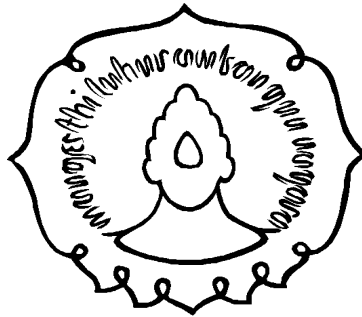


**KEEFEKTIFAN TERAPI REALITAS PASIEN RAWAT JALAN
DENGAN NYERI KRONIK MUSCULOSKELETAL PADA
UNIT REHABILITASI MEDIK RUMAH SAKIT Dr.
MOEWARDI SURAKARTA**

TESIS

Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai Derajat Magister
Program Studi Kedokteran Keluarga
Minat Utama: Biomedik



Oleh:

Gst. Ayu Maharatih

S.500208006

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS SEBELAS MARET SURAKARTA**

2008

**KEEFEKTIFAN TERAPI REALITAS PASIEN RAWAT JALAN DENGAN
NYERI KRONIK MUSCULOSKELETAL PADA UNIT REHABILITASI
MEDIK RUMAH SAKIT Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

Disusun oleh:

Gst. Ayu Maharatih

S.500208006

Telah disetujui oleh Tim Pembimbing

Dewan Pembimbing:

| Jabatan | Nama | Tanda tangan | Tanggal |
|---------------|--|--------------|---------|
| Pembimbing I | Prof. Dr. dr. H. Aris Sudiyanto, SpKJ (K) NIP.130 543 191 | ----- | ----- |
| Pembimbing II | Prof. Dr. dr. H. M. Fanani, SpKJ (K) NIP. 130 815 437 | ----- | ----- |

Mengetahui:

Ketua Program Studi Kedokteran Keluarga

Prof. Dr. dr. Didik Tamtomo, MM, Mkes., PAK

NIP.130 543 994

**KEEFEKTIFAN TERAPI REALITAS PASIEN RAWAT JALAN DENGAN
NYERI KRONIK MUSCULOSKELETAL PADA UNIT REHABILITASI
MEDIK RUMAH SAKIT Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

Disusun oleh:

Gst. Ayu Maharatih

S.500208006

Telah disetujui oleh Tim Penguji

| Jabatan | Nama | Tanda tangan |
|------------|--|--------------|
| Tanggal | | |
| Ketua | Prof. Dr. dr. Didik Tamtomo, MM, Mkes., PAK | ----- |
| Sekretaris | Prof. Dr. dr. H. Much. Syamsulhadi, SpKJ(K) | ----- |
| Anggota | 1. Prof. Dr. dr. H. Aris Sudiyanto, SpKJ (K) | ----- |
| | 2. Prof. Dr. dr. H. M. Fanani, SpKJ (K) | ----- |

Mengetahui:

| | | |
|------------------|----------------------------------|-------|
| Ketua Program | Prof. Dr. dr. Didik Tamtomo, MM, | ----- |
| Studi Kedokteran | Mkes., PAK | |
| Keluarga | NIP.130 543 994 | |
| Direktur Program | Prof. Drs. Suranto, Msc., Ph.D. | ----- |
| Pascasarjana | NIP. 131 472 192 | |

PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini;

Nama : dr. Gst. Ayu Maharatih, SpKJ

NIM : S.500208006

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa tesis berjudul:
“KEEFEKTIFAN TERAPI REALITAS PASIEN RAWAT JALAN DENGAN
NYERI KRONIK MUSCULOSKLELETAL PADA UNIT REHABILITASI
MEDIK RUMAH SAKIT Dr. MOEWARDI SURAKARTA” adalah benar-benar
karya saya sendiri. Hal-hal yang bukan karya saya dalam tesis ini diberi tanda
citasi dan ditunjukkan dalam kepustakaan.

Apabila di kemudian hari terbukti pernyataan saya tidak benar, maka saya
bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan tesis dan gelar yang saya
peroleh dari tesis saya tersebut.

Surakarta, Juli 2008

Yang membuat pernyataan

Dr. Gst. Ayu Maharatih, SpKJ

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa atas segala rahmat dan karuniaNYA sehingga penyusunan tesis ini dapat terlaksana.

Penelitian dengan judul **“Keefektifan Terapi Realitas Pasien Dengan Nyeri Kronik Musculoskeletal Pada Unit Rawat Jalan Rehabilitasi Medik RS Dr. Moewardi Surakarta”** dilakukan karena pasien nyeri kronik di samping mengalami disabilitas, juga menghadapi banyak masalah lingkungan. Beberapa diantaranya cukup bermakna menyebabkan stres berat. Angka prevalensi pasien nyeri kronik cukup tinggi. Terdapat banyak tantangan dalam menghadapi pasien dengan gejala fisik nyeri, karena banyak faktor yang bisa memodulasi impuls nyeri, antara lain: faktor perilaku, faktor kognitif, faktor psikologik, faktor fisiologik, maka penulis bermaksud mencari metode pengobatan yang efektif dan mempunyai efek samping minimal yang didasarkan pada teori timbulnya nyeri kronik. Untuk itu dipilih terapi realitas (TR) untuk menangani pasien nyeri kronik, karena teknik-teknik terapi realitas bisa diterapkan pada lingkup masalah tingkah laku dan emosional yang luas. Prosedur terapi realitas telah dipakai dengan berhasil pada penanganan masalah-masalah individu yang spesifik. Pendekatan terapi realitas adalah aktif, membimbing, mendidik dan cukup mudah dilaksanakan, TR adalah terapi yang berorientasi pada *cognitive behavioral*.

Penelitian ini merupakan salah satu syarat dalam menjalani Program Studi Kedokteran Keluarga Minat Utama: Biomedik Program Pasca Sarjana UNS.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih dan penghargaan yang tulus kepada:

1. Prof. DR. Dr. H. M Syamsulhadi SpKJ (K) selaku Rektor Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah memberikan kemudahan dalam melaksanakan pendidikan pada Program Studi Kedokteran Keluarga Minat Utama: Biomedik Program Pasca Sarjana UNS.
2. Prof. Drs. Suranto, Msc., Ph.D selaku Direktur Program Pascasarjana UNS yang telah memberikan kemudahan dan fasilitas dalam melaksanakan pendidikan pada Program Studi Kedokteran Keluarga Minat Utama: Biomedik di Universitas Sebelas Maret.
3. Prof. Dr. dr. Didik Tamtomo, MM, Mkes., PAK selaku Ketua Program Studi Kedokteran Keluarga Universitas Sebelas Maret Surakarta, yang telah memberikan kemudahan dan dukungan kepada penulis selama menjalani pendidikan.
4. Dr. Putu Suriyasa, MS., PKK, SpOK, selaku Sekretaris Program Studi Kedokteran Keluarga Universitas Sebelas Maret Surakarta, yang telah memberikan bantuan, bimbingan, dorongan dan kemudahan kepada penulis selama menjalani pendidikan ini.
5. Prof. DR. Dr. H. Aris Sudiyanto, SpKJ (K) selaku pembimbing yang telah memberikan bimbingan, memberikan pendidikan semacam uji kompetensi dalam pelaksanaan Terapi Realitas, dan terutama sekali sebagai inspirasi sehingga penulis mengajukan penelitian bertemakan Terapi Realitas.

6. Prof. DR. Dr. H.M. Fanani, SpKJ (K) selaku pembimbing yang telah membimbing dan mengarahkan penulis dalam penyusunan penelitian ini.
7. DR. Dr. Hj. Noer Rachma, SpRM selaku Kepala Instalasi Rehabilitasi Medik yang telah memberikan ijin tempat dilakukannya penelitian tersebut dan juga telah berkenan membimbing, memberikan dukungan, dan dalam mendiagnosis pasien yang menjadi subyek dalam penelitian ini.
8. Dr. H. Mardiyatmo, SpR selaku Direktur RS dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan ijin dalam pelaksanaan penelitian ini.
9. Prof. Dr. H. Ibrahim Nuhriawangsa, SpS, SpKJ (K), selaku Guru Besar Psikiatri yang telah memberikan bimbingan dan saran kritik yang membangun dalam perencanaan, pelaksanaan dan penyusunan penelitian ini.
10. Dr. Hj. Mardiatmi Susilohati, SpKJ(K) selaku Kepala Bagian Psikiatri FK UNS / RSUD Dr Moewardi yang telah memberikan ijin dan bimbingan sehingga tugas penelitian ini terwujud.
11. Prof. DR. Dr. JB. Suparyatmo, SpPK(K) selaku Ketua Panitia Kelaikan Etik Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Sebelas Maret, RSUD Moewardi Surakarta yang telah memberikan kelaikan etik pada penelitian ini.

12. Seluruh Staf Pengajar Program Studi Kedokteran Keluarga Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah memberi dorongan, membimbing, dan memberikan bantuan dalam segala bentuk selama penulis menjalani pendidikan.
13. Seluruh Petugas di Unit Rehabilitasi Medik, yang telah membantu penulis saat melakukan penelitian ini.
14. Suami tercinta dr. A.A.N.A. Dhanurastra Kapandyan, SpAn, dan ananda terkasih: Dewi, Wikan, Genta, Aka, yang telah memberikan doa, semangat, dorongan, dan pengertian selama penulis menjalani pendidikan maupun dalam penelitian ini.
15. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu – persatu, yang telah membantu penulis baik dalam menjalani pendidikan maupun dalam penelitian ini.

Penulis menyadari dalam penelitian ini masih banyak terdapat kekurangan, untuk itu penulis mohon maaf dan saran serta kritik dalam rangka perbaikan penelitian ini senantiasa penulis harapkan.

Surakarta , Juli 2008

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|---|-----|
| KATA PENGANTAR..... | i |
| DAFTAR ISI..... | ii |
| DAFTAR SKEMA, DAFTAR TABEL DAN GRAFIK | iii |
| DAFTAR LAMPIRAN..... | iv |
| DAFTAR SINGKATAN KATA..... | v |
| ABSTRAK..... | vi |
| BAB.I. PENDAHULUAN..... | 1 |
| A. Latar Belakang Masalah..... | 1 |
| B. Perumusan Masalah..... | 5 |
| C. Tujuan Penelitian..... | 5 |
| D. Manfaat Penelitian..... | 5 |
| BAB. II. LANDASAN TEORI..... | 6 |
| B. TINJAUAN PUSTAKA..... | 6 |
| 1. NYERI DAN NYERI KRONIK..... | 6 |
| 1.1 PENGERTIAN..... | 6 |
| 1.2 EPIDEMIOLOGI..... | 6 |
| 1.3 KLASIFIKASI..... | 7 |
| 1.4 FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERJADINYA NYERI...8 | |
| 1.5 PATOFISIOLOGI NYERI | 9 |
| 1.6 PROSES TERJADINYA NYERI..... | 12 |
| 1.6.1 Pengontrolan Nyeri oleh Mekanisme Sentral..... | 15 |
| 1.6.2 Serotonin dan Norepinefrin dalam Jalur Nyeri..... | 16 |

| | | |
|----------|---|----|
| 1.6.3 | Serotonin dan Norepinefrin pada Nyeri Menetap..... | 17 |
| 1.7 | PENATALAKSANAAN..... | 18 |
| 2. | TEORI TENTANG EMOSI..... | 19 |
| 3. | EFEK PSIKOLOGIS DARI NYERI KRONIK..... | 20 |
| 4. | KUALITAS HIDUP..... | 22 |
| 5. | PSIKOTERAPI DAN PSIKONEUROIMUNOLOGI..... | 23 |
| 6. | TERAPI REALITAS..... | 30 |
| C. | KERANGKA KONSEP..... | 36 |
| 1. | Paradigma Psikobiologi..... | 36 |
| 1.1 | Pasien nyeri yang tidak diberikan psikoterapi | 36 |
| 1.2 | Pasien yang diberikan psikoterapi | 36 |
| 1.3 | Mekanisme coping..... | 37 |
| 2. | Paradigma Patofisiologi..... | 37 |
| D. | HIPOTESIS..... | 39 |
| BAB III. | METODOLOGI PENELITIAN..... | 40 |
| A. | Jenis Penelitian..... | 40 |
| B. | Lokasi dan Waktu Penelitian..... | 40 |
| C. | Subyek Penelitian..... | 40 |
| D. | Tehnik Penetapan Sampel..... | 40 |
| E. | Besar Sampel..... | 40 |
| F. | Kriteria Inklusi..... | 41 |
| G. | Kriteria Eksklusi..... | 42 |
| H. | Identifikasi variabel..... | 42 |
| I. | Definisi operasional variabel..... | 42 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| J. Instrumen penelitian..... | 44 |
| K. Cara Kerja..... | 44 |
| L. Tehnik Analisis data..... | 45 |
| M. Kerangka kerja penelitian..... | 46 |
| N. Alur prosedur penelitian..... | 46 |
| BAB IV. HASIL PENELITIAN..... | 47 |
| BAB V. PEMBAHASAN..... | 53 |
| BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN..... | 58 |
| KEPUSTAKAAN..... | 60 |

DAFTAR SKEMA, DAFTAR TABEL, DAN GRAFIK

| | |
|---|----|
| Skema 1. Patofisiologi nyeri | 11 |
| Skema 2. Intervensi nyeri kronik | 14 |
| Skema 3. Intervensi nyeri Akut..... | 19 |
| Skema 4. Jalur Emosi & Sirkuit Papez..... | 20 |
| Skema 5. Efek Langsung, Sekunder, Tersier Nyeri pada Fungsi Psikologis..... | 21 |
| Skema 6. Kerangka Berpikir Konseptual Pemberian Psikoterapi (Realitas) | 39 |
| Tabel 4. 1. Karakteristik Demografi dari Kelompok Perlakuan dan Kelompok Kontrol Pasien dengan Nyeri Kronik..... | 47 |
| Tabel 4. 2. Karakteristik Gambaran Klinik awal dari Kelompok Perlakuan dan Kelompok Kontrol Pasien dengan Nyeri Kronik..... | 48 |
| Tabel 4. 3. Hasil Interaksi Rerata Skor VAS dan Rerata Skor Butir- CGI- QL Sebelum dan Setelah Perlakuan pada Kelompok Perlakuan dan Pada Kelompok Kontrol..... | 49 |
| Grafik 1. Perbandingan Rerata Skor VAS dan Rerata Skor Masing-masing Butir- CGI-QL Sebelum dan Setelah Perlakuan pada Kelompok Perlakuan dan Pada Kelompok Kontrol..... | 50 |
| Tabel 4.4. Hasil Analisis Perbaikan / Perubahan Klinik Pasien dengan Nyeri Kronik yang mendapat Terapi Realitas Dibandingkan dengan Kontrol | 51 |
| Tabel 4.5. Hasil Interaksi Skor VAS, CGI Derajat QoL, CGI Perbaikan Global, CGI Efek Terapiutik Berdasarkan Jenis Kelamin, Umur, Diagnosis, dan Pendidikan..... | 52 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | |
|--|----|
| Lampiran 1. PERSETUJUAN PENELITIAN..... | 63 |
| Lampiran 2. DATA ISIAN PRIBADI & <i>Lie</i> -MMPI..... | 64 |
| Lampiran 3. CGI-QL..... | 65 |
| Lampiran 4. <i>VISUAL ANALOGUE SCALE</i> | 66 |
| Lampiran 5. Skema tehnik konseling secara umum yang dapat digunakan pada setiap tahapan konseling..... | 67 |
| Lampiran 6. Tabel tahap, pembagian sesi dan tujuan dalam kegiatan konseling realitas untuk klien dengan nyeri kronik..... | 68 |
| Lampiran 7. Tabel Contoh <i>Setting Lab</i> Konseling Pasien dengan Nyeri Kronik | 69 |
| Lampiran 8. Analisis Data dengan SPSS 10.0..... | 73 |
| Lampiran Data Mentah Subyek Penelitian | |

DAFTAR SINGKATAN KATA

| | | Halaman |
|--------------------|--|---------|
| ACTH = | Adrenocorticotropine hormone | 27 |
| ANS = | Autonomic Nervous System | 39 |
| CBT = | Cognitive Behavioral Therapy | 4 |
| CFS = | Chronic Fatigue Syndrome | 29 |
| CGI-QL= | Clinical Global Impression for Quality of Life | 51 |
| CRF = | Corticotropine Releasing Factor | 3 |
| CRH = | Corticotropine releasing Hormone | 26 |
| DLPT = | Dorsolateral pontine tegmentum | 17 |
| HPA = | Hypothalamic-Pituitary-Adrenal | 3 |
| IASP = | International Association for the Study of Pain | 6 |
| IFN- γ = | Interferon – gamma | 27 |
| 5-HT = | Serotonin | 12 |
| IL-6 = | Interleukin-6 | 25 |
| IL-1 = | Interleukin-1 | 25 |
| L-MMPI= | Lie- Minnesota Multiphasic Personality Inventory | 42 |
| LT = | Leukotrien | 13 |
| PAG = | Pre Aqueduct Grey | 13 |
| PG = | Prostaglandin | 13 |
| PGI ₂ = | Prostacyclin | 12 |
| POMC = | Proiomelanocortin | 13 |
| PTSD = | Post Traumatic Stress Disorder | 25 |
| RVM = | Medulla rostroventral | 17 |
| SSP = | Sistem Saraf Pusat | 18 |
| SAM = | Simpathetic Adrenal Medullary | 37 |
| TENS = | Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation | 42 |
| TNF- α = | Tumor Necrosis Factor – alpha | 24 |
| TXA ₂ = | Thromboxane | 12 |
| VAS = | Visual Analog Scale | 44 |

ABSTRAK

Gst. Ayu Maharatih, S.500208006, 2008. *Keefektifan Terapi Realitas Pasien Rawat Jalan Dengan Nyeri Kronik Musculoskeletal Pada Unit Rehabilitasi Medik Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta*. Tesis: Program Studi Magister Kedokteran Keluarga Minat Utama: Biomedik, Universitas Sebelas Maret, Surakarta.

Nyeri secara fisik dan emosi berada dalam jalur neurobiologi yang sama, sebagian merupakan bagian dari sistem regulasi dan transmisi nyeri, namun juga berperan dalam gejala fisik dan emosional, sehingga untuk penanganan nyeri kronik diperlukan terapi yang terintegrasi. Psikoterapi jenis *Cognitive Behavior Therapy* (CBT) telah terbukti berhasil untuk pasien dengan nyeri kronik, akan tetapi hanya sedikit riset tentang intervensi psikososial lainnya, misalnya; Terapi Realitas (TR). Peranan psikoterapi di sini, adalah bekerja dengan mempengaruhi faktor-faktor yang dapat memodulasi nyeri dan meningkatkan daya *coping* pasien. Dengan membaiknya sistem *coping* maka akan terjadi pula keseimbangan dalam regulasi sistem saraf, aksis *Hypothalamic-Pituitary-Adrenal* HPA dan komponen *innate* serta sistem imun adaptif, yang mana akan dihasilkan perubahan persepsi nyeri pada pasien.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui keefektifan TR terhadap intensitas nyeri dan kualitas hidup pasien dengan nyeri kronik.

Penelitian ini merupakan penelitian *experimental pretest-post-test control group design*. Subjek penelitian adalah pasien dengan keluhan nyeri kronik yang menjalani terapi di Unit Rehabilitasi Medik RS Dr Moewardi, dan memenuhi kriteria inklusi penelitian. Pengambilan sampel dengan cara *purposive sampling*. Instrumen penelitian yang digunakan adalah *Lie- Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (L-MMPI), *Visual Analog Scale* (VAS), *Clinical Global Impression for Quality of Life* (CGI-QL). Analisis dengan program SPSS for Windows versi 10.0. Uji statistik *Chi Square* dan Uji Z, dipakai untuk signifikansi hubungan variabel dengan tingkat kemaknaan 5%.

Didapatkan perbedaan yang bermakna perbaikan intensitas nyeri pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol ($Z=-4.14$; $p < 0.05$), yaitu, kelompok perlakuan menunjukkan penurunan skor VAS lebih besar secara bermakna dibandingkan kelompok kontrol. Demikian juga terdapat perbedaan yang bermakna dalam perubahan skor CGI butir Derajat Kualitas Hidup ($Z= -3.26$; $p < 0.05$). Pada penilaian CGI butir Perbaikan Global terdapat perbedaan bermakna antara kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol ($Z=-2.97$; $p < 0.05$) dan demikian pula halnya dengan pengukuran butir CGI Efek Terapiutik ($Z= -2.75$; $p < 0.05$), yang secara keseluruhan menunjukkan kualitas hidup yang lebih baik pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol.

Sebagai kesimpulan adalah Terapi Realitas efektif digunakan sebagai terapi tambahan (ajuvan) pada pasien dengan nyeri kronik dibandingkan kontrol yang tidak mendapat Terapi Realitas.

Kata kunci : Nyeri kronik – Terapi Realitas – Keefektifan

ABSTRACT

Gst. Ayu Maharatih, S.500208006, 2008.. *Efficacy of Reality Therapy for Out-patient Musculoskeletal Chronic Pain's in the Medical Rehabilitation Unit of Dr Moewardi Hospital Surakarta*. Thesis: Post Graduate Program Sebelas Maret University Surakarta.

There are similar pathways neurobiological of pain physically and emotionally, as a part of regulation and transmission of pain, and role play in the physical and emotional symptom, require for integrated therapies for chronic pain treatment. *Cognitive Behavior Therapy* (CBT) is effective for the patient with chronic pain, mean while there is a few another psychosocial intervention researches, for example; Reality Therapy (TR). The roles of psychotherapy in chronic pain patients are affecting factors that can modulate pain and increase patient's coping. The improvement of coping will resulting in balance of nerves system, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis, innate component and immune system adaptive, thus there will be the change of pain perception of the patients.

This study is aimed to know about the efficacy of Reality Therapy (TR) for pain intensity and quality of life of the patients with chronic pain.

This research used experimental pretest-post-test control group design. The subjects of research are patients with chronic pain who have underwent therapy in the Medical Rehabilitation Unit of Dr. Moewardi Hospital, and meet inclusion criteria of research. Taking samples with purposive sampling technique. The instruments of research used are Lie- Minnesota Multiphasic Personality Inventory (L-MMPI), Visual Analog Scale (VAS), Clinical Global Impression for Quality of Life (CGI-QL). Statistical Analysis was conducted using SPSS for windows 10.0. Statistic analyses used were Chi Square and Z test, with the significance limit of 5%.

The result of data analysis showed that there are significantly difference of the pain intensity between group therapy and control group ($Z = -4.142$; $p < 0.05$), show of VAS score decrease of group therapy are higher than control group. And there are significantly difference of CGI item- Level quality of life between group therapy and control group ($Z = -3.26$; $p < 0.05$). There are significantly difference CGI item- Global Improvement ($Z = -2.97$; $p < 0.05$) and CGI item- Effect Therapeutic ($Z = -2.75$; $p < 0.05$) between group therapy and control group, overall, show that the quality of life in the group therapy is better than control group.

The conclusion of research is TR is effective as adjuvant therapy for patient with chronic pain compared to control without TR.

Key words: Chronic pain – Reality Therapy - Efficacy

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Pasien dengan nyeri kronik selain mengalami disabilitas, juga menghadapi banyak masalah dengan lingkungannya. Beberapa di antaranya cukup bermakna menyebabkan stres berat. Di samping untuk mengendalikan nyeri, pasien sering dihadapkan pada obat psikoaktif yang potensial untuk mengalami ketergantungan atau adiksi (Newton-John, 2003).

Terdapat banyak klasifikasi nyeri, salah satunya adalah klasifikasi nyeri berdasarkan waktu, adalah: nyeri akut dan kronis. Nyeri akut terjadi karena adanya kerusakan jaringan yang akut dan tidak berlangsung lama. Sedangkan pada nyeri kronik, nyeri tetap berlanjut walaupun lesi sudah sembuh. Ada yang memakai batas waktu 3 bulan sebagai nyeri kronik (Meliala, 2004).

Nyeri diakibatkan karena adanya kerusakan jaringan, yang dapat berupa rangkaian peristiwa yang terjadi di nosiseptor disebut nyeri inflamasi atau nyeri nosiseptif, sedangkan bila terdapat lesi di serabut saraf pusat atau perifer disebut nyeri neuropatik. Secara sederhana dapat disimpulkan bahwa, nyeri timbul karena aktivasi dan sensitisasi sistem nosiseptif dan serabut saraf, baik perifer maupun sentral (Vogt, 2002; Meliala, 2004). Kerusakan jaringan tidak selalu ditemukan untuk menjelaskan penyebab adanya nyeri kronik, dan dokter sering menghubungkan nyeri pada pasien dengan nyeri kronik sebagai dasar gangguan psikiatri (Fishbain, 2003). Hal ini disebabkan oleh karena nyeri secara fisik dan emosi berada dalam jalur neurobiologi yang sama, yaitu pada neurotransmiter serotonin dan noradrenergik. Sebagian merupakan bagian dari sistem regulasi dan

transmisi nyeri, namun juga berperan dalam gejala fisik dan emosional (Mcpherson, 2003; Delgado *and* Kuo, 2004).

Faktor-faktor yang diperkirakan mempengaruhi terjadinya nyeri mencakup; 1). Faktor psikodinamik, yang mana arti simbolik dari gangguan tubuh mungkin berhubungan dengan penebusan dosa atau agresi yang ditekan. Di sini nyeri dapat berfungsi sebagai cara untuk mendapatkan cinta, suatu hukuman, dan cara untuk menebus kesalahan; 2). Faktor perilaku, perilaku sakit akan didorong jika disenangi dan dihambat jika diabaikan atau dihukum; 3). Faktor interpersonal, yang mana nyeri yang sukar disembuhkan dipandang sebagai cara untuk memanipulasi dan mendapatkan keuntungan dalam hubungan interpersonal; 4). Faktor biologis, beberapa pasien mungkin memiliki gangguan nyeri, bukannya gangguan mental lain, karena struktural sensorik dan limbik atau kelainan kimiawi yang mempredisiposikan mereka mengalami nyeri (Kaplan *and* Sadock, 1997).

Angka prevalensi pasien dengan nyeri kronik cukup tinggi, penelitian multisenter di Indonesia menemukan kasus nyeri sekitar 25% dari kunjungan bulan tersebut (Meilala, 2004).

Banyak tantangan dalam menghadapi pasien dengan gejala fisik nyeri (Machale, 2002). Nyeri yang tidak diatasi dapat mengakibatkan perubahan sistem struktur SSP dan dapat memperbesar risiko nyeri persisten. Para dokter perlu waspada akan komorbiditas nyeri dan depresi sehingga perlu terapi terintegrasi, meliputi pengobatan medik, fisik, dan perilaku (Machale, 2002; Gallagher, 2003).

Terdapat beberapa hasil penelitian tentang peranan psikoterapi, yaitu; psikoterapi dapat “membangkitkan” sistem imun. Lingkungan sosial dan stres mempengaruhi kepribadian individu dan menyebabkan penyakit, terutama

menyebabkan immunosupresi (Mausch, 2002). Interaksi antara sistem saraf, aksis HPA dan komponen *innate* serta sistem imun adaptif memegang peranan dalam regulasi inflamasi dan imunitas. Relevan dengan patofisiologi perubahan perilaku pada gangguan terkait-stres adalah penemuan bahwa sitokin proinflamasi adalah stimulator CRH yang poten pada regio otak multipel dan bahwa mereka mempengaruhi *turnover* neurotransmitter monoamin di hipotalamus dan hipokampus. Sitokin proinflamasi juga menyebabkan hiperalgesia dan secara tidak langsung dihubungkan sebagai penyebab utama pada gejala nyeri kronik, yang biasanya menyertai gangguan terkait-stres (Raison *and* Miller, 2003).

Terdapat beberapa fenomena di mana terjadi saling mengatur antara sistem imun dan sistem saraf pusat. Interaksi antara sistem saraf aksis HPA dan komponen *innate* serta sistem imun adaptif memegang peranan dalam regulasi inflamasi dan imunitas. Selain itu, sitokin dan mediator inflamasi mengaktifasi reseptor nyeri perifer yang mana aksonnya berproyeksi ke cornu dorsalis dan bersinap dengan traktus lemniskus, yang selanjutnya membawa signal nyeri ke thalamus dan korteks somatosensorik. Aktivasi dari jalur nosiseptif akhirnya menstimulasi aktivitas HPA. Glukokortikoid menghambat sintesis sitokin dan mediator inflamasi, kemudian membentuk suatu *negative feedback loop*. Sitokin juga bisa bekerja secara langsung di otak untuk mengaktifasi aksis HPA. Disregulasi dari *neuroendocrine loop* oleh hiperaktivitas atau hipoaktivitas aksis HPA menyebabkan perubahan sistemik dalam inflamasi dan imunitas. Nyeri fisik dan trauma emosional juga mengaktifasi aksis HPA dan menyebabkan immunosupresi, sebaliknya penurunan aktivitas dari aksis tersebut dan rendahnya derajat glukokortikoid meningkatkan kerentanan terhadap inflamasi dan keparahan inflamasi (Rhen *and* Cidlowski, 2005).

Psikoterapi dan modifikasi perilaku, baik secara tersendiri ataupun dikombinasikan dengan obat menunjukkan efektivitas dalam penanganan nyeri dan depresi (Gallagher, 2003; Lenze, 2002). Keadaan kognitif telah dihubungkan dengan parameter imun dan kesehatan pada beberapa penelitian (Kemeny *and* Gruenewald, 1999). Terdapat beberapa bukti manfaat relaksasi, terapi kognitif-perilaku, dan *support groups* terapi, juga penelitian tentang pengkondisian sistem imun dan pengaruhnya yang penting dalam *coping* terhadap penyakit (Mausch, 2002). Akan tetapi, hanya sedikit riset tentang intervensi psikososial lainnya (misalnya; Terapi Realitas) yang digunakan untuk kondisi medis (Kemeny *and* Gruenewald, 1999; Mausch, 2002).

Berdasarkan latar belakang tersebut di atas, maka dilakukan penelitian penggunaan Terapi Realitas pada pasien dengan keluhan fisik yaitu nyeri kronik, karena Terapi Realitas adalah berorientasi pada terapi kognitif-perilaku (CBT), yang mana pada penelitian Deale, et al (1988) menyatakan bahwa penggunaan CBT lebih berhasil dibandingkan kelompok relaksasi. Adapun Terapi Realitas ini dipilih karena teknik terapi realitas cukup mudah dilaksanakan dan bisa diterapkan pada lingkup masalah tingkah laku dan emosional yang luas. Pada dasarnya metode analgesia dengan pendekatan psikologis (dalam hal ini Terapi Realitas), bekerja dengan cara meningkatkan daya *coping* pasien, karena daya *coping* dapat dibentuk dan dikembangkan dengan cara pendidikan dan latihan. Dengan membaiknya sistem *coping* maka akan terjadi keseimbangan dalam regulasi sistem saraf, aksis HPA dan komponen *innate* serta sistem imun adaptif, yang mana akan dihasilkan perubahan persepsi nyeri pada pasien. Di samping itu, dengan Terapi Realitas (TR), pasien tidak dihukum dalam bentuk apapun dan

dibiarkan belajar mendapatkan konsekuensi secara wajar dari perilakunya sendiri, sehingga kemungkinan untuk *drop-out* dari sesi terapi adalah kecil.

B. Perumusan Masalah

Apakah Terapi realitas dapat mengurangi nyeri dan meningkatkan kualitas hidup pada pasien dengan nyeri kronik?

C. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui keefektifan terapi realitas terhadap intensitas nyeri dan kualitas hidup pasien dengan nyeri kronik.

D. Manfaat Penelitian

Manfaat teoritis:

- Memperluas dan memperdalam bidang kajian psikiatri khususnya tentang terapi realitas, nyeri kronik, dan kualitas hidup.
- Dapat menjadi landasan penelitian lanjutan tentang nyeri kronik, terapi realitas, dan kualitas hidup.
- Memberikan keuntungan dalam hal penatalaksanaan pasien dengan keluhan fisik berupa nyeri kronik di masa mendatang.

Manfaat praktis:

- Implikasi hasil penelitian dapat digunakan dalam penyusunan *Standart Operasional Procedure* (SOP) terhadap penatalaksanaan pasien dengan keluhan fisik pada umumnya dan khususnya pasien dengan keluhan nyeri kronik di Rumah sakit dr. Moewardi Surakarta.
- Sebagai alternatif terapi tambahan (ajuvan) di bidang *liaison psychiatry* dalam penanganan pasien dengan penyakit kronis pada umumnya dan khususnya dalam penanganan pasien dengan nyeri kronik.

BAB II

LANDASAN TEORI

A. TINJAUAN PUSTAKA

1. NYERI DAN NYERI KRONIK

1. 1 PENGERTIAN

Nyeri menurut IASP (*International Association for the Study of Pain*, 1986, Cit. Mulyata, 2005) adalah pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan akibat kerusakan jaringan atau yang cenderung merusak jaringan, atau seperti yang dimaksud dengan kata kerusakan jaringan.

Dari definisi tersebut maka nyeri terdiri atas dua komponen utama, yaitu sensorik (fisik) dan emosional (psikologik). Nyeri adalah bersifat sangat subyektif. Terlepas dari ada tidaknya kerusakan jaringan, nyeri sebaiknya diterima sebagai keluhan yang harus dipercaya (Meliala, 2004).

1.2. EPIDEMIOLOGI

Di Amerika Serikat terdapat sekitar 75-80 juta penderita nyeri kronik, yang mana 25 juta diantaranya adalah penderita arthritis. Diperkirakan ada 600 ribu penderita arthritis baru tiap tahunnya. Jumlah penderita nyeri neuropatik lebih kurang 1% dari total penduduk di luar nyeri punggung bawah (Bennet *and* Tollison, 1995 Cit. Meliala, 2004). Nyeri punggung bawah diperkirakan sekitar 15% dari jumlah penduduk (Fordyce, 1995 Cit. Meliala, 2004).

Hasil penelitian multisenter di unit rawat jalan pada 14 rumah sakit pendidikan di seluruh Indonesia yang dilakukan oleh kelompok studi nyeri pada bulan Mei 2002, didapatkan 4456 kasus nyeri yang merupakan 25% dari total kunjungan pada bulan tersebut. Jumlah penderita laki-laki sebanyak 2200 orang

dan 2256 orang perempuan. Kasus nyeri kepala 35.86%, nyeri punggung bawah 18,3% dan nyeri neuropatik yang merupakan gabungan nyeri neuropatik diabetika, nyeri paska herpes, dan neuralgia trigeminal sebanyak 9.5% (Meliala, 2004).

Nyeri akut dapat berubah menjadi nyeri kronik dan hal ini terbukti dengan ditemukannya insidensi nyeri kronik paska amputasi tungkai sekitar 30-85%, paska operasi kandung kemih 22-60%, paska operasi totakotomi 22-67%, paska operasi payudara 31-83%, dan 6-26% setelah operasi laparotomi (Perkins dan Kehlet, 2000 Cit. Meliala, 2004).

1. 3. KLASIFIKASI

Terdapat banyak klasifikasi nyeri, yaitu berdasarkan etiologi, berdasarkan waktu, dan berdasarkan intensitas, tetapi yang banyak berguna dalam penentuan terapi nyeri adalah berdasarkan etiologi, yaitu (Meliala, 2004):

1. Nyeri fisiologi : cepat hilang dengan analgetik ringan atau tanpa obat
2. Nyeri inflamasi : hilang bila proses inflamasi penyebab nyeri sembuh
3. Nyeri neuropatik : berlangsung lama walaupun lesi sudah sembuh
4. Nyeri psikogenik: tidak ditemukan kelainan somatik objektif sebagai penyebab.

Klasifikasi berdasarkan waktu, adalah: nyeri akut dan kronis. Nyeri akut terjadi karena adanya kerusakan jaringan yang akut dan tidak berlangsung lama. Sedangkan nyeri kronik, tetap berlanjut walaupun lesi sudah sembuh. Ada yang memakai batas waktu 3 bulan sebagai nyeri kronik. Untuk membedakan nyeri akut dan nyeri kronik secara klinis ditampilkan tabel berikut:

Perbedaan Nyeri akut dan Nyeri Kronik (Meliala,2004)

| Aspek | Nyeri akut | Nyeri kronik |
|-------------------|-----------------------------------|--|
| Lokasi | Jelas | Difus, menyebar |
| Deskripsi | Mudah | Sulit |
| Durasi | Pendek | Terus berlangsung |
| Fisiologis | Kondisi alert (BP,HR↑) | Muncul puncak2 nyeri |
| Istirahat | Mengurangi nyeri | Memperburuk nyeri |
| Pekerjaan | Terkendali | Dipertanyakan |
| Keluarga & relasi | Menolong, Suportif | Lelah, deteorasi |
| Finansial | Terkendali | Menurun & bisa kekurangan |
| Mood | Ansietas, takut | Depresi, rasa bersalah, iritabilitas, marah, frustrasi, putus asa |
| Toleransi nyeri | Terkendali | Kurang terkendali |
| Respon dokter | Positif, memberi harapan | Merasa disalahkan, menambah jml obat, <i>follow-up</i> menjemukan, |
| Pengobatan | Mencari penyebab dan mengobatinya | Fokus pada fungsi dan manajemen |

Klasifikasi berdasarkan intensitas nyeri yang dinilai dengan *Visual Analog Scale* (VAS), angka 0 berarti tidak nyeri dan angka 10 berarti intensitas nyeri paling berat (Meliala, 2004).

Berdasarkan VAS, maka nyeri dibagi atas (Meliala dkk, 2001):

- a. Nyeri ringan dengan nilai VAS < 4
- b. Nyeri sedang dengan nilai VAS 4 -7
- c. Nyeri berat dengan nilai VAS >7

1. 4. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERJADINYA NYERI

Faktor yang diperkirakan mempengaruhi terjadinya nyeri mencakup (Kaplan *and* Sadock, 1997):

1. Faktor psikodinamik. Arti simbolik dari gangguan tubuh mungkin berhubungan dengan penebusan dosa atau kesalahan atau agresi yang ditekan. Nyeri dapat berfungsi sebagai cara untuk mendapatkan cinta, suatu hukuman karena kesalahan, dan cara untuk menebus kesalahan serta bertobat akan keburukan. Mekanisme pertahanan yang digunakan oleh pasien dengan gangguan nyeri adalah pengalihan, substitusi, dan represi.
2. Faktor perilaku. Perilaku sakit adalah didorong jika disenangi dan dihambat jika diabaikan atau dihukum.
3. Faktor interpersonal. Nyeri yang sukar disembuhkan dipandang sebagai cara untuk memanipulasi dan mendapatkan keuntungan dalam hubungan interpersonal.
4. Faktor biologis. Korteks cerebral dapat menghambat pemicuan serabut nyeri aferen. Serotonin kemungkinan merupakan neurotransmitter utama di dalam jalur inhibitor desenden, dan endorfin juga berperan dalam modulasi nyeri oleh sistem saraf pusat. Defisiensi endorfin tampaknya berhubungan dengan penguatan stimuli sensorik yang datang. Beberapa pasien mungkin memiliki gangguan nyeri, bukannya gangguan mental lain, karena struktural sensorik dan limbik atau kelainan kimiawi yang mempredisposisikan mereka mengalami nyeri.

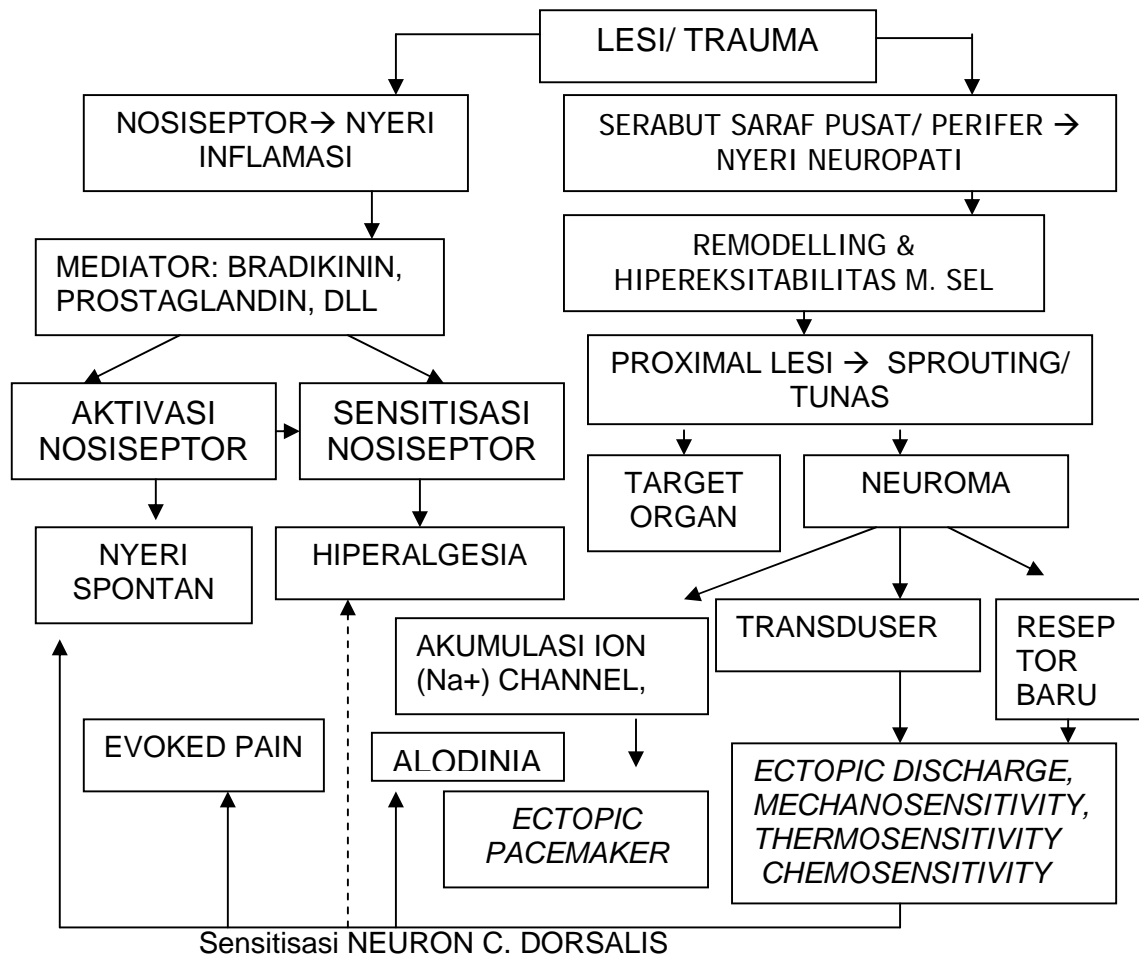
1. 5. PATOFISIOLOGI NYERI

Kerusakan jaringan dapat berupa rangkaian peristiwa yang terjadi di nosiseptor disebut nyeri inflamasi atau nyeri nosiseptor, sedangkan bila terdapat lesi di serabut saraf pusat atau perifer disebut nyeri neuropatik. Trauma atau lesi di jaringan akan direspon oleh nosiseptor dengan mengeluarkan bermacam

mediator inflamasi seperti; bradikinin, prostaglandin, histamin, dan lain sebagainya. Mediator inflamasi dapat mengaktivasi nosiseptor yang menyebabkan munculnya nyeri spontan atau membuat nosiseptor lebih sensitif (sensitisasi) secara langsung maupun tidak langsung. Sensitisasi nosiseptor menyebabkan munculnya hiperalgesia (Meliala dkk, 2001; Meliala, 2004). Lesi jaringan mungkin berlangsung singkat dan bila sembuh, nyeri akan hilang. Akan tetapi lesi yang berlanjut menyebabkan neuron-neuron di cornu dorsalis dibanjiri aksi potensial yang mungkin menyebabkan terjadinya sensitisasi neuron-neuron tersebut. Sensitisasi neuron di cornu dorsalis menjadi penyebab timbulnya alodinia dan hiperalgesia sekunder. Secara sederhana dapat disimpulkan bahwa nyeri timbul karena aktivasi dan sensitisasi sistem nosiseptif baik perifer maupun sentral (Vogt, 2002; Meliala, 2004)

Trauma atau lesi serabut saraf di perifer atau sentral dapat memacu terjadinya *remodelling* dan hipereksitabilitas membran sel. Di bagian proksimal lesi yang masih berhubungan dengan badan sel, dalam beberapa jam atau hari tumbuh tunas-tunas baru (*sprouting*). Tunas-tunas baru ini, ada yang tumbuh dan mencapai target organ, sedangkan sebagian lainnya tidak mencapai target organ dan membentuk neuroma. Pada neuroma ini terjadi akumulasi ion *channel*, terutama Na⁺ *channel*. Akumulasi Na⁺ *channel* menyebabkan *ectopic pacemaker*. Di samping ion-*channel* juga terlihat adanya molekul transduser dan reseptor baru yang dapat menyebabkan terjadinya *ectopic discharge*, *mechanosensitivity*, *thermosensitivity*, *chemosensitivity* yang abnormal. *Ectopic discharge* dan sensitisasi berbagai reseptor (mekanikal, termal, kimiawi) dapat menyebabkan nyeri spontan dan *evoked pain* (Devor and Seltzer, 1999 Cit. Vogt, 2002).

SKEMA 1. PATOFISIOLOGI NYERI



Secara umum nyeri dirasakan bila ada jaringan tubuh yang rusak, pada tempat tersebut kemudian terjadi proses transduksi. Proses transduksi menghasilkan perbesaran impuls nyeri, sesudah impuls diperbesar kemudian ditransmisikan oleh jalur nyeri menuju cornu dorsalis medulla spinalis. Dalam cornu dorsalis impuls nyeri mengalami modulasi, dapat diperbesar atau diperkecil. Pada tempat ini juga berakhir seberkas serabut saraf yang keluar dari otak berjalan menurun dan berakhir di setiap segmen medulla spinalis. Serabut saraf tersebut berperan membantu modulasi impuls nosiseptif yang berjalan dari perifer menuju

sentral, dan akhirnya dipersepsi di otak sebagai sensasi nyeri (Melzacks *and* Wall, 1965 Cit. Mulyata, 2005)

Faktor-faktor yang dapat memodulasi impuls nyeri antara lain: faktor perilaku, faktor kognitif, faktor psikologik (ansietas), faktor fisiologik (misalnya hormon seksual) (Meliala.2004).

1. 6. PROSES TERJADINYA NYERI

Proses terjadinya nyeri melalui tahapan berikut (Mulyata, 2005):

1. **Transduksi.** Suatu proses terlepasnya substansi kimiawi endogen ke dalam cairan ekstraseluler yang melingkupi nosiseptor. Jaringan perifer dapat rusak sebagai akibat perlukaan, proses penyakit atau inflamasi pada jaringan tersebut. Substansi kimiawi endogen tersebut dapat menimbulkan nyeri sehingga disebut substansi algogenik atau algesik, misalnya ion hydrogen, kalium, serotonin (5HT), histamin, prostaglandin dan substansi P. Terjadinya kerusakan jaringan juga menyebabkan rusaknya membrane sel yang berakibat lepasnya senyawa phosfolipid. Keberadaan enzim phospholipase A menyebabkan terlepasnya asam arakhidonat yang dapat menyebabkan aktivasi ujung saraf aferen nosiseptif. Selanjutnya atas pengaruh *PG Endoperoxides synthase* terbentuk *cyclic endoperoxides*. Kemudian atas pengaruh enzim thromboxane synthase dan PG synthase serta prostacycline synthase terbentuk mediator inflamasi yang sekaligus mediator nyeri, yaitu masing-masing thromboxane (TXA₂), prostaglandin (PGE₂, PG₂ α) dan prostacyclin (PGI₂). Pada sisi lain asam arakhidonat mendapat pengaruh 5-lipoxygenase dan terbentuk leukotrien (LT). Dengan demikian akibat rusaknya jaringan, menimbulkan sinyal untuk

terbentuknya mediator nyeri yaitu substansi P, PGs, LTs dan bradikinin. Sesudah terjadi ulang pada ujung saraf, dari sel mast terlepas histamin. Kombinasi senyawa tersebut menimbulkan vasodilatasi lokal dan meningkatkan permeabilitas vaskuler lokal sehingga membantu gerakan cairan ekstrasvasasi/ keluar dari lumen kapiler masuk ke dalam ruang interstitial jaringan yang rusak. Proses tersebut mengawali mekanisme respon inflamasi yang sekaligus merupakan langkah awal dalam proses pertahanan dan penyembuhan luka. Sedangkan PGs dan LTs tidak secara langsung mengaktifkan nosiseptor, melainkan mensensitisasi nosiseptor agar mudah distimulasi oleh senyawa lain seperti bradikinin, histamin dan sebagainya, sehingga terjadi hiperalgesia. Hiperalgesia adalah suatu peningkatan respon stimuli yang normalnya dengan stimuli tersebut sudah timbul nyeri.

2. **Transmisi.** Dalam keadaan hiperalgesia intensitas impuls nosiseptif berkembang semakin membesar, selanjutnya ditransmisi oleh serabut aferen nosiseptif primer lewat radiks posterior menuju cornu posterior medulla spinalis, yang mana terdapat gerbang kendali nyeri, di sini impuls nyeri mengalami modulasi.
3. **Modulasi.** Impuls nosiseptif mengalami proses modulasi artinya intensitas impuls mengalami perubahan dapat membesar atau mengecil. Proses modulasi tersebut dilakukan oleh sistem gerbang spinal kendali nyeri (*the gate control theory of Pain*) yang terdapat di dalam cornu posterior medulla spinalis. Di dalam otak, β -endorphin dilepas dari POMC (Propiomelanocortin) masuk ke dalam PAG (Pre Aqueduct Grey)

kemudian masuk ke dalam cairan ventrikulus otak. Pada dinding ventrikulus otak tersebut β -endorphin menstimulasi pusat kendali inhibisi instinsik, menyebabkan terlepasnya banyak β -endorphin yang berjalan lewat serabut inhibitor asenden (fasikulus lateralis medulla spinalis) dan memberi cabang ke masing-masing segmen spinal. Pada tempat tersebut β -endorphin bekerja sebagai neuromodulator di dalam substansia grisea cornu posterior medulla spinalis, ia mampu menghambat dengan kuat impuls nyeri nosiseptif dari perifer. Impuls nyeri dengan intensitas tinggi masih dapat melewati hambatan di dalam cornu posterior (sel transmisi T), sedangkan impuls yang intensitasnya rendah tidak dapat lewat. Selanjutnya impuls nyeri yang berhasil lewat berjalan terus menuju pusat-pusat yang lebih tinggi di otak (Dickenson, 1996 Cit. Mulyata, 2005).

- 4. Persepsi.** Sel Transmisi T di dalam “sistem gerbang spinal kendali nyeri” menerima semua impuls sensoris yang datang dari perifer. Apabila impuls yang lewat intensitasnya melebihi atau sama dengan ambang sel T, impuls nosiseptif tersebut dapat lewat sistem gerbang spinal kendali nyeri dan diteruskan ke pusat-pusat supraspinal yang lebih tinggi di korteks somatosensoris, korteks transisional, dan sebagainya. Kehadiran semua impuls nyeri sensoris perifer serta sinyal emosional dan sinyal kognitif pada korteks afeksi dan kognisi akan berintegrasi dan menimbulkan persepsi yang diterima sebagai pengalaman nyeri. Secara sederhana persepsi dapat didefinisikan sebagai hasil integrasi dari apa yang ada pada pusat kognisi, pusat afeksi, dan sistem sensoris diskriminatif yang

dirasakan oleh individu, serta bagaimana cara individu tersebut menghadapinya dengan *fight* atau *flight*.

1.6.1 Pengontrolan Nyeri oleh Mekanisme Sentral

Pengontrolan impuls nyeri kebanyakan dari otak turun ke medulla spinalis. Dari otak sampai medulla spinalis terdapat riley sinaptik yang dapat pula berfungsi sebagai kontrol impuls nyeri (Meliala.2004).

1. Stimulasi elektrik langsung di otak yang menyebabkan analgesia. Stimulasi tersebut dilakukan pada substansi sekitar ventrikel III, aqueduktus serebri, dan ventrikel IV.
2. Jalur pengaturan nosiseptif yang desenden ke medulla spinalis, terdiri atas 3 komponen utama, yaitu:
 - a. Neuron di periventrikularis dan periaqueduktal substansia grisea *mid-brain* akan membuat hubungan eksitatorik di medulla oblongata bagian rostroventral di mana terdapat nucleus raphe magnus (serotonergik) dan nucleus retikularis.
 - b. Neuron di medulla oblongata bagian rostroventral mempunyai hubungan inhibitori dengan lamina I, II, dan V di cornu dorsalis. Stimulasi di sini akan menghambat neuron di cornu dorsalis, termasuk neuron spinotalamikus.
 - c. Sirkuit lokal cornu dorsalis yang dapat memodulasi kerja jalur desenden. Serabut desenden yang serotonergik dan adrenergik langsung bersinap dengan dendrit dari traktus spinotalamikus dan neuron lokal atau interneuron ini memediasi proses inhibisi yang dilakukan oleh serabut desenden traktus spinotalamikus.

Neurotransmitter yang bekerja di sini yaitu; derivat opium, peptide.

Kedua substansi membatasi transmisi nosiseptif dengan menghambat neurotransmitter pelepasan glutamat, substansia P, dan transmitter sensorik lainnya.

3. Anelgesik opium: efek anelgesik opium bukan di perifer, tetapi langsung di sisterna nervorum sentrale, yaitu di regio periaqueductal dan medulla oblongata bagian rostroventral. Opioid endogen (enkephalin, β -endorphin, dan Dynorphin) bekerja mengurangi rasa nyeri.
4. Telah diketahui bahwa neuron di medulla oblongata bagian rostroventral serotonergik, sedangkan yang di pons berupa noradrenergik. Keduanya penting dalam memodulasi impuls nyeri. Apabila kedua neuron rusak, maka kemampuan anelgesik dari neuron opiat akan menurun. Pemberian antagonis reseptor serotonin di medulla spinalis, akan mengurangi efek anelgesik pemberian morfin supraspinalis. Pemberian langsung serotonin dan norepinefrin ke medulla spinalis akan menyebabkan analgesia.
5. Opiat mengaktifkan neuron proyeksi desenden melalui mekanisme inhibisi. Opiat juga berefek anelgesik langsung pada medulla spinalis di cornu dorsalis. Tehnik ini dipakai pada nyeri paska persalinan (injeksi opiat intratekal). Selain di sentral, opiat juga dapat bekerja di jaringan perifer dengan ditemukannya reseptor opiat pada jaringan yang mengalami inflamasi beberapa menit atau jam setelah proses inflamasi terjadi.

1. 6.2 Serotonin dan Norepinefrin dalam Jalur Nyeri

Di samping bekerja di limbik dan regio prefrontal, neuron noradrenergik dan seretonergik juga terlibat dalam sirkuit modulasi nyeri yang meliputi

amigdala, *preaqueductal grey* (PAG), dorsolateral pontine tegmentum (DLPT), dan medulla rostroventral (RVM). Menurut model ini, sel pada PAG berproyeksi terutama pada sel RVM dan turun ke cornu dorsalis medulla spinalis. Ketika diaktifkan, neuron RVM menghambat proses sensorik nyeri, diperkirakan dengan menghambat sel cornu dorsalis yang menerima informasi. Melalui proyeksi turun (*descending*), sirkuit ini mengontrol mekanisme sinyal nyeri medulla spinalis dan merupakan mekanisme endogen pembebas nyeri (Meliala 2004)

Semua nyeri bentuknya tidak sama, ada yang tajam, menusuk, tumpul yang mana melibatkan jalur saraf yang berbeda. Pada keadaan normal, nyeri akut akan ditransmisi ke otak dan selanjutnya hilang lewat sistem modulasi nyeri endogen. Pada nyeri yang menetap resolusi tidak pernah terjadi. Sebaliknya terjadi plastisitas pada jalur neural yang terlibat dalam transmisi nyeri akut (Vogt, 2002; Gallagher, 2003)

Norepinefrin dan serotonin adalah penting dalam menghasilkan nyeri endogen- yang melakukan supresi pada proyeksi desenden. Secara normal, sebagai bagian dari umpan-balik negatif, *output* dari transmisi neuron nyeri membantu aktivasi sistem supresi nyeri. PAG, DLPT, dan RVM merupakan regio kunci yang terlibat dalam modulasi nyeri desenden. Penelitian menunjukkan bahwa lesi yang dibuat pada area ini menghambat peringanan nyeri. Di samping itu, pada medulla spinalis sendiri, aktivasi reseptor noradrenergik dan serotonergik menghasilkan peringanan nyeri (Gallagher. 2003).

1. 6.3 Serotonin dan Norepinefrin pada Nyeri Menetap/ kronik

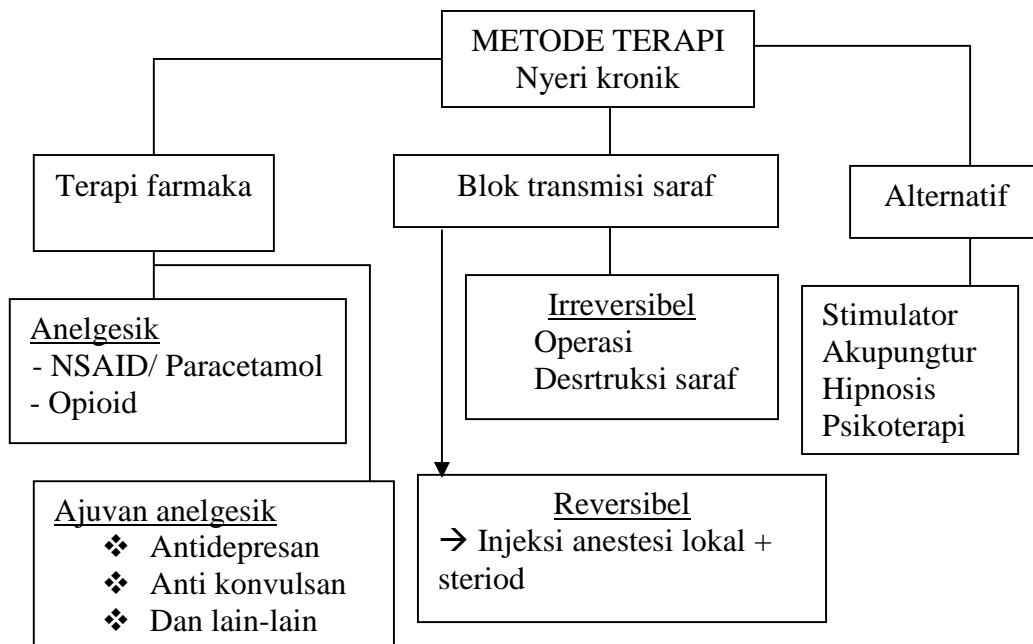
Nyeri yang menetap dicirikan dengan sensitivitas nyeri yang lebih besar, ambang nyeri yang lebih rendah, dan terdapat episode nyeri spontan. Individu

dengan nyeri persisten sering berespon berlebihan terhadap stimulus nyeri dan juga dapat merasakan nyeri walaupun tanpa stimulus nyeri. Banyak dari gejala ini sebagai hasil perubahan berupa plastisitas – sensitisasi dan desensitisasi – pada sistem SSP (Vogt, 2002).

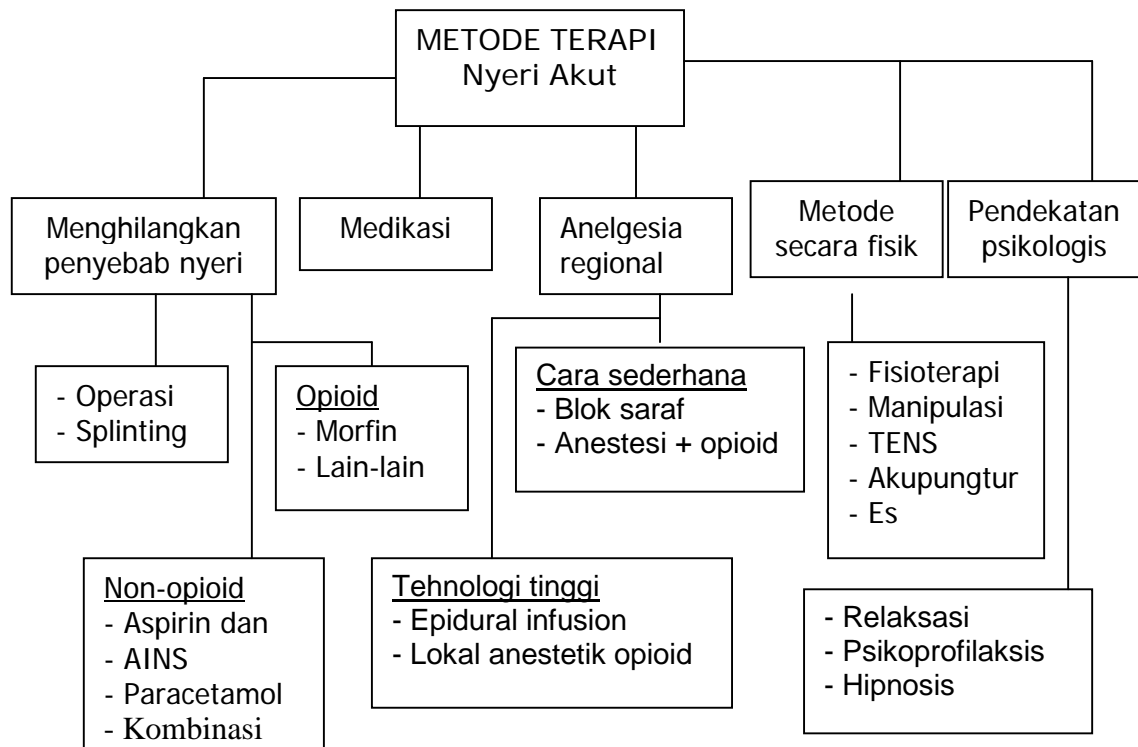
Nyeri kronik mungkin memperpanjang episode depresi dan sisa nyeri setelah remisi depresi membuat depresi sering *relaps*. Nyeri secara fisik dan emosi berada dalam jalur neurobiologi yang sama, yaitu pada neurotransmitter serotonin dan noradrenergik. Sebagian merupakan bagian dari sistem regulasi dan transmisi nyeri, namun juga berperan dalam gejala fisik dan emosional depresi. Delgado memeriksa efikasi dual-aksi antidepresan dalam mengobati gejala fisik dan emosional depresi lewat aksi mereka dalam melakukan supresi jalur serotonin dan noradrenergik (Mcpherson, 2003; Gallagher, 2003; Delgado *and* Kuo, 2004).

1.7. PENATALAKSANAAN

Skema 2. Intervensi nyeri kronik (Mcquay & Moore, 1999 Cit. Meliala, 2004):



Skema 3. Intervensi nyeri Akut (Mcquay and Moore, 1999 Cit. Meliala, 2004)

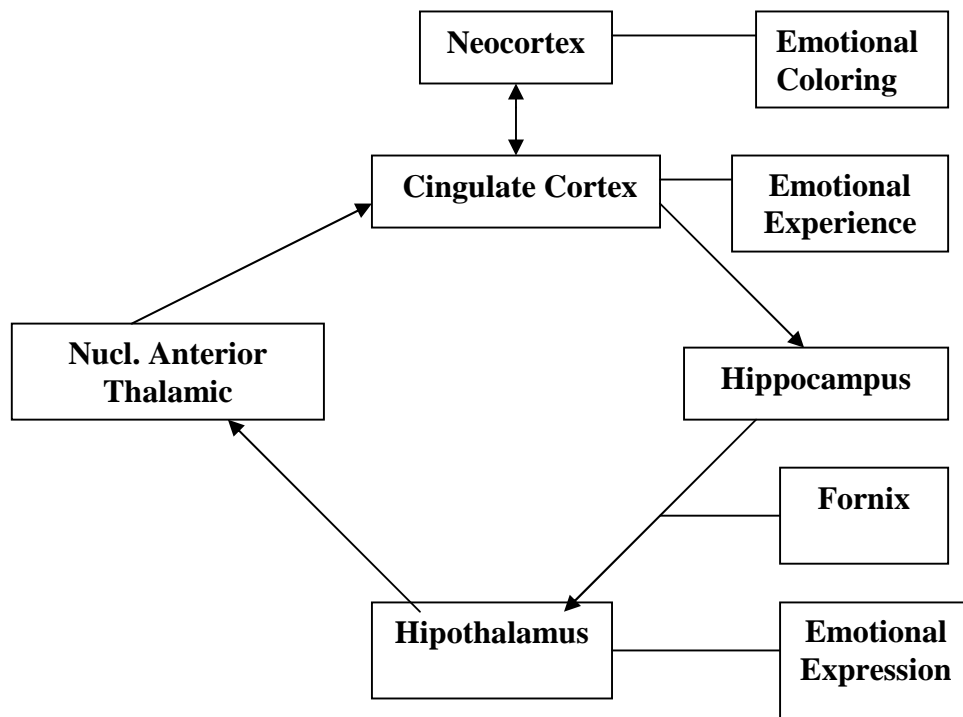


2. TEORI TENTANG EMOSI

Untuk memudahkan pemahaman tentang perubahan persepsi terhadap nyeri disampaikan sedikit teori tentang emosi yang dianut hingga saat ini. Dikatakan bahwa sistem di dalam otak yang yang dianggap bertanggung jawab terhadap perjalanan emosi adalah sistem Limbik. Sistem ini terdiri atas korteks yang mengelilingi Corpus Calosum, Girus Cinguli dan Hipokampus. Pengalaman emosi ditetapkan langsung oleh aktivitas Korteks Cinguli dan secara tidak langsung oleh area kortikal yang lain, sedangkan ekspresi emosi diperkirakan diatur oleh hipotalamus. Korteks Cinguli mengirim proyeksi ke Hipokampus, dan Hipokampus mengirim proyeksi ke Hipotalamus lewat berkas akson Fornis, sedangkan Hipotalamus memiliki pengaruh sampai ke korteks lewat “*relay*” di

dalam Nukleus Anterior Talami. Sistem tersebut disebut sebagai sirkuit Papez. Untuk lebih jelasnya disampaikan dalam gambar.1 (Bear *et.al*, 1996 Cit. Mulyata, 2005):

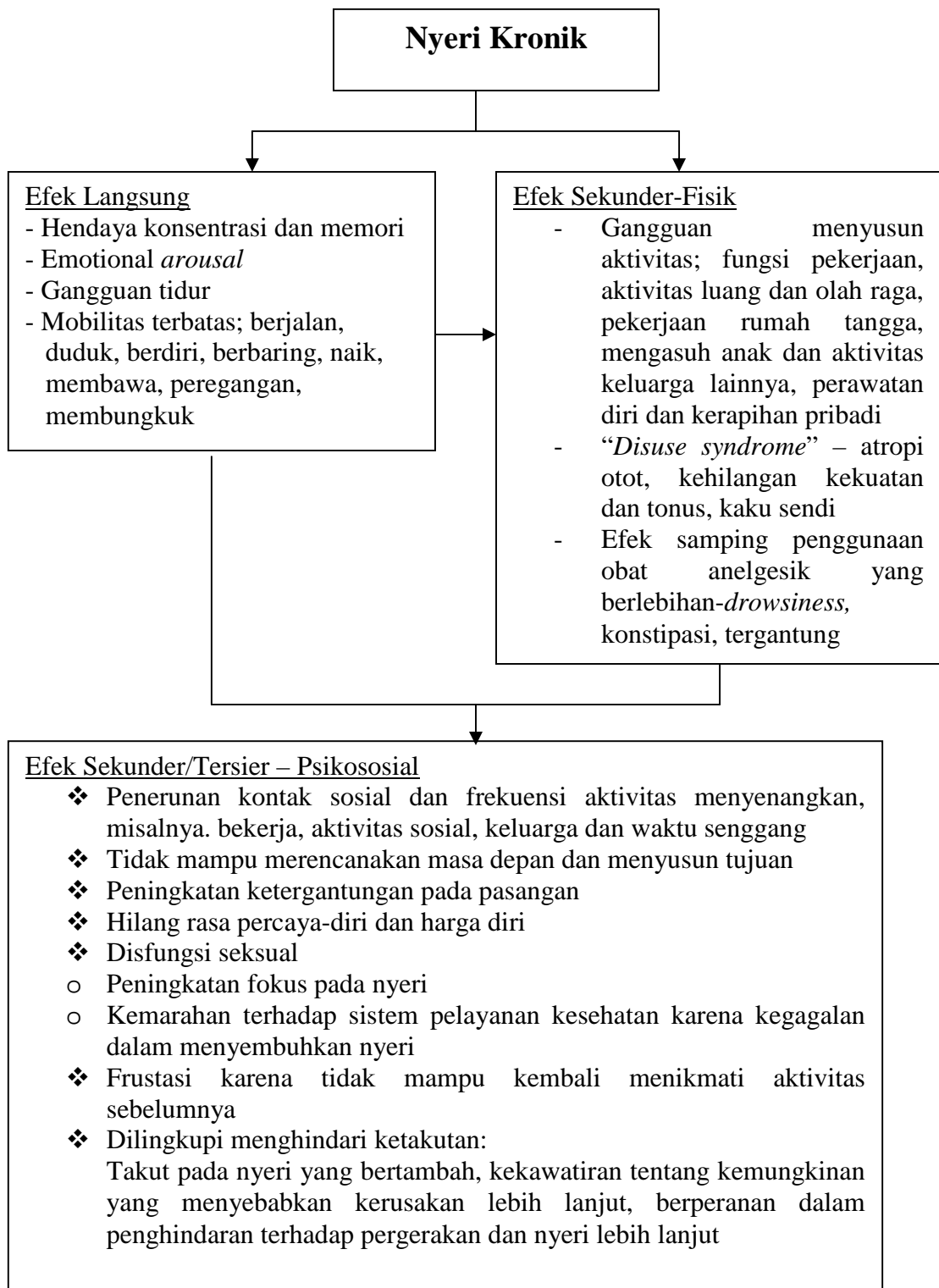
Skema 4. Jalur Emosi & Sirkuit Papez



3. EFEK PSIKOLOGIS DARI NYERI KRONIK

Berikut disampaikan skema nyeri kronik dan efeknya pada fungsi psikososial seperti di bawah ini (Newton-John, 2003):

Skema 5. Efek Langsung, Sekunder, Tersier Nyeri pada Fungsi Psikologis



4. KUALITAS HIDUP

Kualitas hidup menurut WHO (1991) adalah persepsi individu terhadap posisinya dalam kehidupan sesuai dengan sistem budaya dan nilai-nilai tempat mereka hidup dalam kaitannya dengan kepentingan, tujuan hidup, harapan dan standar yang ingin dicapainya (Woffshohn, Cochrone, Watt, 2000).

Kualitas hidup merupakan pengalaman internal yang dipengaruhi oleh apa yang terjadi di luar dirinya, tetapi hal tersebut juga diwarnai oleh pengalaman subyektif yang pernah dialami sebelumnya, kondisi mental, kepribadian dan harapan-harapannya. Pasien dengan penyakit kronis berat dengan komplikasi dan lamanya pengobatan mengakibatkan turunnya kualitas hidup dibanding pasien yang baru saja sakit tanpa komplikasi (Schrag *et.al*, 2000).

Pengukuran kualitas hidup adalah penting dalam menentukan dampak penyakit pada fungsi keseharian pasien dan untuk penanganan selanjutnya (Gee *et. al*, 2000).

Pada penelitian ini digunakan pengukuran tingkat kualitas hidup berdasarkan skor CGI-QL yang telah teruji reliabilitas dan validitasnya., mencakup penilaian terhadap:

1. Derajat berat kualitas hidup, yang dinilai atas pertimbangan total pengalaman klinik peneliti (0= tidak dinilai, 1=normal, tidak terganggu, 2= perbatasan antara sehat-terganggu, 3= terganggu ringan, 4= terganggu derajat sedang, 5= terganggu berat, 6= sangat berat, 7= ekstrem berat).
2. Perbaikan global; dinilai seberapa perbaikan klinik yang terjadi (secara menyeluruh) dibandingkan saat awal diperiksa dengan skor: (0=tidak dinilai, 1=sangat membaik, 2=banyak perbaikan, 3=sedikit membaik, 4=

tak ada perbaikan, 5= sedikit memburuk 6= memburuk, 7= sangat memburuk)

3. Efek terapeutik (0=tidak dinilai, 1= sangat nyata, terjadi perbaikan yang cepat nyaris semua ggn kualitas hdp menghilang, 2=sedang, terjadi perbaikan, sebagian gangguan hilang, 3=minimal, sedikit perbaikan, 4=tidak ada perbaikan atau memburuk, dan penilaian
4. Efek samping (0= tidak dinilai, 1=tidak ada, 2=ada tetapi tidak mengganggu kualitas hidup pasien, 3=ada dan mengganggu kualitas hidup pasien secara nyata, 4=berat, melampaui manfaat efek terapeutik)

5. PSIKOTERAPI DAN PSIKONEUROIMUNOLOGI

Psikoneuroimunologi merupakan ilmu pengetahuan yang menggabungkan pengobatan dan ilmu pengetahuan sosial. Suatu pandangan interdisiplin pada etiologi dan pengobatan dari banyak penyakit yang diperkuat konsep holistik secara empiris dalam pengobatan. Penyakit adalah akibat dari kolapsnya mekanisme pertahanan terhadap stres. Sistem saraf, hormonal dan sistem imun adalah satu kesatuan. Lingkungan sosial dan stres mempengaruhi kepribadian individu dan menyebabkan penyakit, terutama menyebabkan immunosupresi (Mausch, 2002).

Menurut Kemeny dan Gruenewald tahun 1999, psikoneuroimunologi adalah bidang ilmu yang menyelidiki rangkaian antara otak, perilaku, dan sistem imun dan implikasinya untuk kesehatan fisik dan penyakit. Bukti terbaru menunjukkan bahwa stresor alamiah dan percobaan laboratorium, dapat merubah fungsi dan jumlah sistem imun manusia. Karena terdapat perbedaan individual yang besar dalam

respon psikologis terhadap stres, adalah penting untuk mempertimbangkan peranan respon kognitif dan afektif terhadap stres. Depresi telah dihubungkan dengan pengurangan (*decrement*) fungsi imun dan overaktivasi imun. Keadaan kognitif telah dihubungkan dengan parameter imun dan kesehatan pada beberapa penelitian, tetapi sangat sedikit penelitian klinis terkontrol yang dilakukan untuk menentukan apakah intervensi psikososial bisa berpengaruh kuat pada sistem imun dan progresi dari kondisi medis. Terdapat bukti manfaat dari pelatihan relaksasi, penanganan stres kognitif-perilaku, dan *support groups*; tetapi, hanya sedikit riset intervensi psikososial lainnya untuk kondisi medis (Kemeny & Gruenewald, 1999).

Terdapat penelitian tentang pengkondisian sistem imun dan pengaruh pelatihan relaksasi yang penting dalam *coping* terhadap penyakit (Mausch, 2002). Terdapat interaksi *bidirectional* antara sistem saraf pusat dengan sistem imun dan sesuai dengan korelasi anatomi dan fisiologis mereka. Selain itu sejumlah penemuan imunologis dihubungkan dengan stres eksogen, gangguan depresif dan skizofrenia. (Kaschka, 1996).

Kemampuan manusia untuk mengalami emosi yang positif dan negatif mempunyai perspektif yang evolusioner dan hadirnya perasaan bertujuan untuk mempengaruhi perilaku yang selanjutnya akan direfleksikan dalam interaksi psikologis dan imun. Interaksi yang kompleks antara sistem imun dan SSP telah dengan sangat luas diteliti pada skizofrenia dan depresi. Di sisi lainnya, efek emosi positif manusia, khususnya kebahagiaan (*happiness*), pada parameter fisiologis dan imunitas sangat sedikit mendapat perhatian. Emosi dengan sangat baik terlibat pada permulaan atau progresi cancer, HIV, penyakit kardiovaskular,

dan gangguan autoimun. Respon fisiologis spesifik yang diinduksi oleh stimuli menyenangkan telah diselidiki baru-baru ini dengan sistem endokrin dan imun yang dimonitor ketika stimuli menyenangkan seperti bau-bauan dan gambar/foto emosional ditampilkan pada subyek. Hasilnya menunjukkan bahwa peningkatan dalam sekresi immunoglobulin A dan penurunan kortisol saliva yang diinduksi oleh emosi yang menyenangkan. Mekanisme yang mana keadaan positif sebagai lawan dari keadaan negatif selama di dalam otak dan interaksinya dengan sistem imun belum banyak diketahui. Terdapat data yang mendukung hipotesis bahwa karakteristik individual dengan jenis afektif lebih yang negatif mendapatkan respon imun mereka dengan buruk dan kemungkinan dalam risiko lebih sakit dibandingkan yang dengan jenis afektif positif. (Barak, 2006).

Di samping itu terdapat bukti hubungan antara kekurangan glukokortikoid dan aktivasi imun. Sitokin proinflamasi tampaknya menginduksi suatu sindrom “*sickness behavior*”. Sindrom ini, mencakup anhedonia, anoreksia, *fatigue*, perubahan tidur, dan disfungsi kognitif, mempunyai banyak ciri-ciri yang tumpang-tindih dengan gangguan fisik dan gangguan neuropsikiatrik terkait-stres, termasuk depresi berat, *chronic fatigue syndrome*, fibromyalgia, dan PTSD. Pasien dengan *chronic fatigue syndrome* dan fibromyalgia juga menunjukkan aktivasi imun, seperti dibuktikan melalui peningkatan konsentrasi plasma dari *reactants* fase akut dan peningkatan konsentrasi plasma dan/atau produksi sel mononuclear darah perifer, dari sitokin proinflamasi, termasuk IL-6, TNF- α dan IL-1. Sitokin dan reseptornya ditemukan dalam regio otak yang secara sentral terlibat dalam mediasi emosi dan perilaku, seperti hipotalamus dan hipokampus. Penghambatan sitokin ini menunjukkan pengurangan atau penghilangan gejala perilaku sakit setelah infeksi

atau pemberian sitokin pada percobaan binatang. Relevan dengan patofisiologi perubahan perilaku pada gangguan terkait-stres adalah penemuan bahwa sitokin proinflamasi adalah stimulator CRH yang poten pada regio otak multipel dan bahwa mereka mempengaruhi *turnover* neurotransmitter monoamin di hipotalamus dan hipokampus. Sitokin proinflamasi juga menyebabkan hiperalgesia dan secara tidak langsung dihubungkan sebagai penyebab utama pada gejala nyeri kronik, yang biasanya menyertai gangguan terkait-stres (Raison *and* Miller, 2003).

Terdapat beberapa fenomena di mana terjadi saling mengatur antara sistem imun dan sistem saraf pusat. Interaksi antara sistem saraf aksis HPA dan komponen *innate* serta sistem imun adaptif memegang peranan dalam regulasi inflamasi dan imunitas. Selain itu sitokin dan mediator inflamasi mengaktivasi reseptor nyeri perifer yang mana aksonnya berproyeksi ke cornu dorsalis dan bersinap dengan traktus lemniskus, yang selanjutnya membawa signal nyeri ke thalamus dan korteks somatosensorik. Aktivasi dari jalur nosiseptif akhirnya menstimulasi aktivitas HPA. Glukokortikoid menghambat sintesis sitokin dan mediator inflamasi, kemudian membentuk suatu *negative feedback loop*. Sitokin juga bisa bekerja secara langsung di otak untuk mengaktivasi aksis HPA. Disregulasi dari *neuroendocrine loop* oleh hiperaktivitas atau hipoaktivitas aksis HPA menyebabkan perubahan sistemik dalam inflamasi dan imunitas. Nyeri fisik, trauma emosional, dan pembatasan kalori juga mengaktivasi aksis HPA dan menyebabkan immunosupresi, sebaliknya penurunan aktivitas dari aksis tersebut dan rendahnya derajat glukokortikoid meningkatkan kerentanan terhadap inflamasi dan keparahan inflamasi (Rhen *and* Cidlowski, 2005).

Sitokin mempunyai peranan sentral dalam pengaturan respon imun yang menggambarkan dua bentuk komunikasi neuro-imun, imunomodulasi oleh stres psikologis dan pengkondisian perilaku dari respon imun. Peranan sitokin pada endokrin dan efek perilaku fase akut, mempunyai efek dalam fungsi sistem saraf pusat. Efek psikologis stres digambarkan sebagai *immunosuppressing* dan *immunoenhancing*. Di antara mereka, *immunosuppressing* yang relevan salah satunya adalah reduksi derajat dan *immunoenhancing* IL-1, IL-2, dan IFN-gamma. Sebaliknya, beberapa dari efek proinflamasi dari stres adalah dimediasi oleh peningkatan derajat IL-6, IL-2, dan TNF dimediasi oleh neurotransmitter Substance P. Peranan yang mungkin untuk IL-1 dan IFN-beta sebagai *messenger* yang mungkin dalam pengaturan imun melalui pengkondisian perilaku telah diusulkan. Sitokin proinflamasi selanjutnya bisa mengaktivasi HPA aksis dan menginduksi perilaku sakit selama respon fase akut, selama sistem saraf parasimpatis berlaku sebagai jalur untuk deteksi mereka melalui sistem saraf pusat. Terdapat temuan terbaru dalam pengaturan ekspresi sitokin oleh neurotransmitter dari sistem saraf simpatis (epinefrenin dan norepinefrenin), merupakan kunci seluruh mekanisme komunikasi otak-imun ini (Espinosa *and* Bermudez-Rattoni, 2001).

Pasien dengan *chronic fatigue syndrome* menunjukkan penurunan konsentrasi kortisol plasma dan urin 24-jam serta penurunan respon adrenal terhadap dosis-maksimal dan dosis sedang stimulasi ACTH. Fibromyalgia juga dihubungkan dengan penurunan konsentrasi kortisol urin dan produksi kortisol setelah *CRH challenge* atau suatu stresor fisik singkat. Penurunan derajat kortisol pagi hari juga dilaporkan pada sindrom nyeri idiopatik, dan penurunan produksi

kortisol dalam merespon CRH telah ditemukan pada pasien dengan nyeri pelvik kronik (Raison *and* Miller, 2003).

Peranan psikoterapi di sini adalah dapat “membangkitkan” sistem imun. Hasil riset psikoneuroimunologi bermakna khususnya untuk pengobatan psikosomatik karena mereka menjelaskan dalam suatu jalur sistemik pengamatan klinis awal dan penelitian ilmiah mengenai pengaruh stres pada kondisi kesehatan (Mausch , 2002). Keuntungan dari pendekatan psikoterapi secara murni adalah menghindari interaksi obat atau efek samping obat terhadap masalah fisik. Namun sering tidak mungkin dilaksanakan karena kekurangan biaya, ahli terapi terlatih, dan juga beberapa pasien dan dokter pada kenyataannya kurang dapat menerima terapi ini dibandingkan dengan obat. Selain itu psikoterapi juga sering kali ditolak oleh pasien tua, sehingga membutuhkan waktu penyembuhan lebih panjang (Sadock *and* Sadock, 2003).

Psikoterapi spesifik seperti pemecahan masalah, CBT atau *interpersonal therapy* dapat digunakan sebagai terapi alternatif atau terapi ajuvan pada pasien bermasalah fisik yang disertai depresi ringan. Pengetahuan akan gejala fisik secara teori akan sangat membantu (Lenze *and* Dew 2002; Sadock *and* Sadock, 2003). Terdapat bukti kegunaan psikoterapi pada pasien dengan penyakit fisik yang disertai depresi. Lutsman (1998) meneliti 10 minggu penggunaan CBT dan edukasi suportif diabetes. Pada penelitian oleh Leibing (1999) melaporkan penelitian prospektif CBT yang menunjukkan efek yang bermakna pada pasien rheumatoid arthritis disertai depresi. Sedangkan White (2001) menerbitkan pedoman aplikasi CBT pada masalah medik kronik seperti kanker, diabetes, jantung, dan dermatologi (Machale, 2002). Intervensi psikoedukasi 16-sesi pada

pasien dengan nyeri kronik, dengan penekanan pada kemampuan *coping* dan penanganan nyeri-sendiri dibandingkan kelompok kontrol tanpa pengobatan, pasien dengan nyeri kronik yang menerima intervensi psikoedukasional melaporkan kurang depresi, tingkat aktivitas lebih tinggi, kurang nyeri, dan peningkatan kontrol kehidupan pada akhir pengobatan. Hasil ini tetap setelah 1 tahun kemudian. Pada saat *follow-up*, mereka yang menerima intervensi psikoedukasional lebih sedikit menggunakan obat nyeri narkotik, kunjungan kesehatan semakin jarang, dan lebih mungkin untuk bekerja (Cole, 1998).

Pada penelitian pada 27 pasien *chronic fatigue syndrome* (CFS) yang menjalani 13-sesi percobaan *cognitive-behavioral therapy* (CBT) menunjukkan perbaikan yang lebih besar dalam fungsi fisik pada 6-bulan *follow-up* dibandingkan kelompok relaksasi sebagai kelompok kontrol (n=26). Penulis menemukan sedikit perubahan dalam hal kepercayaan tentang penyebab dari penyakit mereka, akan tetapi, pasien yang menjalani CBT menunjukkan penurunan kepercayaan tentang pentingnya penghindaran aktivitas yang bermakna secara statistik. Terutama pada pasien CBT adalah kurang kemungkinannya pada *follow-up* untuk percaya bahwa mereka seharusnya menghindari latihan saat mereka kecapaian dan bahwa kurang bekerja membantu *fatigue*. Kedua kelompok menunjukkan penurunan dalam hal kepercayaan bahwa latihan adalah berbahaya (Deale *et.al*, 1998)

Penelitian sebelumnya tentang hubungan efek-dosis pada psikoterapi menunjukkan bahwa manfaat terapeutik terjadi pada awal pengobatan. Sekitar 25% dari pasien diperkirakan membaik setelah 1 sesi, dan 50% membaik dalam 8 sesi. Lima-puluh-lima pasien di klinik rawat jalan dimonitor sesi demi sesi untuk

bukti perubahan yang bermakna secara klinis. Hasil menunjukkan hanya 22% pasien “pulih” (sesuai definisi penelitian ini) setelah 8 sesi, dengan pemulihan paling awal adalah setelah 2 sesi (Kadera *et.al*, 1996).

6. TERAPI REALITAS

Terapi realitas adalah suatu sistem yang difokuskan pada tingkah laku sekarang. Terapis berfungsi sebagai guru dan model serta mengkonfrontasikan pasien dengan cara-cara yang membantu pasien menghadapi kenyataan dan memenuhi kebutuhan dasarnya tanpa merugikan dirinya sendiri ataupun orang lain. Inti terapi realitas adalah penerimaan tanggung jawab pribadi, yang dipersamakan dengan kesehatan mental (Corey, 2003). Terapi realitas dikembangkan oleh William Glasser yang berpandangan bahwa semua manusia memiliki kebutuhan dasar yaitu kebutuhan fisiologis dan psikologis. Kedua kebutuhan ini digabung menjadi satu kebutuhan yang utama disebut kebutuhan identitas. Identitas merupakan cara seseorang melihat dirinya sebagai manusia dalam hubungannya dengan orang lain dan dunia luarnya (Glasser, 1965 Cit. Latipun, 2001).

Menurut terapi realitas, akan sangat berguna apabila menganggap identitas dalam pengertian “identitas keberhasilan” lawan “identitas kegagalan”. Dalam pembentukan identitas, masing-masing dari kita mengembangkan keterlibatan dengan orang lain dan dengan bayangan diri, yang dengannya kita merasa relatif berhasil atau tidak berhasil. Orang lain memainkan peranan yang berarti dalam membantu kita menjelaskan dan memahami identitas kita sendiri. Cinta dan penerimaan berkaitan langsung dengan pembentukan identitas. Dasar dari terapi realitas adalah membantu pasien memenuhi kebutuhan dasar psikologis, yang

mencakup “kebutuhan untuk mencintai dan dicintai serta untuk merasakan bahwa kita berguna baik bagi diri kita sendiri maupun bagi orang lain (Corey, 2003).

Pandangan tentang manusia mencakup pernyataan bahwa “kekuatan pertumbuhan” mendorong kita untuk berusaha mencapai identitas keberhasilan. (Glasser 1965 Cit. Corey, 2003). Masing-masing individu memiliki kekuatan ke arah kesehatan atau pertumbuhan. Pada dasarnya orang-orang ingin puas hati dan menikmati suatu identitas keberhasilan, menunjukkan tingkah laku yang bertanggung jawab, dan memiliki hubungan interpersonal yang penuh makna (Zunin 1973 Cit. Corey, 2003). Penderitaan pribadi bisa diubah hanya dengan perubahan identitas. Karena individu bisa mengubah cara hidup, perasaan, dan tingkah-lakunya, maka merekapun bisa mengubah identitasnya. Perubahan identitas bergantung pada perubahan tingkah laku (Corey, 2003).

Teknik-teknik terapi realitas bisa diterapkan pada lingkup masalah tingkah laku dan emosional yang luas. prosedur-prosedur terapi realitas telah dipakai dengan berhasil pada penanganan masalah-masalah individu yang spesifik. Singkatnya, pendekatan terapi realitas adalah aktif, membimbing, mendidik dan terapi yang berorientasi pada *cognitive behavioral*. Metode kontrak selalu digunakan, dan jika kontrak terpenuhi maka proses konseling dapat diakhiri. Pendekatannya adalah dapat menggunakan “mendorong” atau “menantang”. Jadi pertanyaan “what” dan “how” yang digunakan, sedangkan “why” tidak digunakan. Hal ini sangat penting untuk membuat rencana terus sehingga pasien dapat memperbaiki perilakunya (Glasser, 1965 Cit. Latipun, 2001).

Secara singkat prosedur terapi realitas mencakup (Latipun, 2001):

1. Berfokus pada personal. Mengkomunikasikan perhatian terapis kepada pasien, sehingga diperlukan keterlibatan atau empati terapis terhadap pasien. Keberhasilan yang dicapai terapis dapat menjadi fungsi kebebasan, tanggung jawab dan otonomi pada pasien.
2. Berfokus pada perilaku. Terapi perilaku tidak berfokus pada perasaan dan sikap, karena perilaku dapat diubah dan dapat dengan mudah dikendalikan dibandingkan perasaan atau sikap. Terapis meminta pasien untuk “melakukan sesuatu menjadi lebih baik” Melakukan yang lebih baik akhirnya akan merasakan lebih baik.
3. Berfokus pada saat ini. Tidak perlu melihat masa lalu pasien. Menurut Glasser ada tiga tahapan yaitu membantu pasien untuk (1) melihat perilakunya adalah tidak realistis; (2) menolak perilaku pasien yang tidak bertanggung jawab; (3) mengajarkan cara yang terbaik menemukan kebutuhannya dalam dunia riil.
4. Pertimbangan nilai. Pasien harus menilai kualitas perilakunya sendiri apakah bertanggung jawab, rasional realistik dan benar atau sebaliknya. Penilaian perilaku sendiri oleh pasien akan membantu kesadaran tentang dirinya untuk melakukan hal yang positif atau mencapai identitas keberhasilan
5. Merencanakan tindakan yang bertanggung jawab
6. Komitmen. Keterikatan untuk melaksanakan rencana, ditunjukkan dengan kesediaan melaksanakan apa yang direncanakan

7. Tidak menerima dalih. Bila terdapat kegagalan, terapis tidak perlu menanyakan alasannya, tetapi menanyakan apa rencana lebih lanjut dan jadwal pelaksanaannya.
8. Tidak ada hukuman. Pasien tidak dihukum dalam bentuk apapun dan dibiarkan belajar mendapatkan konsekuensi secara wajar dari perilakunya sendiri.

6.1 PROSES KONSELING

Secara umum proses konseling dibagi atas tiga tahapan (Sofyan, 2004):

1. Tahap Awal Konseling: tahap ini terjadi sejak klien menemukan definisi masalah klien atas dasar isu, kepedulian, atau masalah klien. Proses konseling tahap awal mencakup:
 1. Membangun hubungan konseling yang melibatkan klien
 2. Memperjelas dan mendefinisikan masalah
 3. Membuat penaksiran dan penjajakan
 4. Menegosiasikan kontrak
2. Tahapan Pertengahan (Tahap Kerja); kegiatannya difokuskan pada:
 1. Penjelajahan masalah klien
 2. Bantuan apa yang diberikan berdasarkan penilaian apa yang telah dijelajah tentang masalah klien.Adapun tujuan Tahap Pertengahan adalah:
 - a. Mengeksplorasi lebih jauh terhadap masalah, isu, dan kepedulian klien.
 - b. Menjaga agar hubungan konseling selalu terpelihara
 - c. Menjaga agar proses konseling sesuai kontrak
3. Tahap Akhir Konseling (Tahap Tindakan). Tujuannya adalah:

1. Memutuskan perubahan sikap dan perilaku yang memadai
2. Terjadinya *transfer of learning* pada klien
3. Melaksanakan dan menilai perubahan perilaku
4. Mengakhiri hubungan konseling

Aturan tehnik konseling adalah tidak kaku. Konselor dengan kemampuan dan seni akan melakukan konseling dengan tehnik yang bervariasi dan multi tehnik. Hal ini terjadi karena setiap klien berbeda kepribadian (kemampuan, sikap, motivasi kehadiran, temperamen), respon lisan dan bahasa badan dan sebagainya (Sofyan, 2004).

Penjabaran Tehnik konseling secara umum menjadi 6 cara kerja tahapan konseling sistematis mencakup (Latipun, 2001):

1. **Tahap eksplorasi masalah:** pada tahap ini konselor menciptakan hubungan baik dengan klien, saling membangun kepercayaan, menggali pengalaman perilaku klien lebih dalam, mendengarkan apa yang menjadi perhatian klien, menggali pengalaman-pengalaman klien dan merespon isi, perasaan dan arti dari apa yang dibicarakan klien.
2. **Tahap perumusan masalah:** masalah-masalah klien baik afeksi, kognisi, maupun tingkah laku diperhatikan oleh konselor. Setelah itu konselor dan klien merumuskan dan membuat kesepakatan masalah apa yang sedang dihadapi. Masalah sebaiknya dirumuskan dalam terminologi yang jelas. Jika rumusan masalahnya tidak disepakati perlu kembali ke tahap pertama.

3. **Tahap identifikasi alternatif:** Konselor bersama klien mengidentifikasi alternatif-alternatif pemecahan dari rumusan masalah yang telah disepakati. Alternatif yang diidentifikasi adalah yang sangat mungkin dilakukan, yaitu yang tepat dan realistik. Konselor dapat membantu klien menyusun daftar alternatif, dan klien memiliki kebebasan untuk memilih alternatif yang ada. Dalam hal ini konselor tidak boleh menentukan alternatif yang harus dilakukan klien.
4. **Tahap perencanaan:** Jika klien telah menetapkan pilihan dari sejumlah alternatif, selanjutnya menyusun rencana tindakan. Rencana tindakan menyangkut apa saja yang dilakukan dan sebagainya. Rencana yang baik jika realistik, bertahap, tujuan setiap tahap juga jelas dan dapat dipahami oleh klien. Dengan kata lain, rencana yang dibuat bersifat tentatif sekaligus pragmatis.
5. **Tahap tindakan atau komitmen:** Tindakan berarti operasionalisasi rencana yang disusun. Konselor perlu mendorong klien untuk mau melaksanakan rencana tersebut. Usaha klien untuk melaksanakan rencana sangat penting bagi keberhasilan konseling, karena tanpa tindakan nyata proses konseling tidak ada artinya.
6. **Tahap penilaian dan umpan balik:** Konselor dan klien perlu mendapatkan umpan balik dan penilaian tentang keberhasilannya. Jika ternyata ada kegagalan maka perlu dicari apa yang menyebabkannya dan klien harus mulai dari tahap yang mana lagi.

Mungkin diperlukan rencana baru yang lebih sesuai dengan keadaan klien dan perubahan-perubahan yang dihadapi klien. Jika ini yang diperlukan maka konselor dan klien secara fleksibel menyusun alternatif atau rencana yang lebih tepat.

B. KERANGKA KONSEP

Untuk menjelaskan bahwa psikoterapi khususnya terapi realitas dapat mengurangi nyeri kronik, maka perlu disampaikan kerangka konseptual perubahan persepsi nyeri yang terjadi sehubungan dengan pemberian terapi realitas, yaitu:

1. Paradigma psikobiologi

1.1. Pasien nyeri yang tidak diberikan psikoterapi

Impuls nyeri merupakan impuls “*emergency*” yang berjalan ke atas dalam jalur sensorik menuju thalamus. Sinyal tersebut sedianya menuju Korteks sensorik, tetapi sebagian besar sinyal tersebut dibajak dan dibelokkan menuju amigdala, hanya sebagian kecil saja yang terus menuju korteks sensoris untuk proses kognitif, kemudian berlanjut ke korteks transisional untuk proses kognitif berikutnya (Le Doux, 1998 Cit. Mulyata, 2005). Amigdala sebagai pusat yang terlibat dalam perubahan emosi, karena sinyal yang datang bersifat darurat, Amigdala belum siap dan mengirim sinyal ke Hipotalamus, terutama ke Nukleus Paraventricularis. Nukleus Hipotalami tersebut merespon sinyal darurat dengan melepas CRF yang juga bersifat darurat, selanjutnya sinyal tersebut mengaktifkan Hipofisa dan Sistem Saraf Otonom (Kaplan, 1995, Cit. Mulyata, 2005).

1.2. Pasien yang diberikan psikoterapi.

Sinyal kognitif berjalan ke otak melewati jalur sensorik, auditorik dan visual. Sinyal ini sifatnya tidak darurat, sesudah mencapai thalamus kemudian ke Korteks sensoris tanpa mengalami pembajakan, terus berlanjut ke korteks transisional untuk proses kontrol kognitif. Sesudah proses di Korteks selesai, selanjutnya sinyal tersebut diproyeksikan ke Hippokampus untuk disimpan sebagai memori, selain itu sinyal tersebut juga diproyeksikan ke Amigdala serta organ lain yang terkait untuk diekspresikan ke luar. Sinyal kognitif tersebut memiliki kemampuan untuk menghentikan arus pembajakan sinyal darurat dari korteks menuju Amigdala dan dari Amigdala menuju Hipotalamus. Dengan demikian sinyal yang berasal dari pemberian psikoterapi sesudah mencapai Korteks untuk proses kognisi, saat diproyeksikan ke Hipokampus dan ke Amigdala sudah merupakan sinyal yang tertata baik, sedangkan sinyal darurat yang menimbulkan nyeri sudah terhambat dan hilang (Le Doux, 1998 Cit. Mulyata, 2005),

1.3. Mekanisme *Coping*

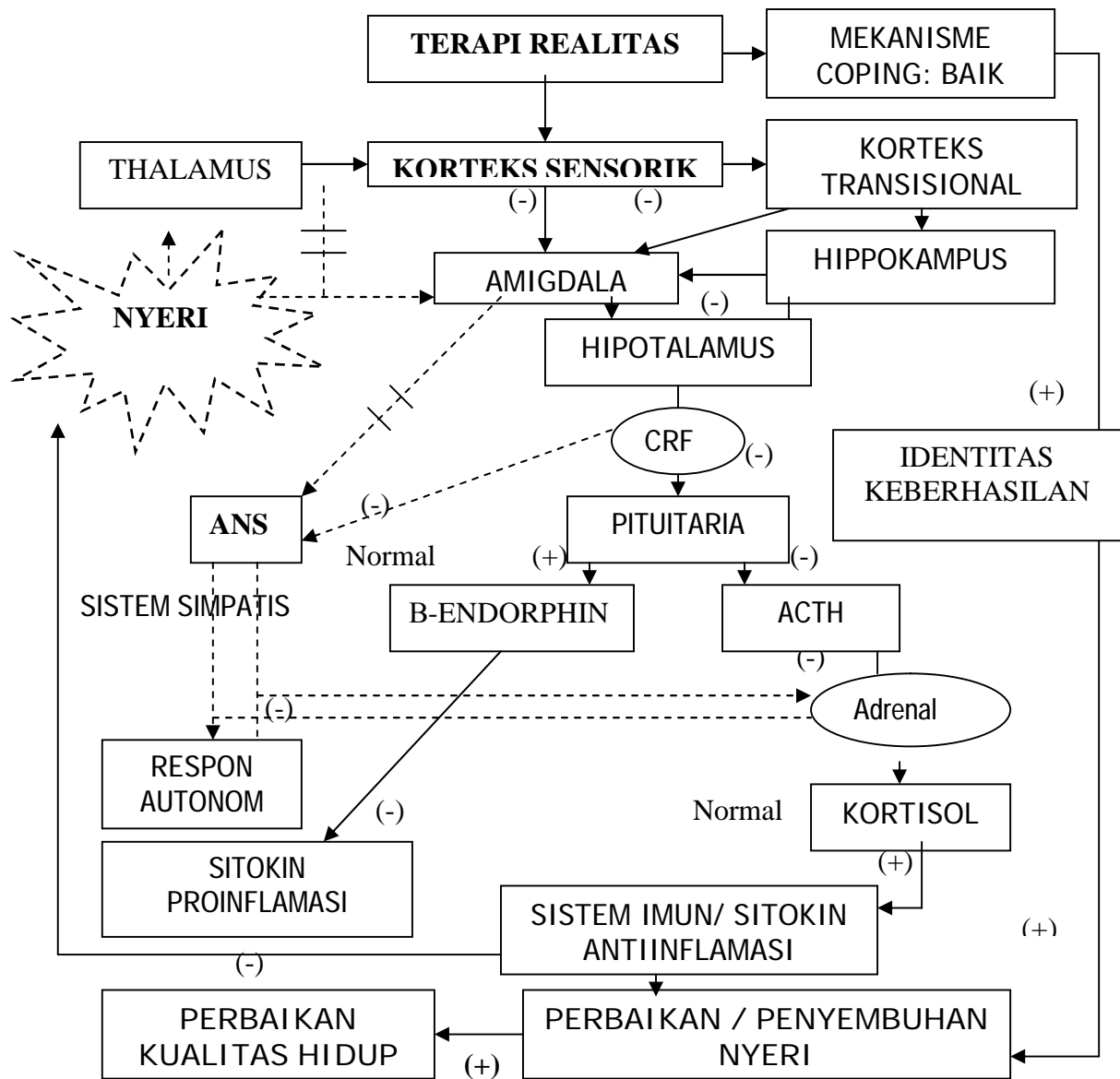
Pada umumnya metode analgesia yang menggunakan tehnik pendekatan psikologis, bekerjanya dengan cara meningkatkan daya *coping* pasien tersebut. Daya *coping* sudah terbentuk sejak masa kanak-kanak, tetapi daya *coping* juga dapat dibentuk dan dikembangkan dengan cara pendidikan dan latihan, yang mana akan dihasilkan perubahan persepsi nyeri pada pasien (Folkman & Lazarus, 1988 Cit. Mulyata, 2005).

2. Paradigma Patofisiologi

Impuls nyeri yang terus-menerus berjalan ke atas menuju thalamus direspon dengan melepas CRF dari Hipotalamus, selanjutnya terjadi respon lewat

aksis HPA dan Aksis SAM. Respon lewat aksis HPA melepas Kortisol dan penghambatan β -Endorphin, sedangkan respon yang lewat aksis SAM melepas Katekolamin. Sinyal darurat dari CRF akan memacu pituitaria untuk melepas ACTH dan penghambatan β -Endorphin. ACTH masuk ke dalam sirkulasi darah, sampai di Adrenal mengaktifkan serabut preganglioner simpatis menuju Adrenal dan ganti neuron di Medulla Adrenal, melepas Katekolamin yang kadarnya tinggi dan bersifat darurat, selanjutnya katekolamin masuk ke dalam sirkulasi darah mengalir ke seluruh tubuh. Sementara itu kortisol yang juga bersifat darurat, kadarnya jauh di atas normal, mensupresi sistem imun menjadi kurang aktif yang berakibat melemahnya ketahanan imunologis serta menyebabkan proses penyembuhan menjadi terhambat atau memanjang. Sitokin dan mediator inflamasi mengaktifasi reseptor nyeri perifer yang mana aksonnya berproyeksi ke cornu dorsalis dan bersinap dengan traktus lemniskus, yang selanjutnya membawa signal nyeri ke thalamus dan korteks somatosensorik. Aktivasi dari jalur nosiseptif akhirnya menstimulasi aktivitas HPA (Mulyata, 2005). Sitokin proinflamasi adalah stimulator CRH yang poten pada regio otak multipel dan mempengaruhi *turnover* neurotransmitter monoamin di hipotalamus dan hipokampus. Sitokin proinflamasi juga menyebabkan hiperalgesia dan secara tidak langsung dihubungkan sebagai penyebab utama pada gejala nyeri kronik (Raison *and* Miller, 2003).

Skema 7. Kerangka Berpikir Pemberian Terapi Realitas



C.HIPOTESIS

Berdasarkan tinjauan kepustakaan dan kerangka berpikir di atas maka diajukan hipotesis penelitian yaitu terdapat perbedaan perbaikan intensitas nyeri dan perbaikan kualitas hidup pada pasien dengan nyeri kronik yang mendapatkan terapi realitas dibandingkan pasien yang tidak mendapatkan terapi realitas.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian *quasi experimental randomized pretest-post-test control group design* yang ditujukan untuk mengetahui hasil uji akhir dengan mengendalikan hasil uji awal sebagai cara mengendalikan kovariabel (Ahmad Watik Pratiknya, 2003).

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Unit Rehabilitasi Medik RS Dr Moewardi mulai 1 Oktober 2006- 30 November 2006

C. Subyek Penelitian

Subyek penelitian adalah semua pasien dengan keluhan nyeri kronik yang menjalani terapi di Unit Rehabilitasi Medik RS Dr Moewardi, dan memenuhi kriteria inklusi penelitian

D. Tehnik Penetapan Sampel

Adalah *purposive sampling*, artinya dilakukan pengambilan sampel dengan memilih subyek yang keterwakilannya sudah ditentukan berdasarkan kriteria inklusi (Budiarto, 2004).

E. Besar Sampel

Untuk perhitungan besar sampel digunakan *paired* minimum dengan perbedaan kemaknaan berdasarkan perbedaan *mean*, ditentukan berdasarkan rumus (Arjatmo dan Sumedi, 1999):

$$n = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta) \cdot s}{d} \right]^2$$

Keterangan:

$Z\alpha$ = batas atas nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk batas kemaknaan

$Z\beta$ =batas bawah nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk batas kemaknaan

s = standar deviasi perkiraan perbedaan

\bar{d} = mean deviasi perbedaan

Batas penolakan kemaknaan sebesar 0.05 atau 5%. Pada penelitian ini perbedaan rerata (d) skor nyeri antara nyeri setelah psikoterapi dan sebelum psikoterapi adalah 3 (secara klinis dikatakan bermakna) dan simpang baku perbedaan skor nyeri tersebut diperkirakan sebesar 3,3.

Dari tabel distribusi normal diperoleh nilai konversi batas penolakan 0.05 atau 5% adalah 1.96 sebagai batas bawah dan 1.645 sebagai batas atasnya.

Substitusi data tersebut pada rumus diperoleh:

$$N = \left[\frac{(1.96 + 1.645) \times 3.3}{3} \right]^2 = 15.7$$

Besar sampel minimal dapat dibulatkan menjadi masing-masing kelompok adalah 16 orang.

F. Kriteria Inklusi

- a. Pasien rawat jalan dengan nyeri kronik pada kelompok gangguan muskulosekletal, mencakup; OA, CRS, LBP yang mendapatkan terapi rehabilitasi medik berupa Diatermi dan TENS di Unit Rehabilitasi Medik RS Dr Moewardi, dengan jadwal 2 kali / minggu.
- b. Umur antara 40-70 tahun
- c. Jenis kelamin laki-laki dan perempuan

- d. Bersedia mengikuti penelitian dan menandatangani surat persetujuan sebagai peserta penelitian
- e. Pendidikan minimal tamat SMP
- f. Bisa berbahasa Indonesia

G. Kriteria Eksklusi

- a. Mengalami gangguan mental berat (psikotik), yang penilaiannya dengan metode wawancara.
- b. Skor L-MMPI ≥ 10
- c. Pasien dengan nyeri kronik yang hanya mendapatkan salah satu modalitas terapi RM (Diatermi atau TENS)
- c. Pasien dengan nyeri kronik yang mendapatkan tambahan terapi modalitas lainnya .
- d. Pasien nyeri kronik yang mendapatkan terapi Rehabilitasi Medik dengan jadwal kurang dari 2 kali dalam 1 minggu

H. Identifikasi variabel

Variabel bebas adalah: pemberian terapi realitas

Variabel tergantung adalah: Tingkat nyeri, tingkat kualitas hidup

Variabel luar yang mempengaruhi hasil penelitian adalah: faktor jenis kelamin, pendidikan, diagnostik penyakit medik umum dan neurologik, komorbiditas dengan gangguan psikiatrik, penggunaan farmakologik /non farmakologik.

I. Definisi Operasional Variabel

1. Nyeri kronik: nyeri yang dialami sedikitnya 3 bulan, didiagnosis oleh dokter Ahli Rehabilitasi Medik, dan mendapatkan terapi rehabilitasi medik karena keluhan nyerinya.
2. Terapi Realitas: di sini digunakan terapi realitas jenis konseling, yang secara garis besar prosesnya terdiri dari 3 tahap, yaitu; Tahap awal, Tahap pertengahan (tahap kerja), Tahap akhir (tahap tindakan), sesi konseling dilaksanakan selama 45 menit, 2 kali per minggu sebanyak 6X pertemuan.
3. Tingkat Nyeri: adalah derajat nyeri yang diukur berdasarkan skala VAS, yaitu yang rentangnya dari 0 (tidak nyeri) sampai 10 (sangat nyeri) (Meliala dkk, 2001). Di sini akan dilakukan penilaian terhadap perubahan skor nyeri sebelum dan sesudah Terapi realitas dibandingkan dengan kontrol yang tidak mendapat Terapi realitas
4. Tingkat kualitas hidup: adalah yang diukur berdasarkan skor CGI-QL yang telah teruji reliabilitas dan validitasnya., mencakup penilaian terhadap:
 - a. Derajat berat kualitas hidup, yang dinilai atas pertimbangan total pengalaman klinik peneliti (0 = tidak dinilai, 1=normal, tidak terganggu, 2=perbatasan antara sehat-terganggu, 3=terganggu ringan, 4=terganggu derajat sedang, 5=terganggu berat, 6= sangat berat, 7=ekstrem berat).
 - b. Perbaikan global; dinilai seberapa perbaikan klinik yang terjadi (secara menyeluruh) dibandingkan saat awal diperiksa dengan skor: (0=tidak dinilai, 1=sangat membaik, 2=banyak perbaikan,

- 3=sedikit membaik, 4=tak ada perbaikan, 5= sedikit memburuk
6=memburuk, 7= sangat memburuk).
- c. Efek terapeutik (0=tidak dinilai, 1= sangat nyata, terjadi perbaikan yang cepat nyaris semua ggn kualitas hdp menghilang, 2=sedang, terjadi perbaikan, sebagian gangguan hilang, 3=minimal, sedikit perbaikan, 4=tidak ada perbaikan atau memburuk).
 - d. Efek samping (0= tidak dinilai, 1=tidak ada, 2=ada tetapi tidak mengganggu kualitas hidup pasien, 3=ada dan mengganggu kualitas hidup pasien secara nyata, 4=berat, melampaui manfaat efek terapeutik).
5. Terapi nyeri standar: adalah terapi dari rehabilitasi medik baik berupa farmakoterapi dan fisioterapi (Diatermi yang dilakukan selama sekitar 10 menit dan dilanjutkan dengan TENS selama sekitar 10 menit untuk satu rangkaian terapi yang dilakukan sebanyak 6 kali, 2 kali dalam seminggu).
6. Keefektifan Terapi : di sini didefinisikan sebagai perbaikan atau penurunan intensitas nyeri yang diukur dengan skala VAS (*Visual analog Scale*), dan peningkatan kualitas hidup yang dinilai dengan CGI-QL (*Clinical Global Impression for Quality of Life*)

J. Instrumen penelitian.

1. Isian data pribadi
2. L-MMPI Instrumen ini diisi sendiri oleh subyek. Skala ini adalah untuk mengungkapkan kecenderungan kebohongan subyek penelitian. Nilai batasnya adalah 10 (Sudiyanto, 2003).
3. Skala VAS

4. Kuesioner CGI-QL

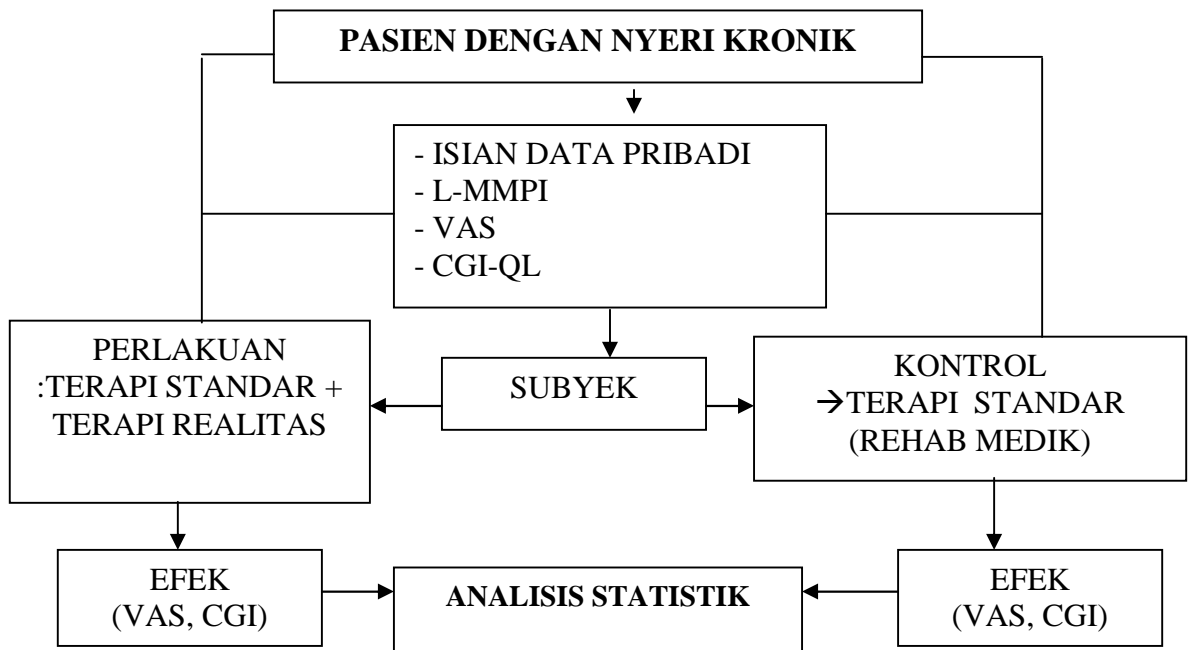
K. Cara Kerja.

1. Pengisian data pribadi
2. Pengisian persetujuan penelitian
3. Pengisian kuesioner L-MMPI
4. Pembagian kelompok kontrol dan perlakuan secara acak sederhana.
5. Penilaian Skala VAS *pre-test* oleh pasien
6. Pengisian Kuesioner CGI-QL
7. Kelompok perlakuan diberi terapi realitas dengan prosedur konseling selama 45 menit /tiap pertemuan, 2 kali seminggu, 6 kali pertemuan, selama pasien menjalani terapi rehabilitasi medik.
8. Di akhir penelitian kuesioner Skala VAS dibagikan kembali kepada kedua kelompok untuk diisi pasien sebagai nilai *post-test* kemudian dilakukan pengisian Kuesioner CGI-QL oleh peneliti.
9. Membandingkan hasil dan menganalisis secara statistik.

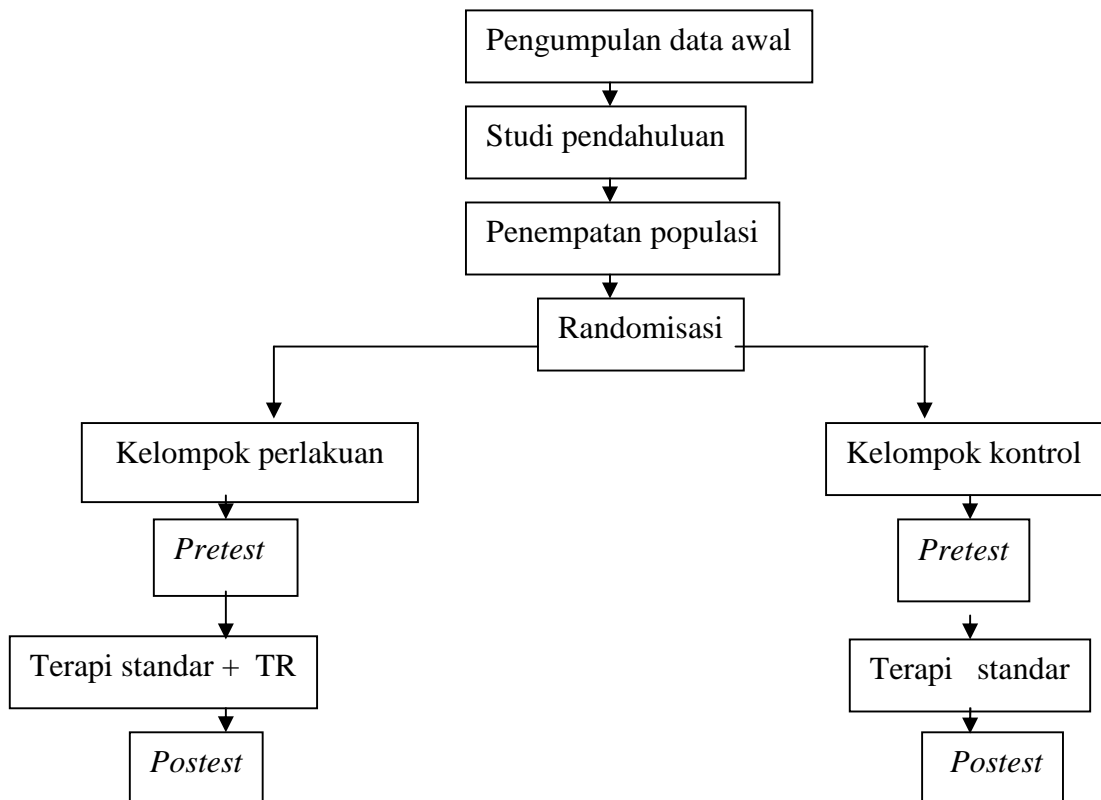
L. Tehnik Analisis Data

Data yang terkumpul akan diolah dan dianalisis menggunakan program SPSS versi 10.0. Uji statistik *Chi Square* dan Uji Z akan dipakai untuk signifikansi hubungan variabel dengan tingkat kemaknaan 5%.

M. Kerangka Kerja Penelitian:



N. Alur prosedur penelitian:



BAB IV

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian di Unit Rehabilitasi Medik Rumah sakit Daerah Dr. Moewardi Surakarta dari tanggal 1 Oktober 2006 sampai dengan 30 November 2006. Sampel diambil secara *purposive sampling*, yang mana dilakukan pengambilan sampel dengan memilih subyek yang keterwakilannya sudah ditentukan berdasarkan kriteria inklusi. Didapatkan 44 sampel yang memenuhi syarat, kemudian dilakukan pembagian kelompok kontrol dan kelompok perlakuan secara acak sederhana, didapatkan 22 pasien sebagai kelompok perlakuan dan 22 pasien sebagai kelompok kontrol. Tidak didapatkan pasien yang mengundurkan diri selama sesi terapi baik pada kelompok perlakuan maupun kelompok kontrol.

Tabel 4. 1. Karakteristik Demografi dari Kelompok Perlakuan dan Kelompok Kontrol Pasien dengan Nyeri Kronik

| Karakteristik | Perlakuan | Kontrol | Analisis | |
|---------------|-----------|---------|----------------|----------|
| | | | X ² | <i>p</i> |
| Jenis Kelamin | | | 0.36 | 0.546 |
| Laki-laki | 10 | 12 | | |
| Perempuan | 12 | 10 | | |
| Umur (tahun) | | | 2.03 | 0.362 |
| 40- 50 | 6 | 6 | | |
| 51- 60 | 5 | 9 | | |
| 61- 70 | 11 | 7 | | |
| Diagnosis | | | 0.38 | 0.824 |
| CRS | 6 | 5 | | |
| LBP | 12 | 14 | | |
| OA | 4 | 3 | | |
| Pendidikan | | | 4.40 | 0.111 |
| SMP | 5 | 6 | | |
| SMA | 13 | 16 | | |
| PT | 4 | 0 | | |

Pada tabel 4.1 ditampilkan karakteristik demografi dari kelompok perlakuan dan kelompok kontrol berdasarkan jenis kelamin, umur, diagnosis dan tingkat pendidikan. Berdasarkan perhitungan statistik *Chi Square* tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara kelompok perlakuan dibandingkan dengan kelompok kontrol berdasarkan jenis kelamin ($X^2 = 0.36, p= 0.546$), umur ($X^2 = 2.03, p= 0.362$), diagnosis ($X^2 = 0.38, p= 0.824$) dan tingkat pendidikan ($X^2 = 4.40, p= 0.111$). Hal ini menunjukkan bahwa secara demografi sampel adalah homogen atau setara dalam hal demografi.

Tabel 4.2. Karakteristik Gambaran Klinik awal dari Kelompok Perlakuan dan Kelompok Kontrol Pasien dengan Nyeri Kronik

| Karakteristik | Perlakuan | | Kontrol | | Analisis | |
|------------------------|-----------|------|---------|------|----------|-------|
| | Rerata | SD | Rerata | SD | F | p |
| VAS (awal) | 6.64 | 1.81 | 6.59 | 1.22 | 0.02 | 0.874 |
| CGI (derajat QOL awal) | 4.27 | 1.03 | 3.95 | 0.84 | 1.31 | 0.258 |

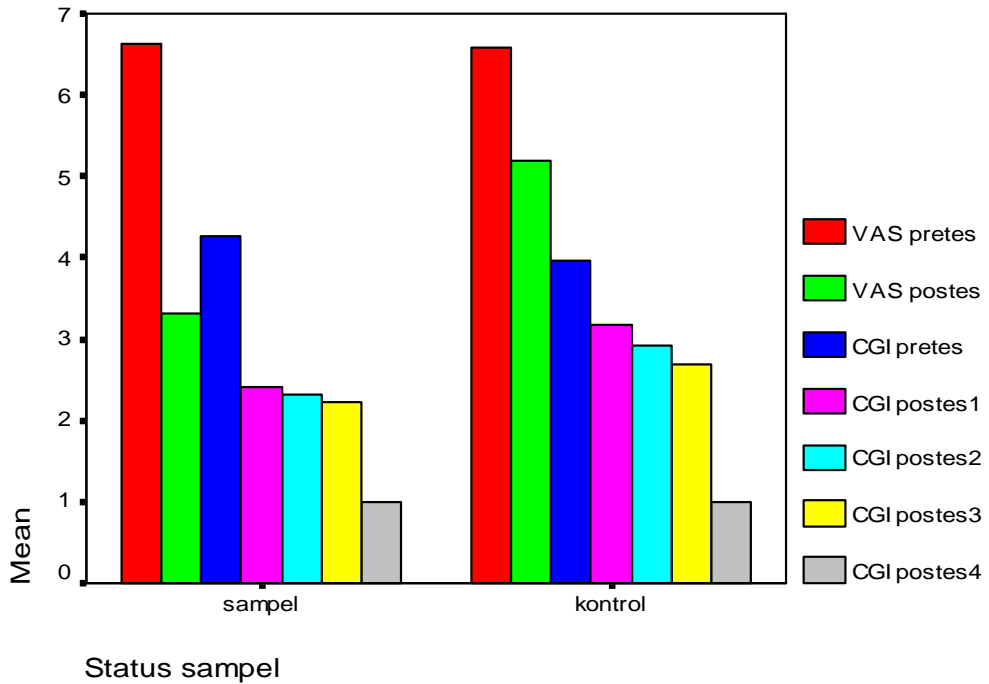
Pada tabel 4.2. ditampilkan gambaran klinik awal dari kelompok perlakuan dibandingkan dengan kelompok kontrol mencakup penilaian skor VAS dan penilaian skor CGI derajat kualitas hidup sebelum perlakuan. Tidak didapatkan perbedaan bermakna dari kelompok kontrol mencakup; penilaian rerata skor VAS ($F=0.02, p= 0.874$) dan penilaian skor CGI Derajat Kualitas Hidup sebelum perlakuan ($F= 1.31, p= 0.258$). Dari hasil ini disimpulkan sampel adalah berasal dari kelompok yang setara atau homogen yang ditunjukkan secara analisis statistik.

Tabel 4.3. Hasil Interaksi Rerata Skor VAS dan Rerata Skor Butir- CGI-QL Sebelum dan Setelah Perlakuan pada Kelompok Perlakuan dan Pada Kelompok Kontrol

| Karakteristik | Perlakuan | Kontrol |
|---------------------------|------------------------|------------------------|
| VAS (pretes) | Rerata = 6.64 SD= 1.81 | Rerata =6.59 SD= 1.22 |
| VAS (pos tes) | Rerata = 3.32 SD= 1.12 | Rerata = 5.18 SD= 0.85 |
| CGI (derajat QoL) | Rerata = 4.27 SD= 1.03 | Rerata = 3.95 SD= 0.84 |
| CGI (derajat QoL) pos tes | Rerata = 2.40 SD= 0.73 | Rerata =3.18 SD=0.66 |
| CGI (Perbaikan Global | Rerata = 2.31 SD= 0.56 | Rerata = 2.90 SD=0.61 |
| CGI (Efek Terapiutik) | Rerata = 2.22 SD= 0.52 | Rerata =2.68 SD=0.47 |
| CGI Efek samping | N.A | N.A |

Pada tabel.4.3 ditampilkan hasil rerata skor VAS dan rerata skor masing-masing butir-CGI-QL sebelum dan setelah perlakuan pada kelompok perlakuan dibandingkan dengan hasil pada kelompok kontrol. Pada CGI- butir Efek samping tidak bisa dianalisis secara statistik karena skornya sama, yaitu 1= tidak ada efek samping, baik pada kelompok perlakuan maupun pada kelompok kontrol. Tabel 3 diperjelas dengan menampilkan grafik.1 di bawah ini:

Grafik 1. Perbandingan Rerata Skor VAS dan Rerata Skor Masing-masing Butir-CGI-QL Sebelum dan Setelah Perlakuan pada Kelompok Perlakuan dan Pada Kelompok Kontrol



Pada Tabel. 4.4 ditampilkan hasil perbaikan atau perubahan klinik pasien dengan nyeri kronik yang mendapat perlakuan dibandingkan dengan kontrol. Terdapat perbedaan secara bermakna perubahan skor VAS pada pasien yang mendapat Terapi Realitas dibandingkan kontrol (*Mean Rank* VAS Kelompok Perlakuan = 30.25 sedangkan *Mean Rank* VAS kelompok Kontrol = 14.75 dengan nilai Z (Wilcoxon) = -4.14, $p= 0.000$). Juga didapatkan perubahan skor CGI derajat QoL pada pasien yang mendapat Terapi Realitas dibandingkan kontrol (*Mean Rank* CGI derajat QoL Kelompok Perlakuan = 28.41, sedangkan *Mean Rank* CGI derajat QoL kelompok Kontrol = 16.59 dengan nilai Z (Wilcoxon) = -3.26, $p= 0.001$). Pada penilaian CGI Perbaikan Global terdapat perbedaan bermakna skor CGI Perbaikan Global pada pasien yang mendapat Terapi Realitas

dibandingkan kontrol (*Mean Rank* CGI Perbaikan Global Kelompok Perlakuan = 17.34, sedangkan *Mean Rank* CGI Perbaikan Global kelompok Kontrol = 27.66 dengan nilai Z (Wilcoxon) = -2.96, $p= 0.003$). Di samping itu pada penilaian CGI Efek Terapiutik juga terdapat perbedaan bermakna skor CGI Efek Terapiutik pada pasien yang mendapat Terapi Realitas dibandingkan kontrol (*Mean Rank* CGI Efek Terapiutik Kelompok Perlakuan = 17.84, sedangkan *Mean Rank* CGI Efek Terapiutik kelompok Kontrol = 27.16 dengan nilai Z (Wilcoxon) = -2.74, $p= 0.006$). CGI Efek Samping di sini tidak bisa dianalisis karena skor yang ditunjukkan sama yaitu tidak ada efek samping baik pada kelompok perlakuan maupun pada kontrol.

Tabel 4.4. Hasil Analisis Perbaikan / Perubahan Klinik Pasien dengan Nyeri Kronik yang mendapat Terapi Realitas Dibandingkan dengan Kontrol

| Karakteristik | Perlakuan | Kontrol | Analisis | |
|-----------------------|--------------------|--------------------|-----------------|----------|
| | <i>Rerata Rank</i> | <i>Rerata Rank</i> | Z (Wilcoxon) | <i>p</i> |
| Perubahan skor VAS | 30.25 | 14.75 | -4.14 | .000 |
| CGI (derajat QOL) | 28.41 | 16.59 | -3.26 | .001 |
| CGI (Perbaikan Global | 17.34 | 27.66 | -2.96 | .003 |
| CGI (Efek Terapiutik) | 17.84 | 27.16 | -2.74 | .006 |
| CGI (Efek samping) | N.A | N.A | N.A | N.A |

Tabel 4.5. Hasil Interaksi Skor VAS, CGI Derajat QoL, CGI Perbaikan Global, CGI Efek Terapiutik Berdasarkan Jenis Kelamin, Umur, Diagnosis, dan Pendidikan

| Karakteristik | VAS | CGI derajat QoL | CGI Perbaikan Global | CGI Efek Terapiutik |
|---------------|------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Jenis Kelamin | $Z = -0.17,$ $p = 0.865$ | $Z = -0.67$ $P = 0.498$ | $Z = -1.07$ $P = 0.284$ | $Z = -1.01$ $P = 0.308$ |
| Umur | $X^2 = 3.56,$ $p = 0.168$ | $X^2 = 3.64,$ $p = 0.162$ | $X^2 = 0.60$ $p = 0.740$ | $X^2 = 0.98,$ $p = 0.611$ |
| Diagnosis | $X^2 = 0.70,$ $p = 0.703$ | $X^2 = 2.07,$ $p = 0.355$ | $X^2 = 0.17,$ $p = 0.914$ | $X^2 = 0.34,$ $p = 0.840$ |
| Pendidikan | $X^2 = 2.93,$ $p = 0.230$ | $X^2 = 0.814,$ $p = 0.666$ | $X^2 = 1.23,$ $p = 0.540$ | $X^2 = 0.55,$ $p = 0.759$ |

Pada table 4.5 ditampilkan hasil interaksi skor VAS, dan masing-masing butir CGI-QL berdasarkan Jenis kelamin, umur, diagnosis, dan pendidikan pasien. Pada penilaian interaksi masing-masing variabel tampak bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna perubahan skor VAS maupun CGI berdasarkan jenis kelamin, umur, pendidikan dan diagnosis.

BAB V

PEMBAHASAN

Subyek Penelitian.

Pada awal penelitian dengan perhitungan statistik menunjukkan kelompok perlakuan dan kelompok kontrol adalah setara dalam hal demografinya, mencakup: jenis kelamin, umur, pendidikan dan juga setara dalam hal diagnosisnya yang ditunjukkan pada tabel 1. Demikian juga setara dalam hal skor awal VAS dan CGI-QL yang ditunjukkan pada tabel 2, yang mana dengan perhitungan statistik tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna pada skor awal VAS dan CGI-QL. Secara keseluruhan bisa disimpulkan bahwa subyek penelitian adalah berasal dari sampel yang homogen.

Penilaian VAS dan CGI-QL

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna perbaikan intensitas nyeri pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol ($Z=-4.14$; $p < 0.05$) yang mana pada kelompok perlakuan menunjukkan penurunan skor VAS lebih besar secara bermakna dibandingkan kelompok kontrol. Demikian juga terdapat perbedaan yang bermakna dalam perubahan skor CGI butir derajat kualitas hidup ($Z= -3.26$; $p < 0.05$). Pada penilaian CGI butir Perbaikan Global terdapat perbedaan bermakna antara kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol ($Z=-2.96$; $p < 0.05$) dan juga terdapat perbedaan bermakna antara kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol pada pengukuran butir CGI Efek Terapiutik ($Z= -2.74$; $p < 0.05$), ini berarti bahwa Terapi Realitas efektif untuk menurunkan intensitas nyeri pada pasien dengan nyeri kronik. Hasil ini sesuai dengan penelitian oleh Leibing (1999)

yang melaporkan penelitian prospektif (tapi dengan menggunakan jenis psikoterapi lain, yaitu; CBT) yang menunjukkan efek yang bermakna pada pasien rheumatoid arthritis disertai depresi. Demikian juga hasil ini sesuai dengan penelitian White (2001) yang akhirnya menerbitkan pedoman aplikasi CBT pada masalah medik kronik seperti kanker, diabetes, jantung, dan dermatologi (Machale, 2002). Demikian juga halnya dengan pelaksanaan 16-sesi intervensi psikoedukasi pada pasien dengan nyeri kronik. Intervensi psikoedukasi dengan penekanan pada kemampuan *coping* dan penanganan nyeri-sendiri dibandingkan kelompok kontrol tanpa pengobatan, hasilnya adalah pasien dengan nyeri kronik yang menerima intervensi psikoedukasional melaporkan kurang depresi, tingkat aktivitas lebih tinggi, kurang nyeri, dan peningkatan kontrol kehidupan pada akhir pengobatan. Hasil ini masih tetap setelah 1 tahun kemudian. Di samping itu, pada saat *follow-up*, mereka yang menerima intervensi psikoedukasional lebih sedikit menggunakan obat nyeri narkotik, kunjungan kesehatan semakin jarang, dan lebih mungkin untuk bekerja. (Cole, 1998). Hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian pada 27 pasien *chronic fatigue syndrome* (CFS) yang menjalani 13-sesi percobaan *cognitive-behavioral therapy* (CBT) yang menunjukkan perbaikan yang lebih besar dalam fungsi fisik pada 6-bulan *follow-up* dibandingkan kelompok relaksasi sebagai kelompok kontrol (n=26) (Deale *et.al*, 1998).

Sehubungan dengan pemulihan keluhan nyeri dengan 6 sesi terapi realitas, tidak ada pasien yang menyatakan bahwa nyerinya hilang sama sekali (atau dalam skala VAS, skor = 0), baik pada kelompok perlakuan maupun pada kelompok kontrol. Skor terkecil (minimum) setelah perlakuan adalah dengan nilai 2, yang secara kategori termasuk nyeri ringan (Meliala dkk, 2001). Penelitian sebelumnya

tentang hubungan efek-dosis pada psikoterapi menunjukkan bahwa manfaat terapeutik terjadi pada awal pengobatan. Sekitar 25% dari pasien diperkirakan membaik setelah 1 sesi, dan 50% membaik dalam 8 sesi. Lima-puluh-lima pasien di klinik rawat jalan dimonitor sesi demi sesi untuk bukti perubahan yang bermakna secara klinis. Hasil menunjukkan hanya 22% pasien “pulih” (sesuai definisi penelitian ini) setelah 8 sesi, dengan pemulihan paling awal adalah setelah 2 sesi (Kadera et.al, 1996).

Dukungan hasil penelitian-penelitian tersebut adalah didasarkan pada teori bahwa dengan penambahan psikoterapi diharapkan akan terjadi peningkatan daya *coping* pasien. Peningkatan daya *coping* dapat dibentuk dan dikembangkan dengan cara pendidikan dan latihan, yang mana akan dihasilkan perubahan persepsi nyeri pada pasien (Folkman *and* Lazarus 1988, Cit Mulyata, 2005). Dalam hal peranan Terapi realitas di sini adalah bekerja dengan mempengaruhi faktor-faktor yang dapat memodulasi nyeri, yaitu; seperti dinyatakan oleh Meliala (2004) bahwa faktor-faktor yang dapat memodulasi impuls nyeri antara lain: faktor perilaku, faktor kognitif, faktor psikologik, dan faktor fisiologik.

Penilaian interaksi variabel yang dianggap sebagai faktor perancu terhadap perubahan skor VAS dan CGI-QL.

Pada penilaian interaksi masing-masing variabel tampak bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna perubahan skor VAS maupun CGI berdasarkan jenis kelamin, umur, pendidikan dan diagnosis seperti yang ditampilkan pada tabel.5. Dapat disimpulkan bahwa pada penelitian ini faktor/variabel perancu seperti yang disebutkan di atas dalam penelitian ini tidak terlalu berpengaruh. Mungkin saja selain faktor/variabel perancu di atas, hal ini disebabkan karena adanya faktor

perancu lain yang ikut berpengaruh yang masih belum diteliti pada penelitian ini, misalnya kepribadian dasar, ataupun komorbiditas dengan gangguan psikiatri lainnya khususnya depresi. Dalam hal ini, adalah relevan dengan pernyataan bahwa nyeri adalah bersifat sangat subyektif sehingga intensitas nyeri masing-masing individu adalah sangat bervariasi (Meliala, 2004).

Keterbatasan

Adapun keterbatasan dari penelitian ini di samping jumlah sampel yang terbatas, pada sampel juga tidak dikendalikan dalam hal penggunaan terapi farmakologik dan non farmakologik, dalam hal ini pemberian fisioterapi berupa Diatermi dan TENS dari bagian Rehabilitasi Medik, demikian pula tidak dibedakan antara pasien yang melakukan *exercise* dengan yang *non-exercise*, yang mana hal tersebut adalah juga mempengaruhi intensitas nyeri maupun kebugaran pasien. Di samping itu, penilaian skor nyeri menggunakan skala VAS yang dinilai oleh pasien sendiri adalah bersifat sangat subyektif, demikian pula halnya dengan keluhan nyeri itu sendiri adalah subyektif adanya. Akan tetapi, peranan penggunaan skala VAS di sini adalah dengan cara membuat perhitungan terhadap hal yang bersifat subyektif yang mana hasilnya kemudian digabungkan, selanjutnya dihitung secara kuantitas tingkat keluhan nyeri tersebut sehingga bisa dinilai secara statistik, maka penilaian tersebut akhirnya bisa menjadi penilaian yang objektif.

Tinjauan terjadinya nyeri adalah bersifat holistik mencakup Bio-psiko-sosial, sehingga pendekatannya juga harus holistik. Akan tetapi, dikarenakan keterbatasan waktu dan juga keterbatasan biaya, maka penelitian ini baru

mencakup salah satu pendekatan terapi, yaitu pendekatan secara psikologis. Sedangkan pendekatan lainnya masih belum dilaksanakan.

Keterbatasan lainnya pada penelitian ini adalah, belum dinilai adanya komorbiditas dengan gangguan depresi yang telah diketahui sangat berhubungan dengan nyeri kronik. Seperti dinyatakan oleh Schatzberg (2004) bahwa adanya komorbiditas nyeri kronik dan depresi adalah biasa, dan seringkali membingungkan yang mana muncul lebih dulu dan mana yang menjadi penyebab, tetapi jelas ada korelasinya. Hubungan di antara keduanya adalah kompleks dan tidak dapat diduga. Dan ternyata pada banyak kasus penyakit tidak bisa dibedakan menjadi kategori mental dan somatik. Sehingga ada kemungkinan bahwa perbaikan intensitas nyeri oleh TR pada penelitian ini, disebabkan karena perbaikan dari depresinya sendiri, yang menyebabkan penelitian menjadi bias.

Walaupun sebelum penelitian terapis mendapat bimbingan atau semacam uji kompetensi dengan pembimbing, dalam hal ini dari Prof. Dr. dr. Aris Sudyanto, SpKJ(K), tetapi masih belum dilakukannya uji *kappa* untuk penilaian hasil uji kompetensi, di samping itu karena terapis dan penilai adalah peneliti sendiri, tentu saja faktor subyektivitasnya menjadi sangat tinggi, sehingga mungkin hasilnya juga menjadi bias.

BAB. VI

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

- Didapatkan perbedaan yang bermakna perbaikan intensitas nyeri pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol, yang secara perhitungan statistik ditemukan penurunan skor VAS pada kelompok penelitian adalah lebih besar secara bermakna dibandingkan dengan penurunan skor VAS pada kontrol.
- Demikian juga terdapat perbedaan yang bermakna dalam hal perbaikan kualitas hidup pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol, yang berdasarkan perhitungan statistik menunjukkan perubahan skor butir-butir CGI-QL adalah lebih baik secara bermakna dibandingkan perubahan skor butir-butir CGI-QL pada kontrol.
- Dengan hasil tersebut di atas, maka hipotesis di atas diterima, yaitu; terdapat perbedaan perbaikan intensitas nyeri dan perbaikan kualitas hidup pada pasien dengan nyeri kronik yang mendapatkan terapi realitas dibandingkan pasien yang tidak mendapatkan terapi realitas. Ini berarti bahwa Terapi Realitas adalah efektif untuk pasien dengan nyeri kronik.

Saran

- Perlu adanya penelitian lanjutan dengan desain penelitian klinik acak terkontrol tersamar ganda, jumlah sampel yang lebih besar, membedakan secara tegas subyek yang melakukan *exercise* dengan *non-exercise* menjadi kelompok tersendiri, mengendalikan semua faktor perancu, mencari adanya komorbiditas dengan gangguan psikiatri (khususnya

depresi) karena komorbiditas antara nyeri kronik dan depresi adalah sangat umum terjadi, dan juga perlu membandingkan penggunaan Terapi Realitas pada nyeri kronik dengan psikoterapi jenis lain untuk hasil yang lebih valid.

- Terapi Realitas adalah efektif untuk pasien dengan nyeri kronik. Dengan demikian penelitian ini dapat digunakan untuk memperluas dan memperdalam bidang kajian psikiatri khususnya tentang nyeri kronik, terapi realitas, dan kualitas hidup.
- Penelitian ini juga dapat menjadi landasan penelitian lanjutan sehingga dapat memberikan keuntungan dalam hal penatalaksanaan pasien dengan keluhan fisik nyeri kronik di masa mendatang.
- Selain itu, penelitian ini bisa dimanfaatkan dalam penyusunan *Standart Operasional Procedure* (SOP) terhadap penatalaksanaan pasien dengan keluhan nyeri kronik di Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta, dan juga sebagai alternatif terapi tambahan di bidang *liaison psychiatry* dalam penanganan pasien dengan penyakit kronis pada umumnya dan khususnya dalam penanganan pasien dengan nyeri kronik.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad Watik Pratiknya, 2003. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Kedokteran & Kesehatan*, PT Raja Grafindo Persada, Jakarta.
- Arjatmo T., Sumedi S. 1999. *Metodologi Penelitian bidang Kedokteran*, Cetakan ketiga, Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.
- Budiarto, E. 2004; *Metodologi Penelitian Kedokteran: Sebuah Pengantar*, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Clark, M. Chronic pain syndromes vs chronic pain. [Http://www.vachronicpain.org](http://www.vachronicpain.org)
- Cole, JD. 1998. Psychotherapy with the chronic pain patient using coping skills development: outcome study. *Journal of Occupational Health Psychology*; 3:217–226
- Deale A, Chalder T, Wessely S, 1998. Illness beliefs and treatment outcome in chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*; 45:77–83
- Delgado PL, Kuo I. 2004. The use of dual-action antidepressant in the treatment of depression. *Medscape psychiatry and mental health journal*; 9(1)
- Espinosa E, Bermudez-Rattoni F. 2001. Behavior-immunity relationship: the role of cytokines. *Rev Invest Clin.* ; 53(3):240-53.
- Fishbain DA. 2003. Aspect of the chronic pain history and its application to treatment decisions, *Chronic Pain : Clinical Pain Management*, Edited by Troels S, Peter R Wilson & Andrew S.C Rice; Arnold, a member of the Hodder Headline Group, London: p 63-88
- Gallagher, RM. 2003. The pain-depression conundrum: bridging the body and mind. [Http:// www.medscape.com](http://www.medscape.com)
- Gee L, Abbott J, Conway P.S, Etherington C. Webb K.A. 2000. Development of Disease specific health related quality of life measure for adults and adolescents with cystic fibrosis. *Thorax.* 55: 946-951.
- Guay DRP, 2001. Adjuvant agents in the management of chronic pain. *Pharmacotherapy*; vol;.21 (9) : 1070-1081
- Jain R. 2004. Addressing both the emotional and physical symptom in depression. [Http:// www.medscape.com](http://www.medscape.com)
- Kadera SW., Lambert MJ., Andrew AA. 1996. How Much Therapy Is Really Enough? A Session-by-Session Analysis of the Psychotherapy Dose-Effect Relationship; *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 5: 132-151.
- Kaschka WP. 1996. How are psychological processes, the neuroendocrine system and immune system integrated? *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother*; 44(3):280-9.
- Kemeny ME, Gruenewald TL. 1999. Psychoneuroimmunology update. *Semin Gastrointest Dis.*;10(1):20-9.

- Kronfol Z, Remick DG. 2000. Cytokines and the Brain: Implications for Clinical Psychiatry *Am J Psychiatry*; 157:683-694
- Latipun. 2001. *Psikologi Konseling*. Malang, Penerbitan Universitas Muhammadiyah
- Lenze EJ, Dew MA. 2002. Combined pharmacotherapy and psychotherapy as maintenance treatment for late-life depression effect on social adjustment. *Am J Psychiatry*; 159:466-468
- Machale S. 2002. Managing depression in physical illness. *Advances in psychiatric treatment*. vol.8:297-306
- Manning S. 2003. The brain – body connection and the relationship between depression and pain. Http:// www.medscape.com.
- Mausch K. 2002. Psychological interventions and their immune consequences, *PsychiatrPol.*; 36(6):945-52.
- Meliala L. 2004. *Terapi rasional nyeri: tinjauan khusus nyeri neuropatik*. Yogyakarta: Aditya Media, hal. 1-48, 81-97
- Meliala L, Suryamiharja A, Purba JS. 2001; Nyeri neuropatik: patofisiologi dan penatalaksanaan. “Kelompok studi nyeri Perdossi”. hal.1-45, 179-225.
- Mulyata Stephanus, 2005: “Paket Penyuluhan dan Senam Hamil Mengurangi stres dan Nyeri serta mempercepat penyembuhan luka persalinan”, Pidato Pengukuhan Guru Besar; Universitas Sebelas Maret, Surakarta.
- Newton-John TRO. 2003. Psychological effect of chronic pain and their assessment in adult, *Chronic Pain : Clinical Pain Management*, Edited by Troels S, Peter R Wilson & Andrew S.C Rice; Arnold, a member of the Hodder Headline Group, London: p.101-110
- Raison C.L, Miller A.H, 2003. When Not Enough Is Too Much: The Role of Insufficient Glucocorticoid Signaling in the Pathophysiology of Stress-Related Disorders. *Am J Psychiatry*; 160:1554-1565.
- Rhen T, Cidlowski J.A. 2005. Mechanisms of Disease: Antiinflammatory Action of Glucocorticoids New Mechanisms for Old Drugs. *N Engl J Med*; 353:1711-23.
- Kaplan H.I, Sadock B.J, Crebb J.A. 1997. *Synopsis of Psychiatry: Somatoform Disorder*. Ed 7th. USA: Lippincott Williams and Wilkin.
- Sadock BJ, Sadock VA. 2003. *Synopsis of Psychiatry: Mood Disorder*. Ed.9th. USA. Lippincott Williams and Wilkin.p.534-578.
- Schatzberg AF. 2004. Introduction the relationship of chronic pain and depression. *J clin Psychiatry*; 65 (supp 12).
- Schrag A, Selaic C, Jahanshanhi M, Qiunn P.N. 2000. The EQ-56-ageneric quality of measure is useful instrument to measure quality of life in atients with Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 69: 67-73

- Sofyan S Willis, 2004. *Konseling Individual: Teori dan Praktek*. Bandung. Penerbit Alfabeta.
- Sudiyanto A. 2003. “Pengalaman Klinik Penatalaksanaan nonfarmakologik Gangguan Ansietas” dalam Pertemuan Ilmiah Dua Tahunan Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia, Jakarta 5-8 Juli 2003.
- Voght BA. 2002. Knocking out the dream to study pain. *New England Journal of Medicine*. Vol.347 (5):362-364.
- Wolffsohn J S, Cochrane A.L, Watt N.A. 2000. Implementation methods for version quality of life questionnaires. *Br. J Ophthalmol*. 84: 1035-1040.

Lampiran 1

No Penelitian:

No RM :

PERSETUJUAN PENELITIAN

(Informed Consent)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :
Tempat / tanggal lahir : :
Jenis Kelamin : L / P
Status Perkawinan :
Pendidikan :
Alamat :

Setelah diberi penjelasan mengenai penelitian ini, maka dengan ini saya menyatakan bersedia sebagai peserta penelitian dengan judul : **“KEEFEKTIFAN TERAPI REALITAS PASIEN RAWAT JALAN DENGAN NYERI KRONIK MUSCULOSKELETAL PADA UNIT REHABILITASI MEDIK RUMAH SAKIT Dr. MOEWARDI SURAKARTA”**

Surakarta, tanggal.....

Saya yang membuat pernyataan

()

Lampiran 2.

DATA ISIAN PRIBADI & Lie-MMPI

| |
|----------------------|
| Nama Responden: |
| Umur Responden: |
| Pendidikan : |
| Jenis kelamin : L/ P |

B. SKALA- L-MPPI

Petunjuk : Tulislah (√) jika pernyataan ini sesuai dengan perasaan dan keadaan anda, dan tulislah (X) jika pernyataan di bawah ini tidak sesuai dengan perasaan dan keadaan anda.

1. () Sekali-kali saya berpikir tentang hal-hal buruk untuk diutarakan.
2. () Kadang-kadang saya ingin mengumpat
3. () Saya tidak selalu mengatakan yang benar
4. () Saya tidak membaca setiap rencana surat kabar harian.
5. () Saya kadang-kadang marah
6. () Apa yang dapat dikerjakan hari ini kadang saya tunda sampai besok
7. () Bila sedang tidak enak badan, kadang-kadang saya mudah marah.
8. () Sopan santun saya di rumah tidak sebaik jika bersama orang lain.
9. () Bila saya yakin tidak ada orang yang melihat, mungkin sekali-kali saya akan menyelundup nonton tanpa karcis.
10. () Saya lebih senang menang daripada kalah dalam pertandingan.
11. () Saya ingin mengenal orang-orang penting, karena dengan demikian saya merasa menjadi orang penting juga.
12. () Saya tidak selalu menyukai setiap orang yang saya kenal.
13. () Kadang-kadang saya memperguncingkan orang lain
14. () Saya kadang-kadang memilih orang yang tidak saya kenal dalam suatu pemilihan.
15. () Sekali-sekali saya tertawa juga mendengar lelucon porno

Lampiran 3

CLINICAL GLOBAL IMPRESSION for QUALITY OF LIFE (CGI-QL)

(Kesan Umum Klinik Kualitas Hidup)

A. Identitas

1. Nama :
2. Umur :tahunbulan
3. Jenis kelamin :
4. Keterangan lain :

B. Judul Penelitian :

C. Kesan Umum Klinik Kualitas Hidup

| No | Penilaian | Skor | | | | | | | |
|-----------|--|----------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 01 | Derajat berat kualitas hidup Dinilai atas pertimbangan total pengalaman klinik peneliti, Seberapa berat gangguan kualitas hidup pasien saat ini? 0 = tidak dinilai, 1 =normal, tidak terganggu, 2 =perbatasan antara sehat-terganggu, 3 =terganggu ringan, 4 =terganggu derajat sedang 5 =terganggu berat, 6 = sangat berat, 7 =ekstrem berat | | | | | | | | |
| 02 | Perbaikan global Dinilai seberapa perbaikan klinik yang terjadi (secara menyeluruh) dibandingkan saat awal diperiksa. 0 =tidak dinilai, 1 =sangat membaik, 2 =banyak perbaikan, 3 =sedikit membaik, 4 =tak ada perbaikan, 5 = sedikit memburuk 6 =memburuk, 7 = sangat memburuk | | | | | | | | |
| 03 | Efek terapeutik 0 =tidak dinilai, 1 = sangat nyata, terjadi perbaikan yang cepat nyaris semua ggn kualitas hdp menghilang, 2 =sedang, terjadi perbaikan ,sebagian gangguan hilang, 3 =minimal, sedikit perbaikan, 4 =tidak ada perbaikan atau memburuk | | | | | | | | |
| 04 | Efek samping 0 = tidak dinilai, 1 =tidak ada, 2 =ada tetapi tidak mengganggu kualitas hidup pasien, 3 =ada dan mengganggu kualitas hidup pasien secara nyata, 4 =berat, melampaui manfaat efek terapeutik | | | | | | | | |
| | Surakarta, Pemeriksa | Jumlah Skor total : | | | | | | | |

Lampiran.4

VISUAL ANALOGUE SCALE

Nama :

Umur :tahunbulan

Jenis kelamin :

Keterangan lain :

Sangat Nyeri

| |
|----|
| 10 |
| 9 |
| 8 |
| 7 |
| 6 |
| 5 |
| 4 |
| 3 |
| 2 |
| 1 |
| 0 |

Tidak nyeri



Lampiran 5

Skema tehnik konseling secara umum yang dapat digunakan pada setiap tahapan konseling (Sofyan, 2004):

| Tahap Awal (definisi masalah) | Tahapan Pertengahan (Tahap Kerja) | Tahap Akhir Konseling (Tahap Tindakan). |
|---|---|---|
| <i>Attending</i> Mendengarkan Empati Refleksi Eksplorasi Bertanya Menangkap pesan utama Mendorong dan dorongan minimal | Menyimpulkan sementara Memimpin Memfokuskan Konfrontasi Menjernihkan Memudahkan Mengarahkan Dorongan minimal Diam Mengambil inisiatif Memberi nasehat Memberi informasi Menafsirkan | Menyimpulkan Merencanakan Menilai Mengakhiri konseling |

Lampiran 6

Tabel Tahap, pembagian sesi dan tujuan dalam kegiatan konseling realitas untuk klien dengan nyeri kronik

| Tahap | Sesi | Tujuan |
|---------------------------------|---------------|--|
| Tahap eksplorasi masalah | Sesi I | <ul style="list-style-type: none"> - Menciptakan hubungan baik & saling membangun kepercayaan - Menggali pengalaman perilaku klien - Mendengarkan yang menjadi perhatian klien - Merespon isi, perasaan dan arti dari apa yang dibicarakan klien. - Mengenalkan program konseling realitas - Pembentukan kontrak |
| Tahap perumusan masalah | Sesi I | <ul style="list-style-type: none"> - Klien mengenal dan membuka dirinya - Merumuskan dan membuat kesepakatan masalah apa yang sedang dihadapi. - Jika rumusan masalahnya tidak disepakati perlu kembali ke tahap pertama. |
| Tahap identifikasi alternatif | Sesi I | <ul style="list-style-type: none"> - Mengidentifikasi alternatif pemecahan dari rumusan masalah yang telah disepakati. - Konselor dapat membantu klien menyusun daftar alternatif - Klien bebas memilih alternatif yang ada. |
| Tahap perencanaan | Sesi II | <ul style="list-style-type: none"> - Perencanaan tindakan. - Rencana yang baik jika realistik, bertahap, tujuan setiap tahap jelas dan dipahami oleh klien |
| Tahap tindakan atau komitmen | Sesi II | <ul style="list-style-type: none"> - Operasionalisasi rencana. - Konselor mendorong klien melaksanakan rencana. |
| Tahap penilaian dan umpan balik | Sesi III - VI | <ul style="list-style-type: none"> - Umpan balik dan penilaian tentang keberhasilan klien - Jika gagal → maka perlu cari penyebab dan klien harus mulai dari tahap yang mana lagi. - Konselor dan klien secara fleksibel menyusun kembali alternatif atau rencana yang lebih tepat. |

Lampiran 7

Tabel Contoh *Setting Lab* Konseling Pasien dengan Nyeri Kronik

| Jenis Tehnik | Bahasa Lisan | Bahasa Tubuh |
|--|---|---|
| <i>Attending</i> (menyapa, menghampiri) | “Selamat pagi, perkenalkan saya dokter dari bagian Psikiatri, ingin bicara santai dengan anda sehubungan dengan gangguan kesehatan yang anda alami”. Mungkinkah menurut anda ada topik yang penting untuk kita diskusikan saat ini?” | - Kontak mata, ramah, menyapa, senyum, sikap badan terbuka, tangan mengarah ke kursi, suara ceria. - Membolehkan klien dengan bebas menyatakan ide, pengalaman dan perasaannya. |
| Refleksi (Merefleksikan perasaan klien) | Saya melihat dan merasakan bahwa anda agak menderita dengan gangguan kesehatan yang anda alami, Apakah begitu?” | - Kontak mata, perhatian, tenang, ramah, senyum, sikap badan agak membungkuk ke arah klien, suara rendah, nada bertanya, sikap santai dan bersahabat. - Membolehkan klien untuk tidak setuju/ menolak. |
| Eksplorasi (menggali perasaan) | “Saya memahami keadaan yang anda alami. Tapi alangkah baiknya jika anda dapat mengungkapkannya dengan lebih rinci” | Tenang, sikap badan agak membungkuk ke arah klien, suara rendah, ramah, mensugesti. |
| Menangkap pesan utama | Dari pembicaraan tadi saya tangkap bahwa anda sedang mengalami gangguan nyeri disertai terbatasnya aktivitas fisik maupun sosial anda, apakah pendapat saya ini | s.d.a |

| | | |
|-------------------------|---|--|
| | benar?" | |
| Empati | Saya memahami perasaan dan keadaan itu telah membuat anda sangat terganggu dan menderita" | Mengosongkan subyektivitas, menatap mata klien, suara rendah serius, masuk ke dalam perasaan pasien dengan jujur, kedua tangan digenggam atau dilipat dengan sopan, ikhlas |
| Bertanya secara terbuka | "Adakah kemungkinan bagi anda untuk memikirkan cara terbaik untuk mengurangi atau menghilangkan keluhan tersebut?" | Kontak mata, sikap badan agak membungkuk ke arah klien, suara rendah, jelas, ramah, senyum. |
| Konfrontasi | Saya melihat adanya beberapa perilaku anda yang menyebabkan keluhan anda bertambah berat. Apakah anda menyadari hal itu?" | Serius, ramah, tegas, kontak mata, suara agak tinggi hingga rendah. |
| Menyimpulkan sementara | "Dari pembicaraan kita ada beberapa hal yang kita peroleh sebagai kesimpulan sementara. Dapatkah anda menjelaskannya?" | Tenang, santai, suara datar sedikit naik, kontak mata, mendorong |
| Memfokuskan | Dari sekian banyak hambatan yang anda alami, tentu ada yang terberat yang anda rasakan. Bisakah anda menjelaskannya?" | Serius, santai, mensugesti, suara rendah, mantap, dibantuoleh kedua tangan untuk memfokuskan hal penting. |
| Mendorong | "Walaupun kelihatannya anda bersikap agak pesimis, namun saya yakin anda mempunyai potensi besar yang belum anda | Meyakinkan dengan wajah tenang tapi serius, ramah, suara mantap, jelas, kedua tangan dapat membantu |

| | | |
|-------------------|---|---|
| | gali. Coba anda lihat lebih jauh potensi yang anda miliki”. | meyakinkan klien, kontak mata, posisi tubuh agak condong ke arah klien. |
| Memudahkan | “Tentu ada hal-hal yang anda harus lakukan sebagai tanggung-jawab anda untuk mengurangi keluhan nyeri yang anda rasakan, misalnya; pantangan terhadap aktivitas atau makanan tertentu?” | Kontak mata, suara rendah tegas dan jelas, bantuan tangan untuk penjelasan, ramah dan tenang |
| Memberi informasi | “Yang penting anda harus menyesuaikan kemampuan dan keinginan anda untuk menghilangkan nyeri sehingga bisa meningkatkan aktivitas fisik, aktivitas sosial” | Penampilan terbuka, tenang, kontak mata, bersahabat, ramah, suara rendah dan jelas. |
| Menafsirkan | “Sepertinya anda punya keinginan untuk meraihnya, tapi saat ini masih ragu dan belum bertidak atau setidaknya ada rencana yang jelas dan tersusun” | Menatap klien dengan serius, tenang, santai, bicara tegas dan suara rendah mantap |
| Merencanakan | Berkaitan dengan pembicaraan kita tadi, apakah anda sudah ada rencana yang agak realistis, setidaknya garis besarnya saja?” | Sikap badan terbuka, tenang, santai, bersahabat, meyakinkan, suara rendah dan mantap, tangan kanan mendorong klien untuk yakin akan idenya. |
| Sugesti | “Saya percaya anda bisa membuat rencana yang realistis dan berguna bagi | s.d.a |

| | | |
|---------------------------|---|---|
| | anda”. | |
| Menyimpulkan | “Setelah kita diskusi selama 45 menit, saya harap anda dapat menyimpulkan hasil yang kita peroleh” | Tenang, santai, terarah, suara rendah dan mantap, memberi dorongan dengan anggukan |
| Mengevaluasi | “Adakah penilaian anda tentang jalannya pembicaraan sejak awal hingga saat ini?” | s.d.a |
| Mengakhiri sesi konseling | “Setelah saya perhatikan rencana anda dan sepertinya cukup baik, tinggal melaksanakannya. Mungkin saat kunjungan berikut telah ada realisasi dari rencana itu. Berapapun yang dapat anda lakukan, bisa anda ceritakan pada saya pada kunjungan berikutnya. “Jika tidak ada lagi yang akan anda sampaikan kiranya sesi ini kita bisa akhiri?” | Sikap terbuka, tenang, santai, bersahabat, mendorong, badan agak ke depan, kontak mata, tangan membantu untuk meyakinkan. |

Lampiran 8. Analisis Data dengan SPSS 10.0

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|----------------------|---------------------------------|----|------|--------------|----|--------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| VAS | .265 | 44 | .000 | .855 | 44 | .010** |
| CGI | .292 | 44 | .000 | .826 | 44 | .010** |
| CGI perbaikan Global | .291 | 44 | .000 | .807 | 44 | .010** |
| CGI Efek Terapeutik | .319 | 44 | .000 | .699 | 44 | .010** |

** . This is an upper bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Ranks

| Status sampel | N | Mean Rank | Sum of Ranks |
|---------------|----|-----------|--------------|
| VAS sampel | 22 | 30.25 | 665.50 |
| kontrol | 22 | 14.75 | 324.50 |
| Total | 44 | | |

Ranks

| Status sampel | N | Mean Rank | Sum of Ranks |
|---------------|----|-----------|--------------|
| CGI sampel | 22 | 28.41 | 625.00 |
| kontrol | 22 | 16.59 | 365.00 |
| Total | 44 | | |

Test Statistics^a

| | CGI |
|------------------------|---------|
| Mann-Whitney U | 112.000 |
| Wilcoxon W | 365.000 |
| Z | -3.263 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | .001 |

a. Grouping Variable: Status sampel

Test Statistics^a

| | CGI perbaikan Global | CGI Efek Terapeutik |
|------------------------|----------------------|---------------------|
| Mann-Whitney U | 128.500 | 139.500 |
| Wilcoxon W | 381.500 | 392.500 |
| Z | -2.966 | -2.748 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | .003 | .006 |

a. Grouping Variable: Status sampel

Test Statistics^{a,b}

| | VAS | CGI | CGI perbaikan Global | CGI Efek Terapeutik |
|-------------|------|-------|----------------------|---------------------|
| Chi-Square | .705 | 2.072 | .179 | .349 |
| df | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Asymp. Sig. | .703 | .355 | .914 | .840 |

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Diagnosis

Test Statistics^a

| | VAS | CGI | CGI perbaikan Global | CGI Efek Terapeutik |
|------------------------|---------|---------|----------------------|---------------------|
| Mann-Whitney U | 235.000 | 215.000 | 201.000 | 204.000 |
| Wilcoxon W | 488.000 | 468.000 | 454.000 | 457.000 |
| Z | -.170 | -.678 | -1.072 | -1.019 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | .865 | .498 | .284 | .308 |

a. Grouping Variable: jenis kelamin

Test Statistics^{a,b}

| | VAS | CGI | CGI perbaikan Global | CGI Efek Terapeutik |
|-------------|-------|------|----------------------|---------------------|
| Chi-Square | 2.937 | .814 | 1.234 | .552 |
| df | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Asymp. Sig. | .230 | .666 | .540 | .759 |

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: pendidikan

Test Statistics^{a,b}

| | VAS | CGI | CGI perbaikan Global | CGI Efek Terapeutik |
|-------------|-------|-------|----------------------|---------------------|
| Chi-Square | 3.562 | 3.646 | .603 | .986 |
| df | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Asymp. Sig. | .168 | .162 | .740 | .611 |

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Umur

Levene's Test of Equality of Error Variances ^a

Dependent Variable: VAS pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|-------|-----|-----|------|
| 2.160 | 3 | 40 | .108 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+GENDER+STATUS * GENDER

1. Status sampel

Univariate Tests

Dependent Variable: VAS pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|------|------|
| Contrast | 6.136E-02 | 1 | 6.136E-02 | .026 | .874 |
| Error | 95.650 | 40 | 2.391 | | |

The F tests the effect of Status sampel. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

2. jenis kelamin

Univariate Tests

Dependent Variable: VAS pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|------|------|
| Contrast | 2.299E-02 | 1 | 2.299E-02 | .009 | .925 |
| Error | 99.969 | 39 | 2.563 | | |

The F tests the effect of Status sampel. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

3. pendidikan

Univariate Tests

Dependent Variable: VAS pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|------|------|
| Contrast | .425 | 2 | .212 | .083 | .921 |
| Error | 99.969 | 39 | 2.563 | | |

The F tests the effect of pendidikan. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Levene's Test of Equality of Error Variances

a

Dependent Variable: VAS pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|-------|-----|-----|------|
| 2.235 | 5 | 38 | .071 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+DIAGNOSI+STATUS * DIAGNOSI

4. Diagnosis

Univariate Tests

Dependent Variable: VAS pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|------|------|
| Contrast | .403 | 2 | .202 | .079 | .924 |
| Error | 97.145 | 38 | 2.556 | | |

The F tests the effect of Diagnosis. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Levene's Test of Equality of Error Variances

a

Dependent Variable: VAS pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|-------|-----|-----|------|
| 1.750 | 5 | 38 | .147 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+USIA+STATUS * USIA

5. Umur

Univariate Tests

Dependent Variable: VAS pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Contrast | 5.924 | 2 | 2.962 | 1.207 | .310 |
| Error | 93.246 | 38 | 2.454 | | |

The F tests the effect of Umur. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Levene's Test of Equality of Error Variances ^a

Dependent Variable: CGI pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|-------|-----|-----|------|
| 2.400 | 3 | 40 | .082 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+GENDER+STATUS * GENDER

1. Status sampel

Univariate Tests

Dependent Variable: CGI pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Contrast | 1.212 | 1 | 1.212 | 1.315 | .258 |
| Error | 36.867 | 40 | .922 | | |

The F tests the effect of Status sampel. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

2. jenis kelamin

Univariate Tests

Dependent Variable: CGI pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|------|------|
| Contrast | .303 | 1 | .303 | .329 | .570 |
| Error | 36.867 | 40 | .922 | | |

The F tests the effect of jenis kelamin. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Levene's Test of Equality of Error Variances ^a

Dependent Variable: CGI pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|------|-----|-----|------|
| .546 | 4 | 39 | .703 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+PENDIDIK+STATUS * PENDIDIK

3. pendidikan

Univariate Tests

Dependent Variable: CGI pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Contrast | 3.998 | 2 | 1.999 | 2.295 | .114 |
| Error | 33.963 | 39 | .871 | | |

The F tests the effect of pendidikan. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

4. Diagnosis

Univariate Tests

Dependent Variable: CGI pretes

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Contrast | 4.191 | 2 | 2.096 | 2.543 | .092 |
| Error | 31.312 | 38 | .824 | | |

The F tests the effect of Diagnosis. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Levene's Test of Equality of Error Variances

^a

Dependent Variable: CGI pretes

| F | df1 | df2 | Sig. |
|-------|-----|-----|------|
| 1.852 | 5 | 38 | .126 |

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups.

a. Design: STATUS+USIA+STATUS * USIA