

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Stroke (*Cerebral Vaskuler Disease*)

a. Pengertian Stroke Iskemik

Menurut WHO, 1989 stroke adalah tanda klinis gangguan fungsi serebral fokal atau global yang timbul mendadak, yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menimbulkan kematian yang disebabkan gangguan vaskuler otak (Rasyid, 2006).

Stroke adalah istilah yang menggambarkan hilangnya perfusi daerah tertentu di otak sehingga menghasilkan iskemia dan hilangnya fungsi neurologis (Edward, 2006).

Stroke iskemik (*non hemoragic*) adalah tanda klinis disfungsi atau kerusakan jaringan otak yang disebabkan kurangnya aliran darah ke otak sehingga mengganggu kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak (Caplan, 2000).

Stroke non hemoragik merupakan proses terjadinya iskemia akibat emboli dan trombosis serebral biasanya terjadi setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari dan tidak terjadi perdarahan. Namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder (Muttaqin, 2008).

b. Etiologi

Penyebab dari stroke non hemoragik menurut Smeltzer (2002) adalah sebagai berikut:

1) Trombosis cerebral

Trombosit ini terjadi pada pembuluh darah yang mengalami oklusi sehingga menyebabkan iskemi jaringan otak yang dapat menimbulkan oedema dan kongesti disekitarnya.

2) Atherosklerosis/*arteriosclerosis*

Adalah mengerasnya berkurangnya elastisitas pembuluh darah.

3) Hiperkoagulasi pada polysitemia

Darah bertambah kental, peningkatan viskositas hematokrit meningkat dapat melambatkan aliran darah serebral arteritis (radang pada arteri)

4) Emboli

Emboli serebral merupakan penyumbatan pembuluh darah otak oleh darah, lemak dan udara. Pada umumnya emboli berasal dari thrombus di jantung yang terlepas dan menyumbat sistem arteri serebral. Emboli tersebut berlangsung cepat dan gejala timbul kurang dari 10-30 detik.

5) Hypoksia Umum

a) Hipertensi yang parah

b) *Cardiac pulmonary arrest*

c) *Cardiac Output* turun akibat aritmia

6) Hypoksia setempat

a) Spasme arteri serebral yang disertai perdarahan sub aradinoid

b) Vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala *migrant*.

c. Faktor Resiko

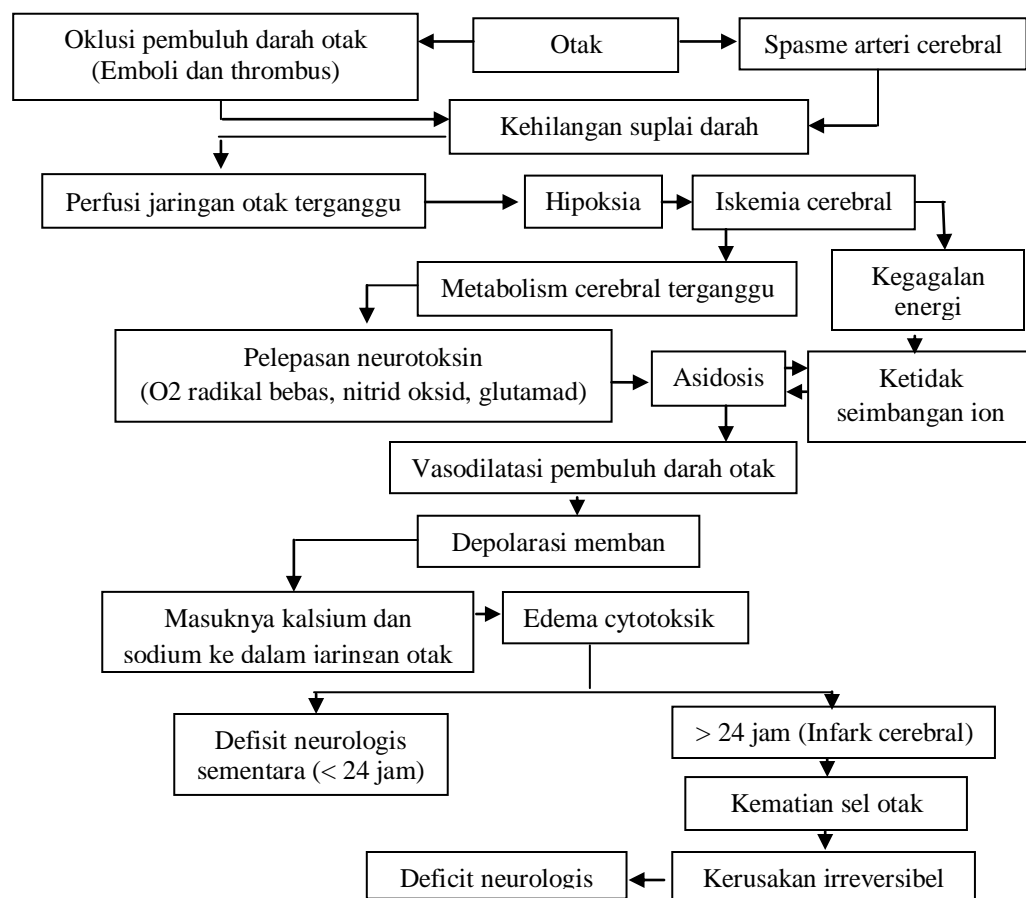
Faktor resiko terjadinya stroke non hemoragik menurut Smeltzer (2002) adalah sebagai berikut:

- 1) Hipertensi
- 2) Penyakit kardiovaskuler: arteria koronaria, gagal jantung kongestif, fibrilasi atrium, penyakit jantung kongestif)
- 3) Kolesterol tinggi
- 4) Obesitas
- 5) Peningkatan hematokrit (resiko infark serebral)
- 6) Diabetes melitus (berkaitan dengan aterogenesis terakselerasi)
- 7) Kontrasepsi oral (khususnya dengan disertai hipertensi, merokok, dan kadar estrogen tinggi)
- 8) Penyalahgunaan obat (kokain)
- 9) Konsumsi alkohol

d. Patofisiologi

Suplai darah ke otak dapat berubah pada gangguan fokal (thrombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena gangguan umum (Hipoksia karena gangguan paru dan jantung). Arteriosklerosis sering/cenderung sebagai faktor penting terhadap otak. Trombus dapat berasal dari plak arteriosklerotik atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Oklusi pada pembuluh darah serebral

oleh embolus menyebabkan oedema dan nekrosis diikuti thrombosis dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebral yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit cerebrovaskuler. Jika sirkulasi serebral terhambat, dapat berkembang anoksia cerebri. Perubahan disebabkan oleh anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversibel dapat anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebral dapat terjadi oleh karena gangguan yang bervariasi, salah satunya henti jantung (Smeltzer & Barre, 2005).



Gambar 1

Sumber : *Courtesy of National Stroke Association Colorado* dalam Smeltzer & Barre (2005),

Dari gambar 2.1 dapat diketahui bahwa iskemia dapat terjadi apabila aliran darah menurun sampai kurang dari 25 ml / 100 gram / menit, keadaan ini menyebabkan neuron tidak mampu mempertahankan respirasi dengan oksigen yang memadai (*aerob respiration*) sehingga mitokondria melakukan metabolisme anaerob dan menghasilkan asam laktat dalam jumlah besar sehingga menyebabkan perubahan level pH. Perubahan kadar pH menyebabkan sel neuron tidak mampu menghasilkan *Adenosine Triphosphate* (ATP) guna proses depolarisasi (perubahan muatan ion didalam sel dari negatif menjadi positif). Pompa membran untuk mempertahankan keseimbangan elektrolit gagal sehingga mengakibatkan edema cytotoksik yang bisa mengakibatkan sel neuron mengalami injuri dan berakhir dengan kematian sel (Smeltzer & Barre, 2005)

e. Epidemiologi

Insiden stroke iskemik sebesar 70-80% dari seluruh kasus stroke sedangkan stroke hemoragik lebih jarang. Laki-laki lebih berisiko dibandingkan perempuan dengan perbandingan 1,33:1, 70% pasien stroke yang selamat mengalami disabilitas permanen dalam pekerjaan, 25% mengalami demensia vaskuler (Andri, 2009)

2. Depresi pasca-stroke (DPS)

a. Definisi

Depresi pascastroke merupakan salah satu komplikasi stroke yang ditandai oleh abnormalitas *mood*, menyalahkan diri sendiri, kesedihan, dan

depresi. DPS merupakan faktor utama yang dapat menghambat penyembuhan fungsi neurologi dan aktivitas harian pada pasien stroke, dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas.

b. Penyebab

Depresi pascastroke mempunyai etiologi yang sifatnya multifaktorial dengan komponen reaktif dan organik. Depresi dapat terjadi sebagai akibat langsung dari proses infark otak atau dapat terjadi sebagai reaksi akibat cacat atau ketidakberdayaan yang disebabkan oleh stroke. Perilaku emosional dan reaksi katastrofik lebih sering dijumpai pada penderita-penderita yang mengalami lesi di daerah hemisfer kiri sedangkan pada penderita dengan kerusakan hemisfer kanan terdapat pola reaksi indiferen. Penderita dengan lesi hemisfer kiri 64% menunjukkan gangguan depresi ringan sampai berat sedangkan kelainan ini hanya dijumpai pada 14% penderita dengan lesi hemisfer kanan serta diketahui bahwa atrofi subkortikal berkaitan dengan depresi pasca stroke. Penderita stroke dengan depresi dan ansietas lebih sering menunjukkan lesi kortikal (sebelah kiri) dibandingkan dengan kelompok penderita stroke yang hanya dengan depresi saja. Pada kelompok penderita stroke yang hanya dengan depresi saja ini lebih banyak ditemukan kerusakan subkortikal, sedangkan penderita stroke dengan ansietas sering berkaitan dengan lesi hemisfer kanan. Selain itu penderita dengan lesi hemisfer kiri yang memperlihatkan gejala depresi jumlahnya tidak secara bermakna lebih besar

(Suwantara, 2004). Penyebab depresi pascastroke adalah gabungan dari bermacam macam faktor, diantaranya kepribadian penderita sebelum stroke, dan berbagai faktor sosial yang timbul akibat kecacatan dan keterbatasan fisik dan sosial akibat serangan stroke yang dideritanya. Disamping itu masih ada kemungkinan penyebab lain seperti luasnya area kerusakan otak yang diderita, usia penderita dimana semakin tua akan semakin berat, dan tentunya bagaimana kualitas penanganan medis dari strokenya. Beberapa faktor yang dianggap sebagai kausa depresi pascastroke antara lain adalah pengaruh gangguan biologi, genetik dan psikologis.

c. Epidemiologi

Sebenarnya depresi bisa mengenai siapa saja, akan tetapi orang yang memiliki penyakit serius seperti stroke memiliki frekuensi lebih tinggi. Depresi pasca stroke ditemukan pada 20-65% merupakan prevalensi yang cukup tinggi (Andri, 2008)

Tingginya prevalensi depresi pasca stroke sering dihubungkan dengan lokasi lesi anatomik dari stroke. Seringkali depresi pascastroke kurang mendapat perhatian sehingga sering terjadi *miss* diagnosis. Sumber lain menyebutkan kira-kira 40% pasien stroke iskemik terdiagnosis depresi pascastroke (DPS), studi lain melaporkan insiden yang lebih tinggi yaitu 72%. Depresi menetap setelah 20 tahun pada 34% pasien stroke usia tua dan berhubungan dengan keluaran kognitif dan fisik yang buruk (Loubinoux, 2012). DPS berdasarkan onsetnya dapat dibagi menjadi: DPS onset dini bila

depresi terjadi dalam 3-6 bulan pascastroke dan DPS onset lanjut bila terjadi dalam 24 bulan pascastroke. DPS onset dini berhubungan dengan lesi yang besar sedangkan onset lanjut berhubungan dengan fungsi sosial yang lebih buruk (Wong, 2010).

Diketahui bahwa prevalensi depresi pascastroke (DPS) 9-60%. Berdasarkan studi populasi, insiden DPS sebesar 23-40%, sedangkan pada *hospital-based study* sebesar 35-53%, dan pada studi komunitas antara 9-23% (Qamar, 2011). Prevalensi DPS meningkat dengan meningkatnya umur, prevalensi tertinggi terjadi sekitar 3-6 bulan pascastroke dan tetap tinggi sampai 1-3 tahun kemudian. Menurut Ghoge, dkk (2003) prevalensi depresi pascastroke adalah 10-25% pada wanita dan 5-12% pada laki-laki, adanya riwayat kelainan psikiatri dan kelainan kognitif sebelum stroke menyebabkan gejala depresi lebih berat karena laki-laki memiliki gangguan aktivitas harian serta fungsi sosial lebih besar. Depresi mayor terjadi pada 25% pasien stroke sedangkan depresi minor terjadi sekitar 14-31% (Wong, 2010).

d. Patofisiologi DPS

Penyebab pasti dari DPS sampai saat ini masih belum diketahui. Ada dugaan DPS disebabkan oleh disfungsi biogenik amin. Badan sel serotoninerjik dan noradrenergik terletak di batang otak dan ia mengirim proyeksinya melalui bundel *forebrain media* ke korteks frontal. Lesi yang mengganggu korteks prefrontal atau ganglia basalis dapat merusak serabut-serabut ini. Ada

dugaan DPS disebabkan oleh depleksi serotonin dan norepinefrin akibat lesi frontal dan ganglia basalis. Berikut hipotesis terkait mekanisme depresi:

- 1) Hipotesis Lokasi Lesi: Robinson, dkk (2013) melaporkan stroke hemisfer kiri khususnya di regio frontal kiri dan basal ganglia secara signifikan berhubungan dengan depresi. Tetapi beberapa studi lain menemukan hubungan lesi hemisfer kanan dengan DPS dan penelitian lain tidak menemukan hubungan antara lokasi lesi dan risiko DPS (Feng, 2014)
- 2) Lesi frontal kiri dan basal ganglia kiri merupakan tipe lesi tersering pada pasien depresi mayor (Irfan, 2011).
- 3) Hipotesis Ukuran Infark: Ukuran infark berhubungan dengan timbulnya dan beratnya DPS. Infark luas menyebabkan kerusakan berat pada area yang memodulasi perilaku emosional dan perubahan biokimia. Defisit neurologi berat akibat infark luas dapat menjadi faktor psikologis sosial yang berhubungan dengan patogenesis depresi pascastroke. Studi depresi pascastroke di Cina menunjukkan volume infark akut lebih besar pada grup DPS dibandingkan kontrol ($p=0,029$), dan Nys, dkk. melaporkan DPS awal secara signifikan berhubungan dengan ukuran lesi ($p=0,008$) (Feng, 2014).
- 4) Hipotesis Depresi Vaskuler: Berdasarkan hipotesis ini, lesi silent yang mengganggu jalur kortiko-striato-pallido-talamo-kortikal menimbulkan gejala depresif. Brodaty dan Santos menyatakan DPS berhubungan dengan akumulasi patologi vaskuler otak atau lesi pada area kritis ini (Feng, 2014).

Hipertensi rentan menimbulkan kelainan neurodegeneratif melalui mekanisme stres oksidatif dan menimbulkan gejala depresi melalui perubahan struktur limbik yang diketahui mengatur emosi dan perilaku (Wong, 2010). Pada pasien hipertensi vasodilatasi yang dimediasi terjadi perubahan dinding pembuluh darah dan gangguan oleh endotelium akibat terbentuknya kolagen sehingga menyebabkan berkurangnya distensi pembuluh darah, mengakibatkan berkurangnya *Cerebral Blood Flow* (CBF) dan reaktivitas serebrovaskuler. Perubahan abnormal CBF regional pada pasien hipertensi terjadi pada regio subkortikal otak, yaitu struktur limbik dan paralimbik.

- 5) Hipotesis Neurotransmitter: Perilaku emosional diatur oleh neuro transmitter seperti monoamin, dan disfungsi monoamin dapat menimbulkan berbagai gejala psikiatri termasuk depresi. Hipotesis ini menjelaskan hipotesis lokasi lesi pada patogenesis DPS. Lesi serebral menyebabkan terputusnya proyeksi ascending dari midbrain dan batang otak, melewati talamus dan basal ganglia dan mencapai korteks frontal, menyebabkan penurunan bioavailabilitas biogenik amin termasuk serotonin (5-HT), dopamin (DA) dan norepinefrin (NE) sehingga menimbulkan gejala depresi. Gao, dkk (2009) mengamati penurunan konsentrasi serotonin plasma dan liquor cerebrospinal (LCS) pada pasien DPS. Winter dkk (2010) menemukan bahwa lesi neuron dopaminergik pada substansia nigra pars kompakta dan area tegmentum ventral tikus memperberat gejala perilaku seperti depresi.

Selain itu kadar reseptor 5-HT dan messenger ribonucleotide acid (mRNA) hipokampus pada model tikus dengan DPS lebih rendah (Wang *et al*, 2011).

6) Hipotesis neurotransmitter dan sitokin merupakan 2 teori biologi utama DPS. Menurut Robinson dan Bloom (1977), lesi iskemik yang mengganggu akson asending mengandung biogenik amin dari batang otak ke korteks serebri menyebabkan penurunan ketersediaan biogenik amin di struktur limbik lobus frontal dan temporal serta basal ganglia. Teori monoamin menyatakan bahwa depresi berhubungan dengan kadar monoamine yang rendah, khususnya 5-HT, NE dan dopamin serta densitas tinggi reseptor global untuk *monoamin oksidase* (MAO-A) yang memetabolisme neurotransmitter ini. Serabut serotonergik dan noradrenergik yang berasal dari nuklei batang otak dan menginervasi sistem limbik, korteks prefrontal dan struktur lainnya berhubungan dengan regulasi mood. Sistem kolinergik melalui reseptor asetilkolin nikotinic, diperkirakan terlibat pada etiologi depresi mayor. Perubahan sistem dopaminergik mesolimbik menimbulkan anhedonia. Seluruh jalur ini bisa terputus oleh lesi stroke sehingga menimbulkan depresi (Kronenberg, 2012).

7) Hipotesis Disfungsi Imun: Depresi terbukti berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi seperti level *interferon gamma* (IFN γ), interleukin -1 beta (IL-1 β), *tumor necrotizing factor alfa* (TNF- α),

interleukin (IL)-6, IL-1 dan penurunan IL-10. Kerusakan jaringan dan kematian sel merupakan jembatan antara inflamasi dan DPS. Pada model hewan depresi, terjadi peningkatan sitokin proinflamasi seperti IL-1 β dan TNF- α di hipokampus dan striatum yang merupakan area kritis kelainan mood, dan dapat meningkatkan ukuran infark serta pembentukan edema. Sitokin inflamasi berperan penting pada pengaturan kematian sel, termasuk apoptosis dan nekrosis, khususnya pada area rentan seperti hipokampus. Meningkatnya kematian sel akibat perluasan infark serebri berhubungan langsung dengan gejala depresi. Studi pada hewan depresi menunjukkan peningkatan apoptosis pada hipokampus dan amigdala. IL-1, IL-6 dapat mengganggu sistem metabolisme glutamat dan meningkatkan neurotoksisitas. Sitokin proinflamasi mempengaruhi sintesis dan metabolisme neurotransmitter monoamine (Feng, 2014).

- 8) Hipotesis Aktivasi Aksis Hipotalamik-pituitari-Adrenal (HPA): Fungsi aksis HPA secara normal adalah untuk merespons stres lingkungan. Aktivasi aksis HPA setelah stroke berupa peningkatan kadar glukokortikoid seperti hiperkortisolisme. Beberapa studi menunjukkan sitokin dapat menginduksi resistensi hiperkortisolisme dan glukokortikoid melalui inhibisi reseptor glukokortikoid. Glukokortikoid dapat meningkatkan sitokin IL-1 β , IL-6 dan TNF α yang terbukti berhubungan dengan DPS dan pengaturan fungsinya (Feng, 2014)

9) Hipotesis Neurogenesis: Hipotesis ini menerangkan peranan kritis neuron hipokampus dalam kontrol *mood*. Studi pada pasien dan hewan depresi menunjukkan penurunan neurogenesis dan volume hipokampus. Hipokampus sangat rentan terhadap sitokin, yang dapat mengurangi neurogenesis hipokampus, sedangkan plastisitas dan pengaturan neurogenesis penting untuk *control mood*. Kadar *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) yang rendah menyebabkan penurunan neurogenesis pada hipokampus sehingga menimbulkan PSD. Antidepresan dapat meningkatkan neurogenesis pada hipokampus.

e. Diagnosis depresi pascastroke

Diagnosis menggunakan kriteria *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Text Revision* (DSM IV TR). Berdasarkan kriteria depresi menurut DSM IV TR, disebut depresi mayor jika terdapat lebih atau sama dengan lima gejala dan depresi minor jika terdapat dua gejala berikut yang menetap selama lebih dari 2 minggu, dan menimbulkan distress yang signifikan atau gangguan sosial, pekerjaan, dan area fungsional lainnya serta tidak disebabkan oleh efek fisiologi langsung seperti substansi (penyalahgunaan obat) atau kondisi medis umum seperti hipotiroid (Casal, 2013). Gejala-gejala itu menurut Casal (2013) sebagai berikut:

- 1) *Mood* depresi sepanjang hari, hampir setiap hari, dari laporan subjektif (rasa sedih, empati) atau observasi yang dilihat orang lain (penuh air mata), pada anak dan remaja berupa mood iritabel.
- 2) Hilangnya minat dan/atau kesenangan hampir seluruh hari, setiap hari terhadap aktivitas (secara subjektif atau observasi).
- 3) Penurunan berat badan yang signifikan tanpa diet atau peningkatan berat badan (BB) (perubahan BB >5% dalam satu bulan), penurunan atau peningkatan nafsu makan.
- 4) Insomnia/hipersomnia setiap hari.
- 5) Agitasi/retardasi psikomotor setiap hari.
- 6) Kelelahan/hilangnya tenaga hampir setiap hari.
- 7) Rasa tak berguna/rasa bersalah yang berlebihan.
- 8) Menurunnya kemampuan berpikir/konsentrasi/tidak tegas (keragu-raguan).
- 9) Berulangnya pikiran untuk mati, ide bunuh diri tanpa rencana atau dengan rencana spesifik.

Pengaruh Depresi Pasca stroke yang berkaitan dengan minat sex menurut Delisa dalam Simon (2005):

- 1) Berkurangnya libido karena perubahan watak
- 2) Berkurangnya kegembiraan karena perubahan watak, perubahan dalam hal sensasi, atau faktor psikologis.
- 3) Berkurangnya kemampuan bergerak sehingga mempengaruhi performan seksual karena paralisis

- 4) Berkurangnya kemampuan untuk menerima dan bertukar isyarat seksual dan pernyataan kasih sayang dengan suami/istri disebabkan afasia atau terganggunya proses komunikasi non lisan, misalnya ekspresi wajah dan bahasa isyarat.

Adapun tanda gejala seseorang mengalami depresi pascastroke menurut Wicaksana (2008):

- 1) Kurang nafsu makan atau penurunan berat badan yang cukup berarti, atau penambah nafsu makan dan penambahan berat badan yang cukup berarti.
- 2) Gangguan tidur (insomnia dan hipersomnia)
- 3) Agitasi atau sebaliknya melambatnya psikomotor (gerak)
- 4) Hilang minat atau rasa senang dalam semua kegiatan (yang biasa dikerjakan) dan dalam waktu senggang (hobi)
- 5) Berkurang energi, mudah lelah yang nyata oleh kerja sedikit saja.
- 6) Hilang semangat dan kegairahan hidup. Berkurangnya aktifitas, mudah lelah oleh kerja sedikit saja.
- 7) Perasaan tak berguna, menyalahkan diri sendiri, atau perasaan bersalah berlebihan dan tidak tepat.
- 8) Harga diri dan kepercayaan diri berkurang, rasa rendah diri.
- 9) Pandangan masa depan suram dan pesimis
- 10) Keluhan atau tanda-tanda berkurangnya kemampuan berfikir atau konsentrasi, perlambatan proses pikir atau tidak mampu.

11) Iritabel, mudah tersinggung atau marah. Rasa sedih, murung, hancur luluh, putus asa, merasa tidak tertolong lagi, gagasan atau perbuatan membahayakan diri, pikiran berulang tentang kematian, gagasan bunuh diri, keinginan mati atau usaha bunuh diri.

Akibat dari gejala sisa stroke menyebabkan pasien merasa sedih terhadap kondisinya "*feeling blue*" yang salah satunya diakibatkan karena mobilitas fisik penderita terhambat dalam melakukan aktifitas (Andri, 2008). Menurut Enny (2008) diketahui bahwa gejala sisa stroke yang tidak lekas membaik dan mungkin bisa berlangsung sepanjang sisa hidup penderita akan berdampak pada sikap pesimistik terhadap masa depannya, sehingga penderita akan cenderung menyalahkan diri sendiri dan menganggap dirinya adalah orang yang gagal dalam segala hal (Johnson, 2006). Penderita yang tidak hidup sesuai dengan yang dicita-citakannya akan mengakibatkan mereka putus asa (Tasman, 2008). Ketika keadaan itu terus menerus berlangsung, membuat apapun disekelilingnya tidak menarik atau kehilangan minat sehingga penderita masuk kedalam proses kehilangan kesenangan (The American Psychiatric Association, 2004). Dalam penelitian Yonathan (2008) yang berjudul "perbedaan tingkat depresi antara wanita dan pria pascastroke" diketahui penderita akan memunculkan manifestasi kognitif berupa perasaan dihukum yang diakibatkan atas kesalahannya sendiri.

Menurut Beck (1967), depresi pascastroke dapat menyebabkan penderita membenci dirinya sendiri karena merasa tidak berguna dan hanya akan merepotkan orang lain dan akan mengkritik dirinya sendiri atas

ketidakbedayaannya, karena dalam mengevaluasi diri dan menginterpretasikan hal-hal yang terjadi cenderung mengambil kesimpulan yang tidak cukup dan berpandangan negative (Lubis, 2009). Perasaan ketidakberdayaan yang berkepanjangan dan berlebih-lebihan akan mendorong penderita pascastroke memunculkan pikiran atau keinginan bunuh diri karena merasa tidak ada gunanya lagi hidup (Schulz, 2000).

Kesedihan yang mendalam yang dirasakan pasien membuat pasien akan sering menangis. Menangis ini merupakan gangguan afek yang biasa terjadi pada periode akut pascastroke atau biasa disebut dengan istilah menangis-tertawa patologis (Suwantara, 2004). Beratnya kelelahan psikis atau gangguan psikologis merupakan penyebab terjadinya gangguan pola tidur dan tidak bisa istirahat sehingga berakibat berkurangnya energi dan mudah lelah (Widya, 2010). Kesulitan dalam memutuskan sesuatu dan ragu-ragu dalam mengambil sikap merupakan akibat gangguan kognitif pascastroke yang mengenai pikiran (*thinking*), ingatan (*memory*) yang mengakibatkan lebar perhatian (*attentionspan*) atau sulit berkonsentrasi, menyempit dalam berpikir yang sering dijumpai pada *vascular depression*. Ditambah dengan gangguan motorik berupa ketidakmampuan fisik, menyebabkan hilangnya peran hidup yang dimiliki penderita sebelum sakit yang berpengaruh pada gangguan persepsi akan arti diri (*personal worth*) penderita dan dengan sendirinya mengurangi kualitas hidup yang membuat penderita merasa tidak berarti dan mudah tersinggung (Suwantara, 2004).

Perubahan selera makan bisa terjadi karena munculnya simtom-simtom somatik ketika diketahui bahwa sebelumnya penderita mengalami kesedihan psikologis yang bersifat mengacaukan disamping simtom sekunder juga berperan seperti tidak bisa tidur dengan baik, tidak makan dengan baik, dan tidak melakukan gerak badan (Semiun, 2006). Berkurangnya perubahan dalam hal sensasi, atau faktor psikologis membuat kehilangan minat seks, ditambah faktor lain yaitu berkurangnya kemampuan bergerak akan mempengaruhi performan seksual karena paralisis, berkurangnya kemampuan untuk menerima dan bertukar isyarat seksual, terbatasnya pernyataan kasih sayang dengan suami/istri disebabkan afasia atau terganggunya proses komunikasi non lisan, misalnya ekspresi wajah dan bahasa isyarat (Simon, 2005)

f. Faktor Risiko DPS

Beberapa faktor risiko depresi pasca-stroke antara lain: (Casal, 2013)

- 1) Riwayat depresi sebelumnya pada pasiendan keluarga
- 2) Gangguan fungsional
- 3) Menurunnya mobilitas
- 4) Disfungsi bicara dan bahasa, apraksia
- 5) Gangguan kognitif
- 6) Ketergantungan berat pada fungsi activitydaily living (ADL)
- 7) Dukungan sosial buruk (isolasi sosial)
- 8) Lokasi lesi
- 9) Jenis kelamin.

g. Penatalaksanaan DPS Nonfarmakologi

- 1) ECT (*electroconvulsive therapy*) ECT digunakan sebagai terapi depresi berat yang gagal dengan terapi antidepresan (Bryson, 2014) dan untuk mencapai perbaikan cepat dalam jangka pendek pada pasien depresi berat yang tidak membaik dengan terapi obat. Studi review retrospektif pada pasien PSD menunjukkan perbaikan pada 95% pasien, sedangkan pada studi dua sampel pasien DPS (sebanyak 14 pasien dan 20 pasien) kira-kira 40% pasien mengalami relaps gejala depresinya setelah ECT jangka pendek dan 20% mengalami komplikasi medis. ECT kurang direkomendasikan untuk pasien stroke dengan depresi karena efek samping seperti komplikasi kardiak, hilangnya memori dan delirium, terutama pada pasien PSD berusia lanjut (Lokk, 2013)
- 2) *Transcranial Magnetic Stimulation* (TMS) Studi TMS frekuensi tinggi (5-10Hz) pada korteks prefrontal dorsolateral kirimenunjukkan efek antidepresan, tetapi memiliki efek samping berupa mudah kejang. Stimulasi korteks prefrontal kanan frekuensi rendah (1 Hz) juga memiliki efek antidepresan melalui inhibisi korteks prefrontal kanan yang akan mengoreksi ketidakseimbangan aktivitas interhemisfer korteks prefrontal dorsolateral pada depresi. TMS diberikan 1-2 kali seminggu (Gross, 2007).
- 3) Psikoterapi (individual/grup)

Adanya gangguan kognitif, perjalanan penyakit yang kronis dan perawatan berulang di rumah sakit dapat menimbulkan gangguan emosional

sehingga pasien memerlukan dukungan, perbaikan mekanismedan kemampuan mentolerir ketidakmampuan dan ketergantungannya. Terapis dapat memberikan terapi suportif seperti mengangkat kembali harga diri pasien yang menurun dan meningkatkan fungsi keluarga pasien pasca-stroke. Tujuan terapi keluarga adalah untuk mengurangi disfungsi tingkah laku anggota keluarga dalam berhubungan dengan pasien (Mardi, 2008).

4) *Cognitive behavioral therapy (CBT)*

Menurut Lincoln dan Flannaghan *cognitive behavioral therapy* dapat mengurangi gejala depresi beberapa penderita stroke (Suwantara, 2004). CBT digunakan untuk pasien dengan disfungsi pikiran atau kepercayaan yang berhubungan dengan mood yang rendah dan membangun lebih banyak pikiran fungsional atau kepercayaan pasien. Terapi ini tidak cocok untuk pasien dengan gangguan kognitif dan/atau afasia. CBT memberikan insight ke arah psikoedukasi, kolaborasi empirisme, problem solving aktif, penatalaksanaan kualitas dukungan dan perbaikan adaptasi gaya hidup baru setelah stroke. CBT dengan 6-8 sesi selama 10-12 minggu, menghasilkan perbaikan *mood* dan/atau berkurangnya gejala depresi setelah 2 bulan. Psikoterapi harus dikombinasi dengan obat antidepresan untuk mengurangi gejala residual dan risiko relaps pada pasien depresi berat serta dilakukan pada pasien depresi sedang atau berat yang menolak terapi antidepresan (Lokk, 2010).

5) *Motivational interviewing*

Merupakan *collaborative person-centered form of guiding* untuk menimbulkan dan memperkuat motivasi pasien untuk berubah. *Motivational interviewing* merupakan bentuk *evidence-based style of partnering* pada pasien dengan keunggulan memberikan nasehat (Robinson, 2013)

6) *Community based groups/support groups*

Tujuan terapi kelompok adalah untuk mengurangi isolasi dan mendorong hubungan inter personal. Terapi ini dapat memperbaiki harga diri, orientasi, tingkah laku, pemecahan masalah, mengurangi depresi dan ansietas. Terapi kelompok yang efektif ditandai dengan terbentuknya lingkungan terapeutik yang kohesif dan berkembangnya hubungan saling mendukung sehingga dapat memberi kesempatan perbaikan adaptasi terhadap disabilitas yang menimbulkan gangguan emosi (Mardi, 2008).

7) Terapi komplementer

a) *Massage* dan sentuhan merupakan tehnik integrasi sensori yang mempengaruhi aktifitas sistem saraf otonom (Meek, 1993 dalam Potter & Perry, 2005). Apabila individu mempersepsikan sentuhan sebagai stimulus untuk rileks, kemudian akan muncul respon relaksasi. Relaksasi sangat penting dalam membantu klien untuk meningkatkan kenyamanan dan membebaskan diri dari ketakutan serta stres (depresi) akibat penyakit yang dialami dan nyeri yang tak berkesudahan (Potter & Perry, 2005). Relaksasi menyeluruh salah satu manfaat yang langsung terasa dengan

terapi *massage* adalah merasakan relaksasi yang menyeluruh dan ketenangan. Hal ini terjadi karena *massage* adalah sebagai pemicu terlepasnya Endorfin, Zat Kimia Otak (Neuro Transmitter) yang menghasilkan perasaan nyaman. Tingkat Hormon Stres, seperti : Adrenalin, Kortisol, Norepinephrine tentunya juga akan berkurang. Penelitian menunjukkan bahwa tingkat hormon stres yang tinggi dapat menurunkan sistem imun pada tubuh. Beberapa keuntungan fisik dari terapi pijat diantaranya : mengurangi tekanan pada otot, memperbaiki sirkulasi darah, merangsang system limfatik, mengurangi hormon stress, meningkatkan mobilitas persendian dan kelenturan, menyegarkan permukaan kulit agar terlihat cerah, mempercepat penyembuhan cederanya pada jaringan lunak., menambah kewaspadaan mental, mengurangi kegelisahan dan depresi.

b) Terapi musik

Beberapa studi menemukan penurunan gejala depresi pada pasien yang menerima terapi musik dibandingkan dengan yang tidak. Intervensi terapi berupa mendengarkan musik dalam kelompok, pergerakan tubuh dan melukis dengan musik serta improvisasi menyanyi (Maratos, 2008).

c) Akupunktur

Studi intervensi akupunktur menunjukkan hasil lebih baik dibandingkan terapi konvensional, meningkatkan perbaikan respons klinis

dan gejala depresi. Terapi akupunktur juga menguntungkan dalam meningkatkan rehabilitasi stroke dan pengobatan kelainan neurologi pascastroke, seperti disabilitas ekstremitas, afasia, disfagia, inkontinensia urin dan defekasi (Zhang, 2009)

8) *Ecosystem focused therapy*

Ecosystem focused therapy (EFT) merupakan suatu intervensi sistematis yang bertujuan untuk meningkatkan kemampuan pasien DPS dan ekosistemnya untuk melakukan *psychosocial storm*” sehingga terapi dapat bermanfaat secara efektif dan efisien (Alexopoulos, 2012)

9) Latihan/exercise

Aktivitas fisik dan latihan menginduksi adaptasi neurogenesis. Latihan dapat menurunkan gejala depresi dengan meningkatkan neurogenesis otak melalui peningkatan β -endorphin, *vascular endothelial growth factor*, *brain-derived neurotrophic factor* dan *serotonin*. Mekanisme lain yang mungkin adalah latihan fisik mampu memperbaiki *mood* dengan meningkatkan kadar endocannabinoids yang berhubungan dengan analgesia, ansiolitik, dan perasaan sejahtera. Perubahan aksis HPA termasuk peningkatan adrenokortikotropin (ACTH) dan penurunan produksi kortisol berefek baik pada *mood*. Latihan memperbaiki konsep diri pasien depresi sehingga menyebabkan penurunan gejala depresif. Aktivitas fisik intensitas sedang seperti

berjalan selama 30 menit hampir setiap hari per minggu dianjurkan pada pasien stroke (Alexopoulos, 2012)

10) *Slow Stroke Back Massage* pada pemulihan depresi pascastroke.

a) Pengertian SSBM

Slow Stroke Back Massage adalah tindakan massase punggung dengan usapan yang perlahan selama 3-10 menit (Potter & Perry, 2005). Sejarah *massage* dalam keperawatan diketahui bahwa *Slow Stroke Massage* disebut juga dengan *efflurage*, diketahui berasal dari buku yang ditulis oleh Dr. J.H Kellog from Battle Creek, Michigan pada tahun 1895 dengan judul " *The Art Massge to teach nurses and other practitioners how to use massage techniques*" yang di ajarkan pada pendidikan keperawatan (Calvert, 2002). Pengaruh *Slow Stroke Back Massage* antara lain :

(1) Terjadinya pelebaran pembuluh darah dan memperbaiki peredaran darah di dalam jaringan tersebut sehingga suplai darah ke otak menjadi baik. Dengan cara ini penyaluran zat asam dan bahan makanan ke sel-sel diperbesar dan pembuangan dari zat-zat yang tidak terpakai akan diperbaiki. Jadi akan timbul proses pertukaran zat yang lebih baik. Aktifitas sel yang meningkat akan mengurangi rasa sakit nyeri atau pusing yang dikeluhkan oleh penderita stroke. (Kusyati, 2006; Kenworthy, 2002; Stevens, 1999 dalam Shocker, 2008).

- (2) Pada otot-otot, memiliki efek mengurangi ketegangan sehingga otot-otot tidak menjadi kaku yang berdampak positif bagi fleksibilitas otot sehingga tidak terjadi hemiplegia (Kusyati, 2006 dalam Shocker, 2008).
- (3) Meningkatkan relaksasi fisik dan psikologis (Kusyati, 2006 dalam Shocker, 2008). Dikarenakan dengan vasodilatasi pembuluh darah kapiler, pembuluh getah bening, maka aliran oksigen dalam darah semakin meningkat yang memacu hormon endorfin sehingga memberi rasa nyaman atau rileks yang dapat mempengaruhi penurunan depresi pada pasien pascastroke.
- (4) Penggunaan stimulus kutaneus yang benar dapat mengurangi persepsi nyeri dan membantu mengurangi ketegangan otot yang dapat meningkatkan nyeri (Shocker, 2008). Penderita tidak akan memproduksi kortisol apabila efek berupa ketegangan otot serta nyeri tidak dialami, karena secara tidak langsung berhubungan dengan sistem imun yang mempengaruhi proses penyembuhan.
- (5) Penurunan intensitas nyeri, kecemasan, tekanan darah, dan denyut jantung secara bermakna (Mook & Chin, 2004). Hal ini membuat terjadinya serangan berulang pascastroke dapat terminimalisir.

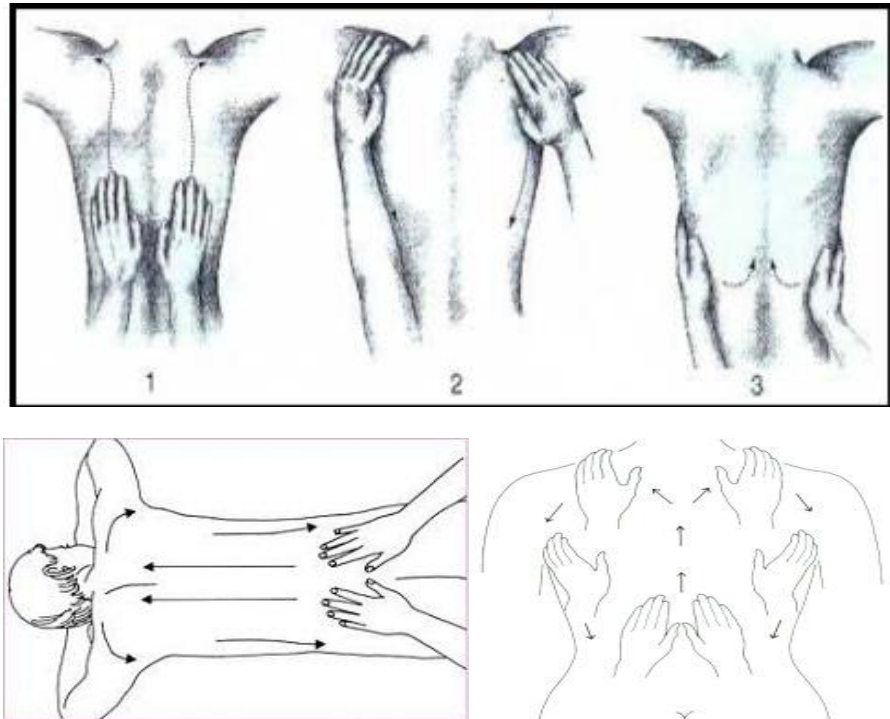
b) Petunjuk *Slow Stroke Back Massage*

Sebelum melakukan SSBM, sebaiknya harus memperhatikan hal-hal dibawah ini :

- (1) Menanyakan kepada klien apakah klien menyukai usapan punggung karena beberapa klien tidak menyukai kontak secara fisik.
- (2) Perlu diperhatikan kemungkinan adanya alergi atau kulit mudah terangsang, sebelum memberikan lotion
- (3) Hindari melakukan masase pada area kemerah-merahan, kecuali bila kemerahan tersebut hilang sewaktu dimassase.
- (4) Masase punggung dapat merupakan kontraindikasi pada pasien imobilitas tertentu yang dicurigai mempunyai gangguan penggumpalan darah. Identifikasi juga faktor-faktor atau kondisi seperti fraktur tulang rusuk atau vertebra, luka bakar, daerah kemerahan pada kulit, atau luka terbuka yang menjadi kontraindikasi untuk *massage* punggung.

c) Metode

Metode untuk SSBM ini dilakukan dengan beberapa pendekatan, salah satu metode yang dilakukan ialah mengusap kulit klien secara perlahan dan berirama dengan gerakan sirkulasi dengan kecepatan 60 kali usapan per menit selama 3-10 menit (Potter & Perry, 2005). Gerakan dimulai pada bagian tengah punggung bawah kemudian kearah atas area belahan bahu kiri dan kanan (Ester, 2005).



Gambar 2 Teknik *Slow Stroke Back Massage*.

d) Prosedur

prosedur pelaksanaan slow-stroke back massage (Shocker, 2008), adalah:

- (1) Klien dipersilahkan untuk memilih posisi yang diinginkan selama intervensi, bisa tidur miring, telungkup, atau duduk.
- (2) Buka punggung klien, bahu, dan lengan atas. Tutup sisanya dengan selimut.
- (3) Perawat mencuci tangan dalam air hangat. Hangatkan losion (minyak kelapa) di telapak tangan atau tempatkan botol losion ke dalam air hangat. Tuang sedikit losion di tangan. Jelaskan pada

responden bahwa losion akan terasa dingin dan basah. Gunakan losion sesuai kebutuhan.

- (4) Lakukan usapan pada punggung dengan menggunakan jari-jari dan telapak tangan sesuai dengan metode di atas selama 3-10 menit. Jika responden mengeluh tidak nyaman, prosedur langsung dihentikan.
- (5) Akhiri usapan dengan gerakan memanjang dan beritahu klien bahwa perawat mengakhiri usapan.
- (6) Bersihkan kelebihan dari lubrikan dari punggung klien dengan handuk mandi.
- (7) Bantu memakai baju/piyama.
- (8) Bantu klien posisi yang nyaman.
- (9) Rapikan alat dan cuci tangan.

h. Penatalaksanaan DPS farmakologi

Antidepresan digunakan untuk mencegah munculnya PSD atau pengobatan kasus baru. Pengobatan DPS menggunakan *selective serotonin reuptake inhibitor* (SSRI), *serotonine and norepinephrine reuptake inhibitor* (SNRI), *tricyclic antidepressant* (TCA), *stimulan methylphenidate*, suplemen herbal (Casal, 2012). Antidepresan dapat juga mengurangi sekuele pasca-stroke, meningkatkan penyembuhan pascastroke dengan gangguan ADL dan kognisi, dan mengurangi agresivitas serta iritabilitas beberapa bulan pertama pasca-stroke. Penggunaan antidepresan dimulai dosis kecil untuk

meminimalkan efek samping. TCA menimbulkan efek samping kardiovaskuler sedikit lebih besar dibandingkan SSRI, seperti palpitasi jantung, nyeri dada, angina, aritmia, hipertensi dan sinkop hipotensi. SSRI paling direkomendasikan karena tolerabilitasnya (efek samping kardiovaskuler rendah dan kurangnya efek antikolinergik), tetapi dapat menyebabkan disfungsi seksual, peningkatan berat badan dan gangguan tidur selama terapi jangka panjang (Wong, 2010).

Efek terapi antidepresan tampak dalam 3-4 minggu dan rekomendasi lama pemberian selama 8 minggu sampai 6 bulan (Petrie, 2009). Pengobatan antidepresan harus dilanjutkan paling sedikit 4 bulan setelah penyembuhan awal, tetapi harus diganti jika tidak ada respons setelah 6 minggu. Terapi anti depresan dilanjutkan minimum 6 bulan pada pasien yang menunjukkan respons, kemudian diturunkan perlahan-lahan, pada kasus relaps bisa dilanjutkan lebih lama. Antidepresan diberikan pada pasien depresi sedang.

3. *Slow Stroke Back Massage* dalam mengurangi depresi pascastroke

Depresi pascastroke (DPS) merupakan salah satu komplikasi stroke yang ditandai oleh abnormalitas mood, menyalahkan diri sendiri kesedihan, dan depresi. DPS merupakan faktor utama yang dapat menghambat penyembuhan fungsi neurologi dan aktivitas harian pada pasien stroke, dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas (Susilowati, 2014). Dengan mengetahui penyebab DPS meliputi bersifat holistik meliputi biologi, genetik dan psikososial maka diperlukan perawatan holistik juga yaitu keperawatan komplementer. Pendapat ini

didasari oleh bentuk terapi yang mempengaruhi individu secara menyeluruh yaitu sebuah keharmonisan individu untuk mengintegrasikan pikiran, badan, dan jiwa dalam kesatuan fungsi (Smith *et al.*, 2006)

SSBM merupakan salah satu terapi komplementer dalam kategori *manipulative and system. Massage* dan sentuhan merupakan tehnik integrasi sensori yang mempengaruhi aktifitas sistem saraf otonom (Meek, 1993 dalam Potter & Perry, 2005). *The National Intervention Classification* (NIC) mengidentifikasi terdapat sekitar 400 aktivitas keperawatan terkait terapi komplementer, salah satunya adalah terapi pijat (Snyder, 2003).

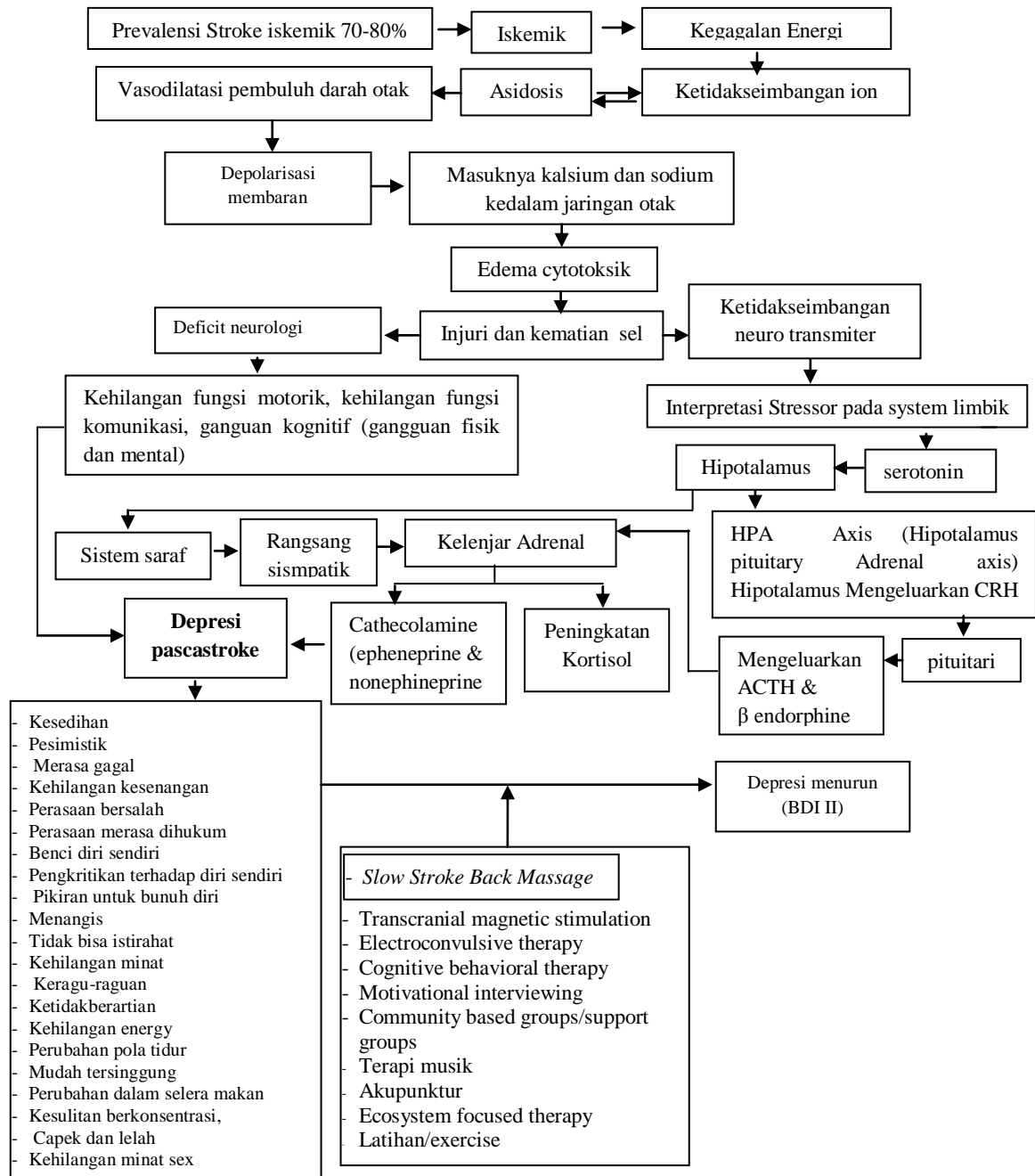
Fungsi penting dari terapi ini adalah pada otot-otot, memiliki efek mengurangi ketegangan, kemudian meningkatkan relaksasi fisik dan psikologis, kutaneus yang benar dapat mengurangi persepsi nyeri dan membantu mengurangi ketegangan otot yang dapat meningkatkan nyeri (Shocker, 2008). Penurunan intensitas nyeri, kecemasan, tekanan darah, dan denyut jantung secara bermakna (Mook & Chin, 2004). Manfaat yang diperoleh jika mendapat terapi ini adalah dapat mengurangi depresi pada pasien pascastroke yang prevelensinya sangat tinggi pada 20-65% (Andri, 2008) dan untuk depresi pasca stroke iskemik adalah sebesar 40%.

Massage terbukti membantu dalam mengatasi depresi karena dapat merangsang aliran darah yang akan membawa oksigen dan nutrisi pada jaringan yang dipijat sehingga terjadi peningkatan relaksasi yang menyeluruh dan ketenangan. Hal ini terjadi karena *massage* adalah sebagai pemicu terlepasnya Endorfin, Zat Kimia Otak (*Neuro Transmitter*) yang menghasilkan perasaan

nyaman dan hormone stres seperti : Adrenalin, kortisol, Norepinephrine tentunya juga akan berkurang. Tetapi ini juga dapat menguatkan sistem dengan meningkatkan jumlah dan keagresifan sel-sel sehingga tubuh dapat melawan virus serta menstimulasi produksi limfosit. (Hughes *et al*, 2008).

Secara patofisiologi SSBM dapat merangsang saraf reseptor saraf sensorik menuju ke sistem saraf pusat. Apabila mengenai impuls tersebut mengenai bagian kelabu pada otak tengah (*periaqueductus*) kemudian dari *periaqueductus* ini disampaikan ke hipotalamus, dari hipotalamus inilah melalui saraf desenden hormone endorfin dikeluarkan sehingga menimbulkan rasa relaksasi.

B. Kerangka teori

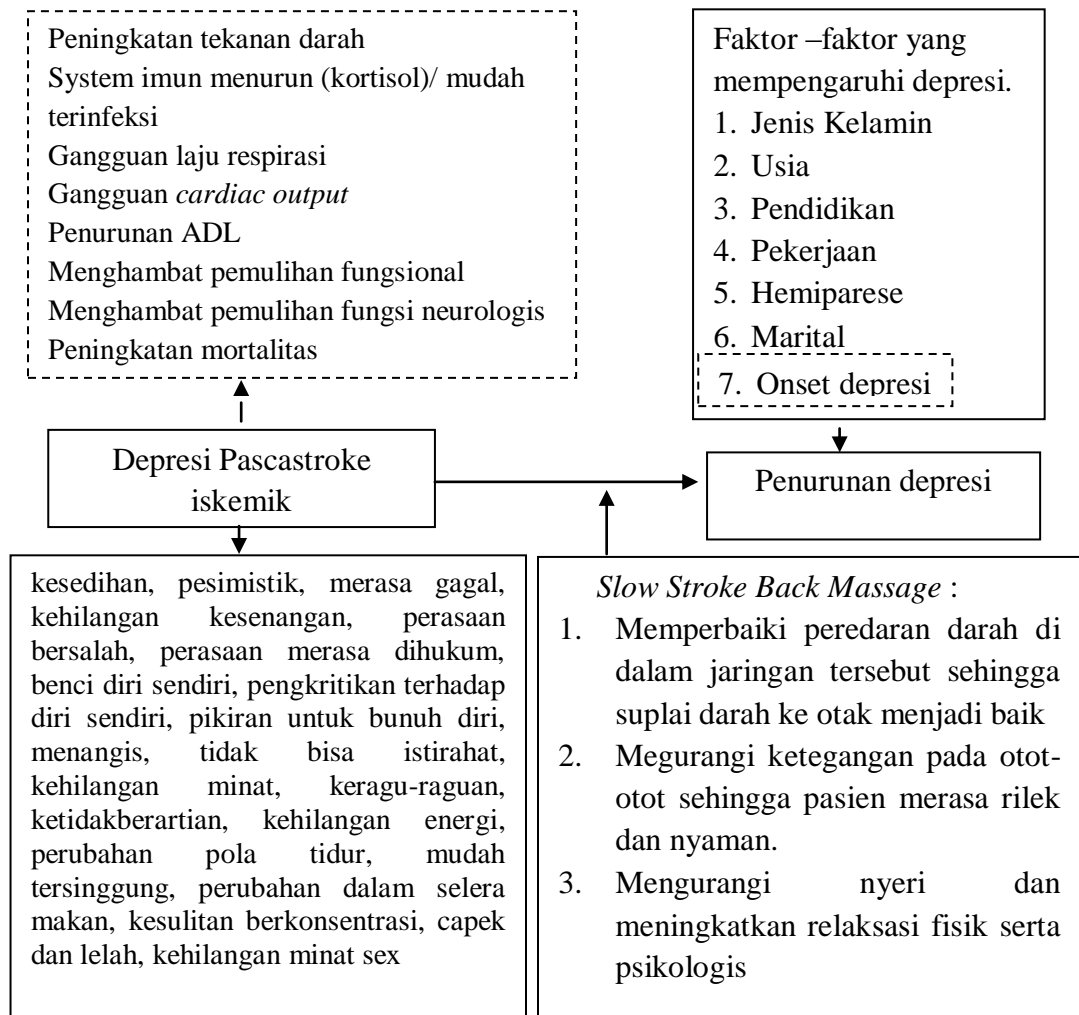


Gambar 3 Kerangka Teori Penelitian

Sumber : Andri (2009), Kaplan (2010), *Courtesy of National Stroke Association Colorado* dalam Smeltzer & Barre (2005), Black & Walk, 2005), Casal (2013), Simon (2005), Wicaksana (2008), potter & pery (2005), Shocker (2008), Susilawati (2014), Kusyati E,(2006) Kenworthy (2002), Hughes, Ladas, Rooney,&Kelly (2008), Mook & Chin (2004).

C. Kerangka konsep

Dalam penelitian ini peneliti ingin mengetahui pengaruh SSBM terhadap penurunan depresi pascastroke iskemik



Keterangan :

————— : variabel yang diteliti

..... : variabel yang tidak diteliti

Gambar 4 Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesis Penelitian

Ada pengaruh penurunan tingkat depresi sebelum dan setelah diberikan SSBM selama 16 menit.

E. Penelitian terkait

1. Pengaruh senam organomis terhadap penurunan tingkat depresi pada lansia di Unit rehabilitasi sosial Wening Wardoyo Ungaran Kabupaten Semarang (Nekky, 2013). Metode penelitian ini adalah dengan metode *quasy experiment*. Sampel yang digunakan adalah 15 untuk kelompok intervensi dan kelompok control yang berjumlah 15 orang responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang dilakukan selama 4 hari. Hasil penelitian menunjukkan penurunan skor tingkat depresi pada kelompok intervensi dari yang sebelum mendapat perlakuan adalah 20,07 (53,3%) menjadi 16,80 (73,3%). Sedangkan pada kelompok kontrol tidak terjadi perubahan yang signifikan karena hanya diperkenankan melihat saja, yaitu dari 20,67 (60,0%) menjadi 20,07 (53,3%).
2. Pengaruh intervensi musik gamelan terhadap depresi pada lansia dipanti reda harapan ibu, semarang. (Rita, 2013). Metode penelitian ini adalah kuantitatif dengan menggunakan *quasy experiment design* dengan rancangan *pretest-posttest, one group design*. Sampel yang digunakan adalah 27 responden selama 3 hari berturut-turut yang memenuhi kriteria inklusi dengan durasi 30 menit setiap intervensi. Hasil penelitian

menunjukkan penurunan GDS (*Geriatric Depression Scale*) yaitu dari 63% (17 dari 27) mengalami depresi dengan nilai GDS yang terbanyak adalah 5 sejumlah 14.8% (4 lansia). Tingkat depresi sesudah intervensi adalah music gamelan dengan nada pelog adalah sebanyak 66,7 % (9 lansia) tidak mengalami depresi dengan nilai terbanyak GDS adalah 2 sejumlah 29,6 % (8 lansia).

3. *Effect of slow stroke back massage on anxiety in patients with stroke* (Atashi, Mohammadi 2013). Metode penelitian ini adalah *quasy experiment randomized clinical trial study*. Sampel yang digunakan dalam penelitian adalah sebanyak 34 yang terpilih sesuai dengan kriteria inklusi dan eklusi dari 70 pasien dan kemudian ditetapkan dalam dua kelompok kontrol dan kasus (intervensi). Pengukuran kecemasan menggunakan *Spielberg state anxiety scale*. Prevalensi kecemasan ditentukan dan dibandingkan setelah 24 jam sebelum dan sesudah dilakukan *massage therapy* berakhir. Hasil penelitian menunjukkan nilai kecemasan sebelum pada kelompok intervensi 61.40 ± 8.25 dan kelompok kontrol 61.80 ± 3.85 . setelah dilakukan intervensi kelompok intervensi menjadi 34.60 ± 4.62 dan kelompok control 58.80 ± 3.44 , sehingga dapat disimpulkan bahwa terjadi perbedaan yang signifikan sebelum dan setelah dilakukan *massage therapy* ($P < 0,001$).
4. *The effect of Slow Stroke Back Massage to the change of the pain intensity in patient with Acute Low Back Pain (LBP)*. Metode penelitian ini adalah

kuantitatif dengan *pre-experimental one group without comparison group*. Sampel dalam penelitian ini adalah 32 ibu rumah tangga yang mengalami LBP akut yang diambil dengan purposive sampling. Pengukuran nyeri menggunakan VAS. Berdasarkan analisis statistik diperoleh rata-rata nyeri sebelum SSBM $4,913 \hat{A} \pm 2,2441$ dengan berbagai intensitas nyeri 0,6-8,2 dengan median 4,950. Rata-rata intensitas nyeri setelah SSBM adalah $2,491 \hat{A} \pm 1,6308$ dengan berbagai intensitas nyeri 0,54 dengan median 2,450. Uji *paired-test* menunjukkan bahwa $p = 0,0001$ ($p < 0,005$) yang menunjukkan ada perubahan intensitas nyeri sebelum dan sesudah SSBM.