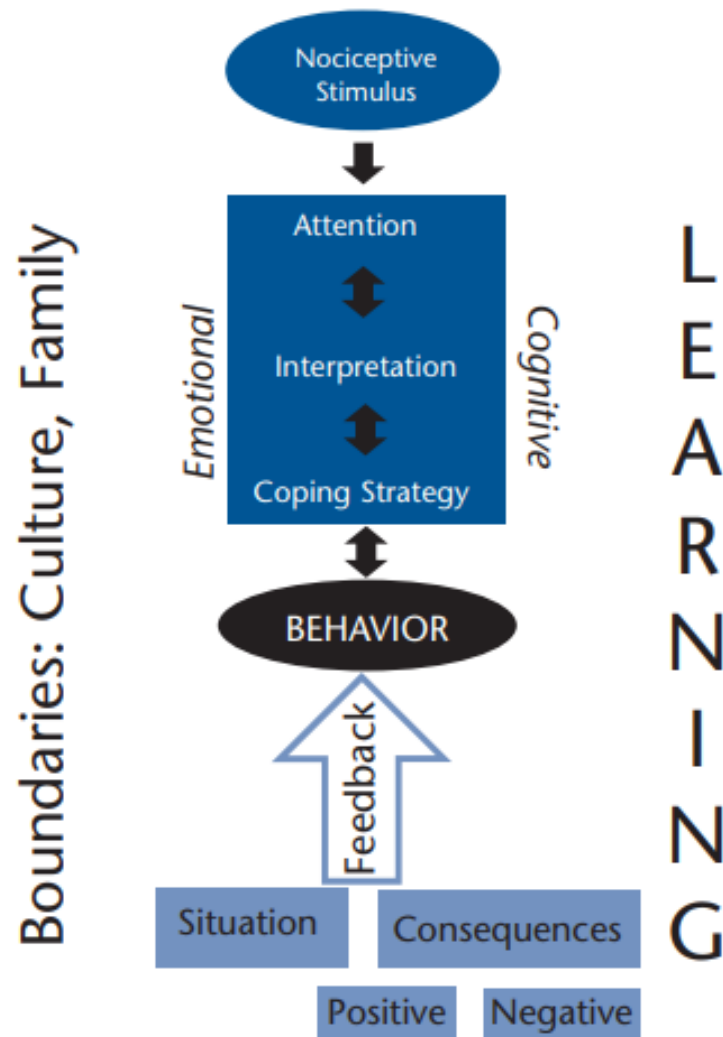


Gambar 4. Gambar skematis sirkuit yang terlibat dalam nyeri kronis dan stres kronis. Panah biru muda menunjukkan anatomi atau hubungan fisiologis. Panah biru tua menunjukkan waktu. Panah hitam dan merah menunjukkan besarnya. Singkatan: Amy, Amygdala; Hipp, Hipokampus; Hipo, Hipotalamus; PTSD, gangguan stres pascatrauma; VMPFC, korteks prefrontal ventro-medial (Abdallah *et al*, 2017).

Pengalaman nyeri dibentuk oleh sejumlah faktor psikologis. Rasa nyeri adalah pengalaman subjektif, dan meskipun nyeri pasti berhubungan dengan proses fisiologis, bagaimana individu bereaksi terhadap episode baru nyeri terbentuk dan dipengaruhi oleh pengalaman sebelumnya. Dengan demikian, proses psikologis ini memiliki nilai luar biasa untuk bertahan hidup (Linton, 2011).

Ada berbagai cara untuk mengelompokkan faktor psikologis. Gambar 5 merupakan ilustrasi untuk menggambarkan pengaruh faktor psikologis, sebagai urutan proses, dimulai dengan kesadaran awal akan stimulus berbahaya, kemudian proses kognitif, penilaian, dan interpretasi yang mengarahkan orang untuk bertindak atas dasar rasa (yaitu, perilaku nyeri). Proses ini dipengaruhi oleh konsekuensi dan dibatasi oleh lingkungan (misalnya, budaya dan sosial nilai) (Linton, 2011).

Setelah adanya stimulus berbahaya, proses kognitif digunakan untuk menafsirkan atau menginterpretasikan maksud dari stimulus tersebut. Proses ini sangat terkait dengan proses emosional, dan hal ini mempengaruhi perilaku. Interpretasi tentang stimulus berbahaya dibentuk oleh pengalaman sebelumnya, yang menjelaskan mengapa arahan sederhana seperti "pikirkan tentang sesuatu" lain" seringkali tidak mungkin bisa mengalihkan rasa nyeri. Sehingga, paradoksnya adalah mencoba untuk menekan pikiran tentang rasa nyeri sebenarnya meningkatkan pengalaman nyeri (Linton, 2011).



Gambar 5. Teori tentang persepsi nyeri dari pandangan psikologis menurut Linton.

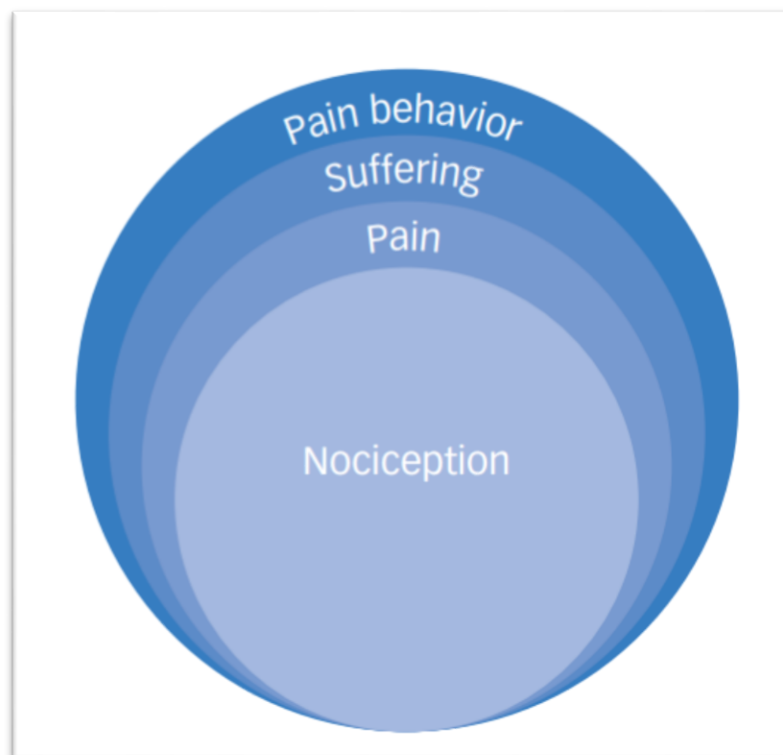
Emosi adalah keadaan kompleks dari kondisi *arousal* yang fisiologis dan kesadaran yang menghubungkan respon positif atau negatif dengan stimulus (peristiwa) di lingkungan internal atau eksternal. Secara perilaku, emosi berfungsi sebagai disposisi tindakan (Hadjistavropoulos, *et al.* 2004).

Salah satu fitur yang paling mengganggu rasa nyeri adalah tekanan emosional. Reaksi emosional yang khas terhadap rasa nyeri meliputi kecemasan, ketakutan, kemarahan, rasa bersalah, frustrasi, dan depresi. Bagaimana emosi ini diatur oleh pasien memiliki implikasi untuk berdampak pada rasa nyeri yang mereka rasakan. Memang, emosi adalah pendorong perilaku yang kuat dan membentuk pengalaman kita tentang rasa nyeri melalui koneksi saraf langsung. Afek negatif adalah kunci utama adanya hubungan rasa nyeri dengan penderitaan. Jadi, rasa nyeri mengaktifkan emosi negatif yang bervariasi dari dapat ditoleransi menjadi penderitaan. Oleh karena itu, menarik bahwa klinisi sering lebih fokus pada sensorik aspek nyeri (misalnya, intensitas) daripada pada aspek emosional (Linton, 2011).

II.8. Teori Loeser

Loeser menyarankan bahwa empat elemen perlu dipertimbangkan ketika mengevaluasi pasien dengan nyeri. Elemen-elemen ini termasuk *nociception* (rangsang nyeri), *pain* (rasa nyeri), *suffering* (pengalaman nyeri), dan *pain behaviour* (perilaku nyeri). *Nociception* adalah sinyal yang dikirim ke otak dari perifer untuk memperingatkan tubuh bahwa ada beberapa derajat cedera atau kerusakan jaringan. *Pain* adalah pengalaman subjektif yang terjadi setelah otak memproses input nosiseptif. Dua komponen terakhir dari nyeri yang perlu dipertimbangkan adalah *suffering* dan *pain behaviour*. *Suffering* adalah respons emosional

individu terhadap sinyal nosiseptif dan *pain behaviour* adalah tindakan yang dilakukan orang sebagai respons terhadap pengalaman nyeri. Empat elemen nyeri Loeser menjelaskan faktor biologis, psikologis, dan sosiologis yang dapat menciptakan atau memengaruhi pengalaman individu dengan nyeri. Temuan Loeser membuktikan bahwa Model Biopsikososial nyeri menawarkan filosofi paling komprehensif dan menyediakan kerangka kerja yang diperlukan untuk memulai terapi yang tepat untuk mengelola pasien dengan nyeri kronis secara memadai (Trachsel *et al*, 2021).



Gambar 6. Model Konseptual Nyeri dari Loeser (Bervers *et al.*, 2016).

Melihat lingkaran-lingkaran yang terdapat dalam lingkaran Loeser, dapat dikatakan bahwa lingkaran yang terkecil kalau diberikan penilaian menunjukkan bahwa nyerinya lebih ringan dibandingkan lingkaran yang lebih besar, begitu seterusnya hingga lingkaran yang terbesar menunjukkan bahwa nyerinya paling berat (Pranata, 2004).

Komponen adanya keluhan nyeri dari MAPKN sesuai dengan lingkaran *nociception* dan *pain* dari lingkaran Loeser. Komponen gangguan emosi dari MAPKN sesuai dengan lingkaran *suffering* dari lingkaran Loeser, sedangkan adanya gangguan ADL, gangguan okupasional, dan gangguan terhadap lingkungan sesuai dengan lingkaran *pain behaviour* dari lingkaran Loeser. Jadi, seorang penderita yang hanya mempunyai keluhan nyeri saja, nyerinya akan lebih ringan dan skor yang dibuat akan lebih rendah dibandingkan dengan jika terdapat keluhan nyeri dan nyerinya mempengaruhi emosi, begitu juga jika hanya terdapat keluhan nyeri dan gangguan emosi, nyerinya akan lebih ringan dan skornya akan lebih rendah dibandingkan jika terdapat keluhan nyeri, gangguan emosi dan disertai gangguan ADL. Adanya keluhan nyeri, gangguan emosi, dan gangguan ADL, nyerinya akan lebih ringan dan skor nyerinya akan lebih rendah dibandingkan dengan bila ada keluhan nyeri, gangguan emosi, gangguan ADL, dan gangguan okupasional, nyerinya akan lebih ringan dan skornya akan lebih rendah dibandingkan dengan bila ada keluhan nyeri, gangguan emosi, gangguan ADL, gangguan okupasional, dan gangguan terhadap lingkungan (Pranata, 2004).

II.9. METODE ALTERNATIF PENILAIAN KUANTITATIF NYERI (MAPKN)

Dengan dasar dari teori Loeser, telah dibuat metode alternatif penilaian kuantitatif nyeri dengan menggunakan angka 0 sampai 10, yang mana skor 0 bila tidak ada nyeri dan skor 10 adalah bila seseorang selain mempunyai keluhan nyeri juga ada gangguan emosi, gangguan ADL, gangguan okupasional, dan gangguan terhadap lingkungan. Untuk lebih lengkapnya dapat dilihat pada Tabel 1 berikut ini.

Tabel 2. Tabel skoring MAPKN

Keluhan Nyeri	Gangguan emosi	Gangguan ADL	Gangguan Okupasional	Gangguan terhadap lingkungan	Skor
-	-	-	-	-	0
±	-	-	-	-	1
+	-	-	-	-	2
+	±	-	-	-	3
+	+	-	-	-	4
+	+	±	-	-	5
+	+	+	-	-	6
+	+	+	±	-	7
+	+	+	+	-	8
+	+	+	+	±	9
+	+	+	+	+	10

Keterangan : - : tidak ada / tidak terganggu / disangkal
 ± : tidak konsisten
 + : terganggu konsisten

Skor 0 adalah bila tidak dijumpai keluhan nyeri dan sifat-sifat nyeri pada penderita.

Skor 1 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang tidak konsisten tetapi tidak disertai oleh gangguan emosi, gangguan ADL, gangguan okupasional dan gangguan terhadap lingkungan.

Skor 2 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten tetapi tidak disertai oleh gangguan emosi, gangguan ADL, gangguan okupasional dan gangguan terhadap lingkungan.

Skor 3 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, disertai oleh gangguan emosi yang tidak konsisten, tetapi tidak disertai oleh gangguan ADL, gangguan okupasional dan gangguan terhadap lingkungan.

Skor 4 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, disertai oleh gangguan emosi yang konsisten, tetapi tidak disertai oleh gangguan ADL, gangguan okupasional dan gangguan terhadap lingkungan.

Skor 5 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, serta gangguan ADL yang tidak konsisten, tetapi tidak disertai gangguan okupasional dan gangguan terhadap lingkungan.

Skor 6 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, serta gangguan ADL yang konsisten, tetapi tidak disertai oleh gangguan okupasional dan

gangguan terhadap lingkungan.

Skor 7 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, gangguan ADL yang konsisten, serta gangguan okupasional yang tidak konsisten tetapi tidak disertai oleh gangguan terhadap lingkungan.

Skor 8 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, gangguan ADL yang konsisten, gangguan okupasional yang konsisten tetapi tidak disertai oleh gangguan terhadap lingkungan.

Skor 9 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, gangguan ADL yang konsisten, gangguan okupasional yang konsisten serta gangguan terhadap lingkungan yang tidak konsisten.

Skor 10 adalah apabila penderita mempunyai keluhan nyeri yang konsisten, gangguan emosi yang konsisten, gangguan ADL yang konsisten, gangguan okupasional yang konsisten serta gangguan terhadap lingkungan yang konsisten.

Berbagai faktor psikologis telah dikaitkan dengan pengalaman nyeri kronik. Sesuai dengan konseptualisasi diatesis-stres nyeri kronik, faktor ini berfungsi baik sebagai faktor predisposisi dalam perkembangan gejala nyeri kronis atau berkembang dalam reaksi terhadap cedera fisik dan gangguan untuk berkontribusi untuk mempertahankan keadaan nyeri

(Walker, 2014).

II.10. Penilaian Nyeri Lainnya

Intensitas nyeri merupakan komponen penting dalam merumuskan rencana perawatan yang tepat dan efektif, sehingga menjadi kunci keberhasilan manajemen nyeri. Secara akurat menilai tingkat intensitas nyeri dan faktor yang memengaruhinya tetap menjadi tantangan (Firdous *et al.*, 2020).

Asesmen nyeri sangat penting untuk menegakkan diagnosis nyeri. Bila mungkin dicari penyebab dasar dari nyeri, perlu dievaluasi adanya tanda bahaya (*red flag*). Bila terdapat tanda bahaya pasien perlu mendapatkan pemeriksaan lanjutan yang lebih mendalam dan kalau perlu dirujuk ke spesialis terkait. Asesmen nyeri seyogyanya dengan pendekatan 3 L (listen, look dan locate). *Listen* : kita harus mendengar keluhan pasien dengan seksama, nyeri adalah keluhan subyektif jadi apapun yang dikatakan pasien kita harus percaya. Anamnesis yang terarah dan sistematis akan sangat membantu dalam menentukan diagnosis. *Look* : kita lakukan pemeriksaan untuk mencari adanya kelainan sensoris dan menentukan polanya. *Locate* : kita lokalisir lesi pada sistem saraf. Asesmen skala nyeri pada prinsipnya dibagi 2 yaitu yang pertama bersifat uni -dimensial yang hanya menilai intensitas nyeri saja dengan *Numeric Rating Scale* atau *Wong Baker* dan sebagainya, asesmen ini bermanfaat untuk menilai nyeri akut, sedangkan yang kedua bersifat multi-dimensial yang selain menilai intensitas nyeri juga fungsi

afektif pasien. Asesmen multi-dimensial ini berguna untuk nyeri kronik dan patofisiologi nyeri. Terdapat bermacam-macam screening tool untuk asesmen nyeri, antara lain : *Douleur Neuropathique en 4 Questions* (DN4) *questionnaire*, *Pain detect*, *ID pain*, *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs* (LANSS) dan *Neuropathic Pain Questionnaire* (NPQ). Sebagian sudah divalidasi dalam bahasa Indonesia (Purwata, *et al.*, 2019).

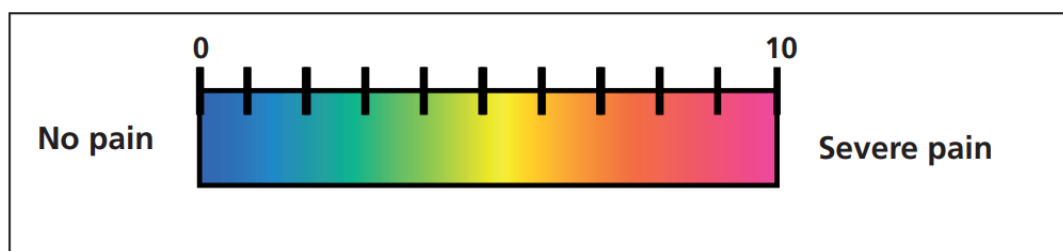
Banyak skala nyeri yang unidimensional dan menunjukkan variabilitas. Memahami preferensi pasien dari jenis skala nyeri yang digunakan untuk menilai tingkat keparahan dapat membantu mengeksplorasi faktor-faktor tersebut yang mempengaruhi keparahan dan manajemen nyeri secara keseluruhan. Intensitas nyeri adalah penilaian subjektif (Firdous *et al.*, 2020).

Numerical rating scales (NRS) dan visual analog scales (VAS) biasanya digunakan untuk menilai intensitas nyeri. Jenis penilaian ini cepat dan mudah untuk digunakan, memberikan umpan balik yang cepat tentang efektivitas intervensi dan merupakan ukuran intensitas nyeri yang valid dan dapat diandalkan (Firdous *et al.*, 2020).

II.7.1. Visual Analog Scales (VAS)

Visual analog scales (VAS) adalah instrumen pengukuran satu dimensi yang menilai intensitas nyeri, terdiri dari garis lurus tidak bernomor, menunjukkan, di satu ujung menandakan tidak ada rasa nyeri

dan di akhir sisi lain menandakan rasa nyeri terberat yang mungkin dirasakan. Pasien diminta untuk melakukan evaluasi dan menandai pada garis manakah rasa nyeri yang dirasakan saat ini. Menurut Buss dan Silva, pasien dengan gangguan kognitif mengalami kesulitan dalam memahami VAS, yang dapat dikaitkan dengan kesulitan yang lebih besar dari ini kelompok dalam menentukan skor penilaian kesehatan global tunggal berdasarkan persepsi mereka. Menurut Nascimento dan Silva, VAS bisa sangat berguna untuk menilai nyeri karena merupakan instrumen sederhana. Namun, penggunaan VAS mungkin tidak tepat untuk pasien dengan tingkat pendidikan rendah dan dengan gangguan kognitif dan gangguan penglihatan. VAS terdiri dari garis lurus 10-cm, angka nol menunjukkan tanpa rasa nyeri dan sepuluh menunjukkan nyeri maksimum yang dirasakan (gambar 7) (Masulo *et al.*, 2019).

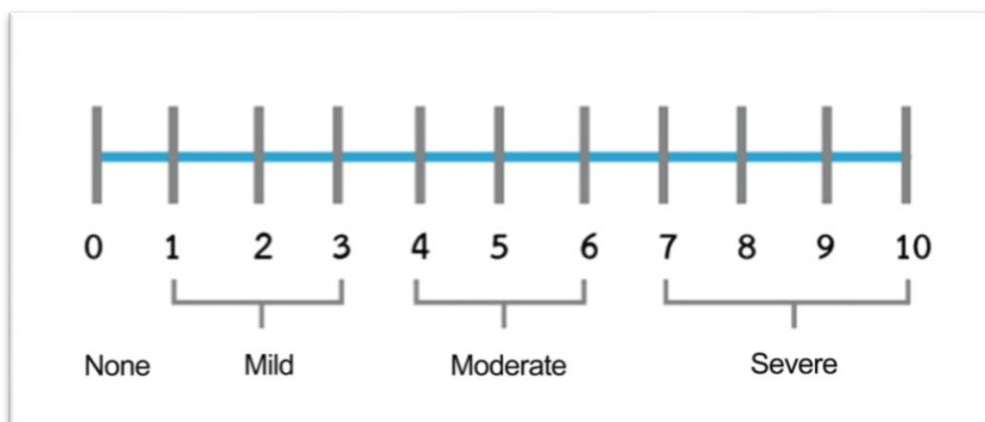


Gambar 7. Visual Analog Scale (VAS) (Masulo *et al.*, 2019).

II.7.2. Numerical Rating Scale

Numerical rating scale (NRS), yang dikembangkan oleh Downie di tahun 1978, terdiri dari garis vertikal atau horizontal, dengan total dari 11 angka, mulai dari 0 hingga 10, yang masing-masing menunjukkan tidak

ada rasa nyeri hingga rasa nyeri yang paling berat. Studi sebelumnya menggunakan NRS memberikan akurasi yang besar. NRS adalah alat penilaian sederhana yang mudah dinilai, bisa diberikan dalam bentuk tertulis atau lisan, tetapi tidak cocok untuk orang tua atau anak yang sangat muda karena tidak bisa membedakan kata dan angka (Sirintawat *et al.*, 2017).

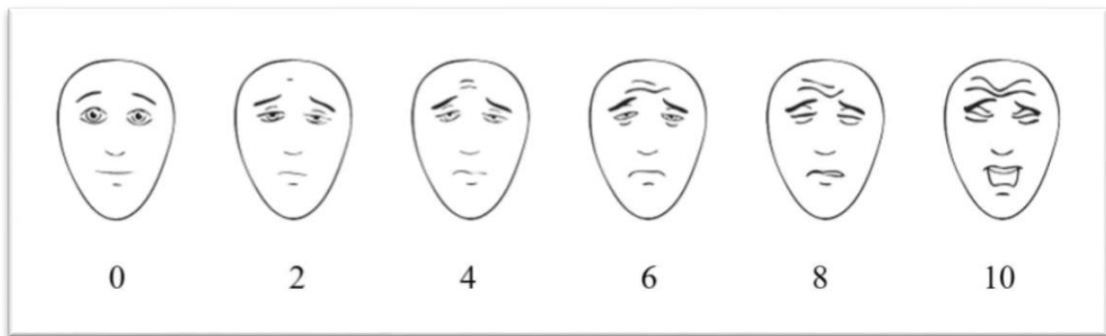


Gambar 8. Numerical Rating Scale (NRS) (Sirintawat *et al.*, 2017).

II.7.3. FACES PAIN SCALE-REVISED (FPS-R)

Faces pain scales (FPS) yang pertama dikembangkan oleh Bieri dan rekan untuk menilai intensitas nyeri pada anak-anak, yang dianggap mengalami kesulitan menggunakan ukuran intensitas nyeri yang paling umum digunakan seperti VAS atau NRS. Pada tahun 2001, FPS direvisi untuk membuatnya lebih cocok untuk digunakan dengan skor metrik skala 0–10 (FPS-R), menggunakan penggambaran visual wajah untuk mewakili tingkat intensitas nyeri. Dengan FPS-R, responden diminta untuk memilih wajah yang paling mewakili intensitas nyeri mereka. Setiap wajah adalah

terkait dengan angka (yaitu, 0, 2, 4, 6, 8 dan 10), dan Skor intensitas nyeri responden adalah angka yang berhubungan dengan wajah yang dipilih (Atisook *et al.*, 2021).



Gambar 9. Faces Pain Scale-Revised (FPS-R) (IASP,2001)

II.7.4. PAIN DETECT

Beberapa alat penapisan untuk membedakan nyeri neuropatik dari nyeri non-neuropatik telah dikembangkan di dunia, namun masih dalam perdebatan. Skrining pada populasi besar memerlukan kriteria instrumen yang singkat, mudah, dan sederhana. Salah satunya adalah kuesioner painDETECT yang bersifat independen (self report) telah divalidasi secara isi maupun konstruksi berdasarkan penelitian pada 8.000 penderita nyeri punggung bawah kronik di Jerman pada tahun 2006 oleh Freynhagen dkk. Instrumen ini merupakan kuesioner murni tanpa pemeriksaan fisik yang melibatkan klinisi dalam penerapannya, serta memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi (85% dan 80%) dibandingkan kuesioner murni lainnya seperti ID Pain (73% dan 69%). Kuesioner ini telah diterjemahkan ke dalam Bahasa Indonesia (Margareta, 2017).

Nilai skor 0-12 adalah nyeri jenis nosiseptif, yaitu tidak ditemukan atau hanya <15% keterlibatan komponen nyeri neuropatik. Skor 13-18 dikategorikan “tidak jelas” ada tidaknya keterlibatan komponen nyeri neuropatik, yang diartikan sebagai nyeri campuran. Adapun skor 19-38 adalah nyeri jenis neuropatik, bahwa >90% ditemukan keterlibatan komponen nyeri neuropatik (Margareta, 2017).

II.11. Kerangka Teori

