II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Menstruasi

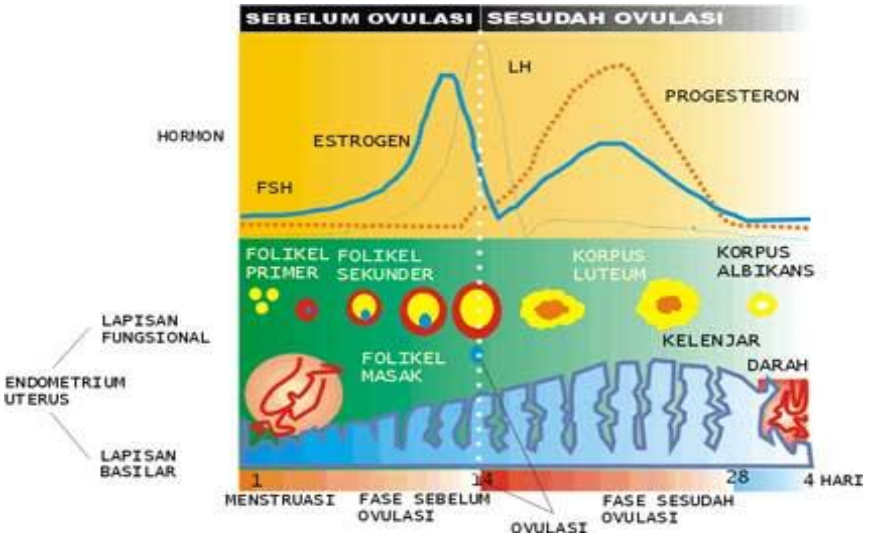
1. Definisi

Menstruasi adalah perdarahan periodik pada uterus yang dimulai sekitar 14 hari setelah ovulasi (Bobak, 2004). Menstruasi adalah perdarahan vagina secara berkala akibat terlepasnya lapisan endometrium uterus. Fungsi menstruasi normal merupakan hasil interaksi antara hipotalamus, hipofisis, dan ovarium dengan perubahan-perubahan terkait pada jaringan sasaran pada saluran reproduksi normal, ovarium memainkan peranan penting dalam proses ini, karena tampaknya bertanggung jawab dalam pengaturan perubahan-perubahan siklus maupun lama siklus menstruasi (Greenspan, 1998).

2. Fisiologi Menstruasi

Pada setiap siklus menstruasi, FSH yang dikeluarkan oleh hipofisis merangsang perkembangan folikel-folikel di dalam ovarium (indung telur). Pada umumnya hanya 1 folikel yang terangsang namun dapat berkembang menjadi lebih dari 1, dan folikel tersebut berkembang menjadi folikel de graaf yang membuat estrogen. Estrogen ini menekan produksi FSH,

sehingga hipofisis mengeluarkan hormon yang kedua yaitu LH. Produksi hormon LH maupun FSH berada di bawah pengaruh *releasing hormones* yang disalurkan hipotalamus ke hipofisis. Penyaluran RH dipengaruhi oleh mekanisme umpan balik estrogen terhadap hipotalamus. Produksi hormon gonadotropin (FSH dan LH) yang baik akan menyebabkan pematangan dari folikel de graaf yang mengandung estrogen. Estrogen mempengaruhi pertumbuhan dari endometrium. Di bawah pengaruh LH, folikel de graaf menjadi matang sampai terjadi ovulasi. Setelah ovulasi terjadi, dibentuklah korpus rubrum yang akan menjadi korpus luteum, di bawah pengaruh hormon LH dan LRH, Korpus luteum menghasilkan progesteron yang dapat mempengaruhi pertumbuhan kelenjar endometrium. Bila tidak ada pembuahan maka korpus luteum berdegenerasi dan mengakibatkan penurunan kadar estrogen dan progesteron. Penurunan kadar hormon ini menyebabkan degenerasi, perdarahan, dan pelepasan dari endometrium. Proses ini disebut menstruasi. Apabila terdapat pembuahan dalam masa ovulasi, maka korpus luteum tersebut dipertahankan (Novaks Gynecology, 1996).



Gambar 1. Fase Menstruasi (Greenspan, 1998)

Menurut Novaks Gynecology (1996), dapat dibedakan 4 fase endometrium dalam siklus haid, yaitu :

1. **Fase menstruasi atau deskuamasi**

   Dalam fase endometrium dilepaskan dari dinding uterus disertai perdarahan dan hormon-hormon ovarium berada dalam kadar paling rendah. Hanya stratum basale yang tinggal utuh. Darah haid mengandung darah vena dan arteri dengan sel-sel darah merah dalam hemolisis atau aglutinasi, sel-sel epitel dan stroma yang mengalami disintegrasi dan otolisis, dan sekret dari uterus, serviks, dan kelenjar-kelenjar vulva. Fase ini berlangsung 3-4 hari.

2. Fase pasca haid atau fase regenerasi

Luka endometrium yang terjadi akibat pelepasan sebagian besar berangsur-angsur sembuh dan ditutup kembali oleh selaput lendir baru yang tumbuh dari sel-sel epitel endometrium. Pada waktu ini tebal endometrium ± 0,5 mm. Fase ini telah mulai sejak fase menstruasi berlangsung ± 4 hari. Masa proliferasi dari berhenti darah menstruasi sampai hari ke-14. Setelah menstruasi berakhir, dimulailah fase proliferasi dimana terjadi pertumbuhan dari desidua fungsionalis untuk mempersiapkan rahim untuk perlekatan janin. Pada fase ini endometrium tumbuh kembali. Antara hari ke-12 sampai 14 dapat terjadi pelepasan sel telur dari indung telur (disebut ovulasi).

3. Fase intermenstruum atau fase proliferasi

Dalam fase ini endometrium tumbuh menjadi setebal ± 3,5 mm. Fase ini berlangsung dari hari ke-5 sampai hari ke-4 dari siklus haid. Fase profilerasi dapat dibagi atau 3 subfase, yaitu : Fase proliferasi dini (*early proliferation phase*); Fase proliferasi madya (*midproliferation phase*); Fase proliferasi akhir (*late proliferation phase*).

4. Fase prahaid atau fase sekresi

Fase ini sesudah ovulasi dan berlangsung dari hari ke-14 sampai ke-28. Pada fase ini endometrium kira-kira tetap tebalnya, tetapi bentuk kelenjar berubah menjadi panjang, berkeluk-keluk, dan mengeluarkan getah, yang makin lama makin nyata. Dalam endometrium telah tertimbun glikogen dan

kapur yang kelak diperlukan sebagai makanan untuk telur yang dibuahi. Memang tujuan perubahan ini adalah untuk mempersiapkan endometrium menerima telur yang dibuahi. Fase sekresi dibagi atas: 1) fase sekresi dini; dan 2) fase sekresi lanjut.

B. Dismenorea

1. Definisi

Dismenorea berasal dari bahasa Yunani, *dys* yang berarti sulit, nyeri, abnormal, *meno* berarti bulan, dan *rrhea* berarti aliran (Shanty, 2005). Dismenorea merupakan gejala yang timbul menjelang dan selama mentruasi ditandai dengan gejala kram pada abdomen bagian bawah (Djuanda dan Adhi, 2008).

Dismenorea adalah nyeri haid yg merupakan suatu gejala dan bukan suatu penyakit. Timbul akibat kontraksi disritmik miometrium yg menampilkan satu atau lebih gejala mulai dari nyeri yg ringan sampai berat pd perut bagian bawah, bokong, dan nyeri spasmodik pada sisi medial paha (Novak’s Gynecology, 1996).

Adapun penyebab mendasar dari dismenorea adalah kontraksi uterus dan spasme otot uterus atau kelainan vaskuler. Spasme otot terjadi saat menstruasi karena kadar prostaglandin meningkat. Pembekuan darah

menstruasi mungkin menyebabkan nyeri karena obstruksi aliran dan tekanan intra uterin meningkat (Shanty, 2005).

2. Klasifikasi Dismenorea

Berdasarkan ada-tidaknya kelainan ginekologis, dismenorea dibagi menjadi dismenorea primer dan dismenorea sekunder. Dismenorea primer (esensial, intrinsik, idiopatik), adalah dismenore yang terjadi tanpa disertai adanya kelainan ginekologis. Dismenorea sekunder (*ekstrinsik, aquaired*), yaitu dismenorea yang berkaitan dengan kelainan ginekologis, baik kelainan anatomi maupun proses patologis pada pelvis (Oktaparasta, 2003).

3. Dismenorea Primer

3.1 Definisi

Dismenorea primer adalah nyeri menstruasi yang terjadi tanpa adanya kelainan ginekologik yang nyata. Dismenorea primer terjadi beberapa waktu setelah *menarche*, biasanya sesudah *menarche*, umumnya sesudah 12 bulan atau lebih, oleh karena siklus-siklus menstruasi pada bulan-bulan pertama setelah menarke biasanya bersifat anovulatoir yang tidak disertai nyeri. Biasanya terjadi pada usia antara 15-25 tahun dan kemudian hilang pada usia akhir 20-an atau 30-an. Nyeri biasanya terjadi beberapa jam sebelum atau setelah periode menstruasi dan dapat berlanjut hingga 48-72 jam. Nyeri diuraikan sebagai kejang, spasmodik, terlokalisasi pada perut bagian bawah

(area suprapubik) dan dapat menjalar ke paha dan pinggang bawah (Shanty, 2005).

Dapat disertai dengan mual, muntah, diare, nyeri kepala, nyeri pinggang bawah, iritabilitas, rasa lelah dan sebagainya (Hanafiah, 2002).

Tingkatan dismenorea menurut Anderson dan Milson (1990) ada 4 yaitu:

a. Derajat 0, tanpa rasa nyeri, aktivitas sehari-hari tidak terpengaruh.
b. Derajat I, nyeri ringan, jarang memerlukan analgesik, aktivitas sehari-hari jarang terpengaruh.
c. Derajat II, nyeri sedang, memerlukan analgesik, aktivitas sehari-hari terganggu.
d. Derajat III, nyeri berat, nyeri tidak banyak berkurang dengan anlgesik, timbul keluhan, nyeri kepala, kelelahan, mual, muntah dan diare.

3.2 Etiologi

Etiologi terjadinya dismenorea hingga kini masih belum jelas. Beberapa faktor diduga berperan dalam timbulnya dismenorea primer yaitu:

1. Prostaglandin

   Penelitian pada beberapa tahun terakhir menunjukkan bahwa prostaglandin memegang peranan penting dalam terjadinya

dismenorea. Prostaglandin yang berperan di sini yaitu prostaglandin E2 (PGE2) dan F2α (PGF2α). Pelepasan prostaglandin di induksi oleh adanya lisis endometrium dan rusaknya membran sel akibat pelepasan lisosim (Pickles, 1999).

Jeffcoate (2002) berpendapat bahwa terjadinya spasme miometrium dipacu oleh zat dalam darah haid, mirip lemak alamiah yang kemudian diketahui sebagai prostaglandin, kadar zat ini meningkat pada keadaan dismenorea dan ditemukan di dalam otot uterus.

Prostagladin menyebabkan peningkatan aktivitas uterus dan serabut-serabut syaraf terminal rangsang nyeri. Kombinasi antara peningkatan kadar prostaglandin dan peningkatan kepekaan miometrium menimbulkan tekanan intrauterus hingga 400 mmHg dan menyebabkan kontraksi miometrium yang hebat. Selanjutnya, kontraksi miometrium yang disebabkan oleh prostaglandin akan mengurangi aliran darah, sehingga terjadi iskemia sel-sel miometrium yang mengakibatkan timbulnya nyeri spasmodik. Jika prostaglandin dilepaskan dalam jumlah berlebihan ke dalam peredaran darah, maka selain dismenorea timbul pula diare, mual, dan muntah (Pickles, 1999).

2. Faktor hormonal

Dismenorea primer hanya terjadi pada siklus ovulatorik. Artinya, dismenore hanya timbul bila uterus berada di bawah pengaruh progesteron. Sedangkan sintesis PG berhubungan dengan fungsi ovarium. Umumnya kejang yang terjadi pada dismenore primer dianggap terjadi akibat kontraksi uterus yang berlebihan (Jeffcoate, 2002).

Dalam penelitian Novak dan Reynolds (2000) terhadap uterus kelinci didapatkan kesimpulan bahwa hormon estrogen merangsang kontraktilitas uterus, sedang hormon progesteron menghambatnya. Tetapi teori ini tidak menerangkan mengapa dismenorea tidak terjadi pada perdarahan disfungsi anovulatoar, yang biasanya disertai tingginya kadar estrogen tanpa adanya progesteron. Kadar progesteron yang rendah menyebabkan terbentuknya PGF2α dalam jumlah banyak. Kadar progesteron yang rendah akibat regresi korpus luteum menyebabkan terganggunya stabilitas membran lisosom dan juga meningkatkan pelepasan enzim fosfolipase-A2 yang berperan sebagai katalisator dalam sintesis prostaglandin melalui perubahan fosfolipid menjadi asam archidonat. Peningkatan prostaglandin pada endometrium yang mengikuti turunnya kadar progesteron pada fase luteal akhir menyebabkan peningkatan tonus miometrium dan kontraksi uterus.

3. Faktor neurologis

Uterus dipersyarafi oleh sistem syaraf otonom yang terdiri dari syaraf simpatis dan parasimpatis (Novaks dan Renolds, 2000). Jeffcoate (2002) mengemukakan bahwa dismenorea ditimbulkan oleh ketidakseimbangan pengendalian sistem syaraf otonom terhadap miometrium.

Pada keadaan ini terjadi perangsangan yang berlebihan oleh syaraf simpatis sehingga serabut-serabut sirkuler pada istmus dan ostium uteri internum menjadi hipertonik. Nyeri pada dismenorea primer diakibatkan adanya kontraksi uterus disritmik, dilatasi tidak sempurna sfinkter fungsional pada istmus uteri serta vasokontriksi pembuluh darah uterus dengan akibat timbulnya nyeri iskemik (Jacoeb, 1993)

Estradiol meningkatkan aktivitas sel-sel saraf, sedangkan progesteron menurunkan aktivitas tersebut. Selain itu melalui penurunan kadar estradiol yang cepat semasa prahaid memberikan reaksi simpatikotonik trehadap ambang rangsang, sehingga rangsangan sensibel berkembang menjadi nyeri (Jacoeb, 1993).

4. Vasopresin

Akarluad, dkk (2000) pada penelitiannya mendapatkan bahwa wanita dengan dismenorea primer ternyata memiliki kadar vasopresin yang sangat tinggi, dan berbeda bermakna dari wanita

tanpa dismenorea. Ini menunjukkan bahwa vasopresin dapat merupakan faktor etiologi yang penting pada dismenorea primer. Pemberian vasopresin pada saat haid menyebabkan meningkatnya kontraksi uterus, menurunnya aliran darah pada uterus, dan menimbulkan nyeri Namun, hingga kini peranan pasti vasopresin dalam mekanisme terjadinya dismenorea masih belum jelas.

5. Leukotren

   Leukotren meningkatkan sensitivitas serabut nyeri pada uterus. Leukotren dalam jumlah besar ditemukan dalam uterus wanita dengan dismenorea primer yang tidak memberi respon terhadap pemberian antagonis prostaglandin (Smith, 2004).

6. Faktor alergi

   Menurut Smith (2004), penyebab alergi adalah toksin haid. Teori ini dikemukakan setelah memperhatikan adanya hubungan antara dismenorea dengan urtikaria, migrain atau asma bronkiale.

7. Faktor psikis

   Semua nyeri tergantung pada hubungan susunan saraf pusat, khususnya talamus dan korteks. Derajat penderitaan yang dialami akibat rangsang nyeri tergantung pada latar belakang pendidikan penderita. Pada dismenore, faktor pendidikan dan faktor psikis sangat berpengaruh, nyeri dapat dibangkitkan atau diperberat oleh

keadaan psikis penderita. Seringkali segera setelah perkawinan dismenore hilang, dan jarang masih menetap setelah melahirkan. Mungkin kedua keadaan tersebut (perkawinan dan melahirkan) membawa perubahan fisiologik pada genitalia maupun perubahan psikis (Shanty, 2005).

3.3 Patogenesis

Prostaglandin dikeluarkan selama menstruasi, karena luruhnya dinding endometrium beserta isinya (Lethaby A, Augood C, Duckitt K, Farquhar C, 2007). Menurut French (2005), dismenore diduga akibat pengeluaran prostaglandin di cairan menstruasi, yang mengakibatkan kontraksi uterus dan nyeri. Kadar prostaglandin endometrium yang meningkat selama fase luteal dan menstruasi menyebabkan kontraksi uterus (Chandran, 2008). Selama periode menstruasi, kadar prostaglandin meningkat, kemudian pada permulaan periode, kadar prostaglandin tetap tinggi, dengan berlanjutnya masa menstruasi, kadar prostaglandin menurun, hal ini menjelaskan mengapa nyeri cenderung berkurang setelah beberapa hari pertama periode menstruasi (ACOG, 2006). Vasopressin juga berperan pada peningkatan kontraktilitas uterus dan menyebabkan nyeri iskemik sebagai akibat dari vasokonstriksi. Adanya peningkatan kadar vasopressin telah dilaporkan terjadi pada wanita dengan dismenore primer (Chandran, 2008 dan Edmundson, 2006). Teori lain yang menyebabkan dismenore primer yaitu dari faktor kejiwaan, faktor

konstitusi dan faktor alergi. Dari faktor kejiwaan dinyatakan bahwa gadis remaja yang secara emosional belum stabil jika tidak mendapat penjelasan yang baik dan benar tentang menstruasi mudah untuk timbul dismenore. Sedangkan dari faktor konstitusi dinyatakan bahwa faktor ini dapat menurunkan ketahanan terhadap nyeri, seperti kondisi fisik lemah, anemia, penyakit menahun dan lain sebagainya (Wiknjosastro, 2005). Teori dari faktor alergi dikemukakan setelah adanya hubungan antara dismenore dengan urtikaria, migren atau asma bronkiale.

Menurut Wiknjosastro (2005), teori lain penyebab dismenore selain teori kejiwaan, konstitusi, alergi dan endokrin (PGF2α) adalah teori obstruksi kanalis servikalis, yang merupakan salah satu teori paling tua untuk menjelaskan terjadinya dismenore primer yaitu karena terjadinya stenosis servikalis. Hubungan antara dismenore dengan endometriosis masih tidak jelas. Endometriosis mungkin asimtomatik, atau mungkin bersamaan dengan nyeri pelvik yang tidak terbatas pada masa menstruasi dan pada bagian pelvik anterior bawah. Pada suatu studi dari wanita yang mengalami sterilisasi efektif, tidak terdapat perbedaan antara wanita dengan maupun wanita tanpa endometriosis. Meskipun begitu, suatu studi observasional pada wanita yang dilakukan laparoskopi untuk infertilitas mendukung adanya hubungan antara dismenore dan keparahan dari endometriosis (French, 2005).

3.4 Faktor Resiko

Faktor resiko dismenorea primer antara lain pubertas dini, riwayat keluarga, siklus menstruasi yang memanjang, obesitas, cemas, pemakaian IUD *(intrauterine device)*, alkohol, rokok, nullipara, riwayat kekerasan seksual dan fisik, penggunaan tampon, infeksi jamur, infeksi kandung kemih, dan postur tubuh yang tidak baik (Tomasulo, 2006). Pada wanita yang jarang berolah raga akan lebih berisiko untuk mengalami dismenorea dikarenakan adanya penurunan oksigenase dan sirkulasi darah (Purba, 2003).

Pengaruh psikis sangat berperan dalam timbulnya dismenorea. Dismenorea ditemukan pada wanita yang mengalami gangguan psikis berupa ansietas umum, tegang, ketidakstabilan emosi yang semuanya amat sering terjadi semasa remaja. Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa ketidakmatangan psikis dan keterlambatan psikoseksual mengarahkannya pada dismenorea. Pertambahan umur dan kehamilan akan menyebabkan menghilangnya dismenorea primer. Hal ini diduga terjadi karena adanya kemunduran saraf rahim akibat penuaan dan hilangnya sebagian saraf pada akhir kehamilan (Tomasulo, 2006).

4. Dismenorea Sekunder

Dismenorea sekunder di sebut juga dismenorea organik, didapat atau kongestif (Shanty, 2005).

Sejumlah faktor yang terlibat dalam patogenesis dismenorea sekunder. Kondisi patologis pelvis berikut ini dapat memicu atau mencetuskan dismenorea sekunder yaitu Endometriosis, Pelvic inflammatory disease, Tumor dan kista ovarium, Oklusi atau stenosis servikal, Adenomyosis, polip uterus, mioma uteri dan radang pelvis (Shanty, 2005).

Dismenorea sekunder dapat terjadi kapan saja setelah menarche, namun paling sering muncul di usia 20-an atau 30-an, setelah tahun-tahun normal, siklus tanpa nyeri (*relatively painless cycles*) , menyerang wanita yang semula bebas dari dismenorea. Nyeri dimulai sejak 1-2 minggu sebelum menstruasi dan berlangsung hingga beberapa hari setelah menstruasi. Jika ditemukan nyeri haid tiba-tiba setelah masa tanpa nyeri sebelumnya, maka seringkali penyebabnya adalah organic. Peningkatan prostaglandin dapat berperan pada dismenorea sekunder, namun, secara pengertian penyakit pelvis yang menyertai (concomitant pelvic pathology) haruslah ada. Pada dismenorea sekunder, nyeri iskhemi merupakan penjelasan yang terbaik dari fenomena klinik yang ditemukan, walaupun terdapat banyak teori lain seperti sumbatan parsial serviks. Faktor adanya sumbatan dalam uterus serta kelainan anatomi uterus diduga berperan terhadap terjadinya dismenorea, regangan karena bekuan darah ataupun karena pertumbuhan jaringan menyebabkan bertambahnya kontraksi serta motilitas uterus dan mengakibatkan bertambahnya nyeri (Shanty, 2005).

Dismenorea sekunder dapat disalahartikan sebagai dismenorea primer atau dapat rancu dengan komplikasi kehamilan dini, terapi harus ditunjukkan untuk mengobati penyakit dasar . Dapat pula disertai dengan kemandulan, dan perdarahan yang abnormal. Dismenorea sekunder, biasanya baru muncul kemudian, yaitu jika ada penyakit atau kelainan yang menetap seperti infeksi rahim, kista atau polip, tumor sekitar kandungan, kelainan kedudukan rahim yang mengganggu organ dan jaringan di sekitarnya (Bobak, 2000).

Pada dismenorea sekunder pengobatan terutama ditujukan mencari dan menghilangkan penyebabnya, disamping pemberian obat-obat yang bersifat simptomatik. Namun, pemberian obat anti inflamasi nonsteroid dan kontrasepsi oral untuk mengatasi dismenorea sekunder kurang memberi respon yang memuaskan (Smith, 2004).

5. Gejala Klinis

Gejala klinis dismenorea primer dapat berupa nyeri yang bersifat kolik. Nyeri dirasakan sebagai kram yang hilang-timbul atau sebagai nyeri tumpul yang terus menerus ada. Biasanya nyeri mulai timbul sesaat sebelum atau selama menstruasi, mencapai puncaknya dalam waktu 24 jam dan setelah 2 hari akan menghilang dan dapat bersamaan dengan mual, muntah, diare, sakit kepala, dan keluhan psikis (sensitif), *low back pain*, nyeri paha di medial atau anterior. Secara khas onset dalam 6-12

bulan setelah menarche, nyeri pelvis atau perut bawah dimulai dengan onset haid dan berakhir selama 8-72 jam (Smith, 2004).

Nyeri dengan pola yang berbeda didapatkan pada dismenorea sekunder yang terbatas pada onset haid. Ini biasanya berhubungan dengan perut besar/kembung (*abdominal bloating*), pelvis terasa berat , dan nyeri punggung. Secara khas, nyeri meningkat secara progresif selama fase luteal sampai memuncak sekitar onset haid (Smith, 2004).

Tabel 1. Perbandingan Gejala Dismenore Primer dan Dismenore Sekunder (Smith, 2004)

Dismenore Primer	Dismenore Sekunder
• Usia lebih muda	• Usia lebih tua
• Timbul setelah terjadinya siklus haid yg teratur	• Cenderung mulai setelah 2 tahun siklus haid teratur.
• Sering pada nullipara	• Tidak berhubungan dengan paritas
• Nyeri sering terasa sebagai kejang uterus dan spastic	• Nyeri sering terasa terus-menerus dan tumpul
• Nyeri timbul mendahului haid dan meningkat pada hari pertama atau kedua haid	• Nyeri mulai pada saat haid dan meningkat bersamaan dengan keluarnya darah.
• Tidak ada patologik pelvis	• Berhubungan dengan kelainan pelvis
• Terjadi pada siklus haid ovulatorik	• Tidak berhubungan dengan adanya ovulasi.
• Sering memberikan respon terhadap pengobatan medikamentosa	• Pengobatan operatif
• Pemeriksaan Pelvis normal	• Terdapat kelainan pelvis
• Sering disertai mual,muntah diare, kelelahan, dan nyeri kepala	

6. Diagnosa

Diagnosa dismenorea didasari atas ketidaknyamanan saat menstruasi. Perubahan apapun pada kesehatan reproduksi, perubahan pada jumlah dan lama menstruasi, membutuhkan pemeriksaan ginekologis, perubahan - perubahan seperti itu dapat menandakan sebab dari dismenorea sekunder. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan fisik. (Bobak, 2000). Menurut Junizar (2007), untuk menyingkirkan sebab lain, dan mencari penyebab terjadinya dismenorea, seorang dokter dapat merekomendasikan pemeriksaan sebagai berikut:

1. Pemeriksaan Laboratorium

a. Tidak ada tes spesifik untuk diagnosis dismenorea primer. Diagnosis ditegakkan berdasarkan *clinical findings*.
b. Pemeriksaan berikut ini dapat dilakukan untuk menyingkirkan penyebab organik dismenorea:
    - Cervical culture untuk menyingkirkan *sexually transmitted diseases.*
    - Hitung leukosit untuk menyingkirkan infeksi.
    - Kadar human chorionic gonadotropin untuk menyingkirkan kehamilan ektopik.
    - Cancer antigen 125 (CA-125) assay: ini memiliki nilai klinis yang terbatas dalam mengevaluasi wanita dengan dismenorea karena nilai prediktif negatifnya yang relatif rendah.

2. Imaging test

Imaging test merupakan pemeriksaan noninvasive untuk mengetahui kelainan yang ada di rongga panggul,seperti :

1. Ultrasound

   Tes ini menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambar dan bentuk berbagai jaringan dan organ yang ada dalam tubuh. Dengan ultrasound .dapat diketahui adanya kista ovarii atau kelainan system reproduksi wanita. Untuk pemeriksaan lebih lanjut, dapat dilakukan ultrasound transvaginal.
2. *Pelvic ultrasound scan* diindikasikan untuk mengevaluasi keadaan seperti: kehamilan ektopik, kista ovarium, dan fibroid. Ini adalah tes yang sensitivitasnya tinggi untuk mendeteksi massa pada pelvis.
3. *Hysterosalpingogram* digunakan untuk menyingkirkan dugaan polip endometrium, leiomyoma, dan abnormalitas kongenital pada uterus.
4. *cIntravenous pyelograms* diindikasikan jika uterine malformation dikonfirmasikan sebagai penyebab atau kontributor untuk dismenorea.

3. Prosedur Pemeriksaan Lainnya

1. Studi yang lebih invasive lainnya, termasuk laparoscopy, hysteroscopy, dilatation, dan curettage, dapat diperlukan.

2. Pemeriksaan laparoskopik merupakan proseur tunggal yang paling bermanfaat. Ini meliputi survei diagnostik yang lengkap pada pelvis dan organ reproduktif untuk memastikan adnya proses patologi apapun yang bermakna secara klinis atau menimbulkan gejala-gejala klinis.
3. *Hysteroscopy*, *dilatation*, *curettage* dapat diindikasikan untuk mengevaluasi patologi intrauterine yang ditemukan pada imaging studies.
4. Suatu biopsi endometrum diindikasikan jika ada pertimbangan disertai endometritis.

7. Pencegahan

Pencegahan yang utama dalam mengantisipasi timbulnya dismenorea primer adalah dengan memberikan pengertian yang baik dan benar terhadap wanita, khususnya remaja wanita mengenai menstruasi, pendidikan seks, dan kesehatan secara umum (Sarwono, 2005).

Menurut Sarwono (2005), pencegahan untuk dismenorea, sebagai berikut :

1. Keperawatan
   a. Kompres bagian bawah abdomen dengan botol berisi air panas atau bantal pemanas khusus untuk meredakan nyeri.
   b. Minum banyak air, hindari konsumsi garam dan minuman yang berkafein untuk mencegah pembengkakan dan retensi air.

c. Olahraga secara teratur bermanfaat untuk membantu mengurangi dismenore karena akan memicu keluarnya hormon endorfin yang dinilai sebagai pembunuh alamiah untuk rasa nyeri.
d. Makan makanan yang bergizi, kaya akan zat besi, kalsium. Konsumsi vitamin. Vitamin E sebanyak 400 mg bisa mencegah peradangan dan meningkatkan respon kekebalan tubuh. Atau gunakan juga vitamin B6 untuk mengurangi penerimaan estrogen. Lebih baiknya minum juga minyak ikan yang bisa mengurangi radang. Selain itu, minyak ikan ini juga berguna untuk menghambat pertumbuhan tidak normalnya jaringan endometrial.
e. Istirahat dan relaksasi dapat membantu meredakan nyeri.
f. Lakukan aktivitas yang dapat meredakan stres, misalnya pijat,yoga, atau meditasi, untuk membantu meminimalkan rasa nyeri.
g. Pada saat berbaring terlentang, tinggikan posisi pinggul melebihi posisi bahu untuk membantu meredakan gejala dismenorea.

8. Terapi

Menurut Sarwono (2005), terapi medis dengan keberhasilan cukup baik dalam terapi dismenorea, antara lain :

1. Pemberian obat analgetik

   Jika rasa nyerinya berat, diperlukan istirahat ditempat tidur dan kompres panas pada perut bawah untuk mengurangi penderitaan.

Obat analgetik yang sering diberikan adalah preparat kombinasi aspirin, fena setin dan kafein.Obat – obat paten yang beredar di pasaran adalah antara lain novalgin, ponstan, acetaminophen, dsb.

2. Terapi Hormonal

   Tujuan terapi hormonal ialah menekan ovulasi. Tindakan ini bersifat sementara dengan maksud untuk mrmbuktikan bahwa gangguan benar – benar dismenorea primer atau memungkinkan penderita melaksanakan pekerjaan penting pada waktu haid tanpa gangguan. Tujuan ini dapat dicapai denagn pemberian salah satu jenis pil kombinasi kontrasepsi.

3. Terapi dengan obat non steroid anti prostaglandin

   Terapi ini memegang peranan yang makin penting terhadap dismenorea primer. Termasuk disini indo metasin, ibu profen, dan naproksen; dalam kurang lebih 70% penderita dapat disembuhkan atau mengaami banyak perbaikan. Hendaknaya pengobatan diberikan sebelum haid mulai; 1 – 3 hari sebelum haid dan pada hari pertama haid.

4. Dilatasi kanalis servikalis

   Hal ini dapat memberi keringanan karena memudahkan pengeluaran darah haid dan prostaglandin di dalamnya. Neuroktomi prasakral (pemotongan urat saraf sensorik antara uterus dan susunan saraf pusat) ditambah dengan neuroktomi ovarial (pemotongan urat saraf sensorik yang ada di ligamentum infundibulum) merupakan tindakan terakhir, apabila usaha – usaha lain gagal.

C. Nyeri

1. Definisi

Nyeri didefinisikan sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang dan ekstensinya diketahui bila seseorang pernah mengalaminya (Tamsuri, 2007).

Menurut *International Association for Study of Pain* (IASP) (1996) nyeri adalah sensori subyektif dan emosional yang tidak menyenangkan yang didapat terkait dengan kerusakan jaringan aktual maupun potensial, atau menggambarkan kondisi terjadinya kerusakan. Rasa nyeri merupakan mekanisme pertahanan tubuh, rasa nyeri timbul bila ada jaringan tubuh yang rusak, dan hal ini akan menyebabkan individu bereaksi dengan cara memindahkan stimulus nyeri (Snell, 1996)

2. Reseptor Nyeri dan Stimulasinya

Reseptor nyeri adalah organ tubuh yang berfungsi untuk menerima rangsang nyeri. Organ tubuh yang berperan sebagai reseptor nyeri adalah ujung syaraf bebas dalam kulit yang berespon hanya terhadap stimulus kuat yang secara potensial merusak. Reseptor nyeri disebut juga *nosireceptor*, secara anatomis *nosireceptor* ada yang bermielien dan ada juga yang tidak bermielin dari syaraf perifer. Berdasarkan letaknya, *nosireseptor* dapat dikelompokkan dalam beberapa bagian tubuh yaitu pada kulit *(kutaneus)*, somatik dalam (*deep somatic*), dan pada daerah visceral. Nyeri haid termasuk nyeri visceral, nyeri yang

timbul pada reseptor ini biasanya tidak sensitif terhadap pemotongan organ, tetapi sangat sensitif terhadap penekanan, iskemia dan inflamasi (Tamsuri, 2007).

Saraf perifer terdiri dari akson tiga tipe neuron yang berlainan: neuron aferen atau sensorik primer, neuron motorik, dan neuron pascaganglion simpatis. Serat pascaganglion simpatis dan motorik adalah serat eferen (membawa impuls dari medulla spinalis ke jaringan dan organ efektor). Badan sel dari neuron aferen primer terletak di akar dorsal (posterior) nervus spinalis. Setelah keluar dari badan selnya di ganglion akar dorsal, akson saraf aferen primer terbagi menjadi dua prosesus: satu masuk ke kornu dorsalis medulla spinalis, dan yang lain mempersarafi jaringan (Hartwig, 2001).

Serat aferen primer yang menghantarkan nyeri menstruasi adalah serat aferen primer C yang memiliki karakteristik berukuran 0,4-1,2 Mm, tidak bermielin dengan kecepatan hantaran 0,5 sampai 2 m perdetik, nyeri di rasakan selama 1 (satu) detik atau lebih, bersifat nyeri tumpul, berdenyut atau terbakar (Nurhadi, 2005).

Menurut IASP (*International Association for the Study of Pain*) (1996) antara kerusakan jaringan sebagai sumber rangsang nyeri, sampai dirasakan sebagai persepsi nyeri, terdapat suatu rangkaian proses elektro fisiologik yang terjadi pada suatu *nosireceptor*.

Ada empat proses yaitu:

1. Proses Transduksi *(transduction)*

   Merupakan proses di mana suatu rangsang nyeri *(noxious stimuli)* diubah menjadi suatu aktifitas listrik, yang akan diterima oleh ujung-ujung saraf (*nerve endings*). Rangsang ini dapat berupa rangsang fisik, suhu, ataupun kimia.

2. Proses Transmisi *(transmission)*

   Dimaksudkan sebagai perambatan rangsang melalui saraf sensoris menyusul proses transduksi. Dalam proses ini terlibat tiga komponen saraf yaitu saraf sensorik perifer yang meneruskan impuls ke medulla spinalis, kemudian jaringan saraf yang meneruskan impuls yang menuju ke atas (ascendens), dari medula spinalis ke batang otak dan thalamus. Yang terakhir hubungan timbal balik antara thalamus dan cortex.

3. Proses Modulasi *(modulation)*

   Proses dimana terjadi interaksi antara sistem analgesik endogen dengan asupan nyeri yang masuk ke kornu posterior. Melibatkan aktivitas saraf melalui jalur-jalur saraf desenden dari otak yang dapat memengaruhi transmisi nyeri setinggi medulla spinalis. Modulasi juga melibatkan faktor-faktor kimiawi yang menimbulkan atau meningkatkan aktivitas di reseptor nyeri aferen primer, yang dapat dikontrol oleh otak

seseorang. Analgesik endogen ini meliputi endorfin, serotonin, dan noradrenalin yang memiliki kemampuan menekan asupan nyeri pada kornu posterior. Kornu posterior ini dapat diibaratkan sebagai pintu gerbang yang dapat tertutup atau terbuka dalam menyalurkan asupan nyeri. Peristiwa terbuka dan tertutupnya pintu gerbang tersebut diperankan oleh sistem analgesik endogen di atas. Proses modulasi inilah yang menyebabkan persepsi nyeri menjadi sangat pribadi dan subjektif pada setiap orang. Hal ini sangat dipengaruhi oleh latar belakang budaya, pendidikan, atensi, serta makna atau arti dari suatu rangsang.

4. Persepsi *(perception)*

   Adalah hasil akhir dari proses interaksi yang kompleks dan unik yang dimulai dari proses transduksi, transmisi, dan modulasi yang menghasilkan suatu perasaan yang subjektif yang dikenal sebagai persepsi nyeri.

3. Patofisologi Nyeri

Prostaglandin yang dihasilkan akibat penurunan kadar progesterone dalam uterus dapat meningkatkan kontraksi uterus dan juga meningkatkan kepekaan serabut-serabut saraf terminal rangsang nyeri (Guyton, 1997).

Nyeri diawali sebagai sebagai pesan diterima oleh serat aferen C. Prostagladin dilepaskan, kemudian menstimulasi serat aferen C dan membantu mengantarkan pesan nyeri dari daerah yang terluka ke otak. Sinyal nyeri dari daerah yang terluka berjalan sebagai impuls elektrokimia di sepanjang nervus ke bagian dorsal medula spinalis, dimana bagian ini merupakan daerah pada spinal yang menerima sinyal dari seluruh tubuh (Hartwig, 2001).

Saat memasuki medula spinalis, serabut-serabut saraf sensorik dengan berbagai ukuran dan fungsi di pilah-pilah dan dipisahkan menjadi berkas-berkas atau tractus-tractus saraf di substansia alba. Beberapa serabut saraf berperan untuk menghubungkan segmen-segmen medula spinalis yang berbeda, sedangkan serabut lain dari medula spinalis ke pusat-pusat yang lebih tinggi sehingga menghubungkan medula spinalis dengan otak. Berkas-berkas serabut yang berjalan ke atas ini disebut *tractus ascendens* (Snell, 1996).

Tractus-tractus ascendens menghantarkan informasi aferen, baik yang dapat maupun yang tidak dapat disadari. Informasi umum dari ujung-ujung saraf sensorik perifer dihantarkan melalui sistem saraf oleh serangkaaian neuron. Dalam bentuk paling sederhana, jaras ascendens untuk kesadaran terdiri dari tiga neuron. Neuron pertama, yaitru neuron tingkat pertama, memiliki badan sel yang terletak di dalam ganglion radix posterior saraf tepi. Prosesus

perifer berhubungan dengan ujung reseptor sensorik, sedangkan prosesus sentral masuk ke medula spinalis melalui radix posterior dan bersinaps dengan neuron tingkat dua. Neuron tingkat kedua memiliki akson yang menyilang garis tengah (menyilang ke sisi kontralateral) dan naik ke tingkat susunan saraf yang lebih tinggi, yaitu tempat dimana akson tersebut bersinaps dengan neuron tingkat ketiga. Neuron tingkat ketiga biasanya berada di talamus dan memiliki tonjolan serabut yang berjalan ke area sensorik *cortex cerebri* (Snell, 1996).

Impuls nyeri ditransmisikan ke arah medula spinalis, yaitu di dalam serat aferen primer C. Akson-akson yang masuk ke dalam medulla spinalis dari ganglion radix posterior langsung menuju ujung *columna grisea posterior* dan terbagi menjadi cabang ascendens dan descenden. Cabang-cabang tersebut berjalan dengan jarak satu atau dua segmen medula spinalis dan membentuk tractus *posterolateral Lissauer*. Serabut-serabut neuron tingkat pertama ini berakhir dengan membentuk sinaps dengan sel-sel di dalam *columna grisea posterior*, termasuk sel-sel di dalam substansia gelatinosa. Substansi P, yaitu suatu peptida yang diduga merupakan neurotransmitter pada sinaps-sinaps ini (Snell, 1996).

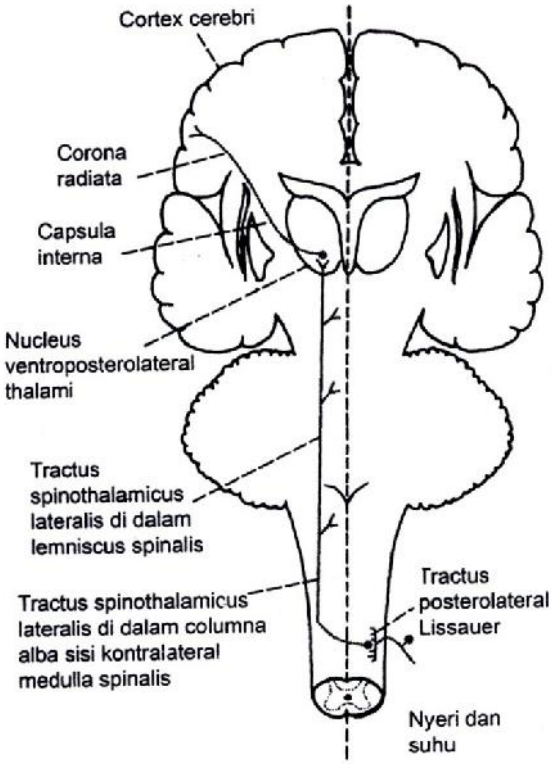
Selanjutnya, akson-akson neuron tingkat kedua menyilang secara oblik menuju sisi kontralateral di *substansia grisea anterior* dan *commisura alba* dalam satu segmen medula spinalis, naik di dalam

columna alba kontralateral sebagai *tractus spinothalamicus lateralis*. Serabut-serabut yang membawa sensasi nyeri terletak sedikit anterior dari serabut-serabut yang membawa sensasi suhu (Snell, 1996).

Ketika *tractus spinothalamicus lateralis* naik melalui medula oblongata, tractus ini terletak dekat permukaan lateral. Di sini, *tractus spinothalamicus lateralis* disertai oleh *tractus spinothalamicus anterior* dan *tractus spinotectalis* akan membentuk *lemniscus spinalis*. *Lemniscus spinalis* terus berjalan ke atas melalui bagian posterior pons, lemniscus terletak dalam tegmentum di *lateral lemniscus medialis*. Banyak serabut *tractus spinothalamicus lateralis* berakhir dan bersinaps dengan neuron tingkat ketiga di dalam *neclues ventroposterolateralis thalami*. Hal ini diduga bahwa di sini terjadi apresiasi sensasi nyeri serta dimulainya reaksi emosional (Snell, 1996).

Akson-akson neuron tingkat ketiga di dalam *nucleus ventroposterolateral thalami* berjalan melalui *crus posterius capsula interna* dan *corona radiata* untuk mencapai area somesthesia di *gyrus paracentralis posterior cortex cerebri*. Dari sini informasi diteruskan ke area-area lain di *cortex cerebri* untuk digunakan oleh area motorik dan asosiasi parietalis. Peran *cortex*

cerebri adalah menginterpretasikan kualitas informasi sensorik pada tingkat kesadaran (Snell, 1996).



Gambar 2. Jaras Nyeri (Snell, 1996)

D. Olahraga

1. Definisi

Kata olahraga merupakan terjemahan dari kata “sport”. Kata “sport” berasal dari bahasa Latin “*disportare*” atau dalam bahasa Itali menjadi “deportare” yang berarti penyenangan, pemeliharaan, atau menghibur

untuk bergembira. Jadi dapat dikatakan bahwa “sport” atau olahraga adalah kegiatan manusia untuk menggembirakan diri sambil memelihara kesehatan jasmaniah (Kosasih, 1993).

Olahraga adalah suatu bentuk aktivitas fisik yang terencana dan terstruktur yang melibatkan gerakan tubuh yang berulang-ulang dan ditujukan untuk meningkatkan kebugaran jasmani (Karim, 2002).

Sedangkan berdasarkan atas Pedoman Pokok tentang Pembinaan Gerakan Olah Raga Indonesia, Keputusan Direktur Jendral Olah Raga No. 57 tahun 1968, yang dimaksud dengan olahraga adalah kegiatan manusia yang wajar sesuai dengan kodrat Ilahi intuk mendorong, mengembangkan, dan membina potensi-potensi fisik, mental, dan rohaniah manusia demi kebahagiaan dan kesejahteraan pribadi dan masyarakat.

2. Klasifikasi

Karim (2002) membagi olahraga menjadi 2 jenis, yaitu aerobik dan anaerobik. Olahraga aerobik adalah olahraga yang dilakukan secara terus-menerus dimana kebutuhan oksigen masih dapat dipenuhi tubuh, misalnya jogging, senam, renang, dan bersepeda. Sedangkan olahraga anaerobik merupakan olahraga dimana kebutuhan oksigen tidak dapat dipenuhi sepenuhnya oleh tubuh, misalnya angkat besi, lari sprint 100 meter, tenis lapangan dan bulu tangkis.

3. Fakta dan Pendapat Para Ahli

Wanita yang jarang atau tidak berolahraga seringkali menderita dismenorea (Bernes, 1983). Nyeri ini disebabkan oleh penurunan progesterone pada paruh kedua siklus menstruasi (Broome, 1984). Selama lima tahun telah diteliti bahwa terdapat gangguan menstruai pada atlit wanita, dua hal yang utama adalah amenorrhea dan oligomenorea, hal ini disebabkan oleh aktivitas fisik yang sangat berat mempengaruhi ketidakteraturan siklus mentruasi. Bukti didapat ketika aktivitas fisik itu diturunkan intensitasnya menjadi lebih ringan menunjukan perbaikan dalam siklus menstruasi menjadi normal kembali. Namun perlulah diingat bahwa olahraga bukanlah satu-satunya faktor dalam menunjang perbaikan dari gangguan menstruasi. Hal lain juga berpengaruh terhadap keberhasilan terapi gangguan menstruasi yatu faktor emosional dan diet (Ashton, 1986).

4. Respon dan Adaptasi Endokrin Terhadap Olahraga

Kelenjar endokrin mempunyai fungsi utama serupa dengan sitem saraf, yaitu mengkoordinasikan fungsi organ dalam tubuh. Fungsi sistem saraf berlangsung cepat dan rangsangan dalam waktu singkat, serta bersifat lokal. Sistem endokrin bekerja lambat, karena hormone diangkut oleh darah ke organ sasaran. Efek yang terjadi berlangsung lama dan bersifat umum. Karena efek yang luas ini, mungkin perubahan endokrin ada kaitannya dengan perubahan fisiologis atau adaptasi terhadap olahraga (Austin School of Nursing, 2000 dalam Desy, 2005).

5. Respon Prostagladin dan Endorfin Terhadap Olahraga

Prostaglandin yang dihasilkan akibat penurunan kadar progesterone dalam uterus bisa meningkatkan kontraksi uterus dan juga meningkatkan kepekaan serabut-serabut saraf terminal rangsang nyeri (Guyton, 1997). Adaptasi endokrin terhadap olahraga, salah satunya adalah melalui pelepasan prostaglandin seperti yang dihasilkan oleh pembuluh darah, otot dan jaringan lainnya. Prostaglandin dalam hal ini dapat meningkatkan vasodilatsi, mengatur frekuensi denyut jantung dan mengatur pembekuan darah (Purba, 2003).

Dalam jangka yang lama olahraga yang rutin akan merangsang kelenjar pituitari anterior untuk mensekresi hormon endorphin, hormon ini bisa memblok rasa nyeri pada siklus menstruasi wanita (McArdle, 2001). Shangold menyimpulkan bahwa peptida opioid yang tergolong beta-endorfin akan meningkat di dalam darah selama olahraga dan respon ini difasilitasi dengan latihan-latihan. Penjelasan dari observasi ini dipersulit dengan dua alasan. Pertama, substansi ini diproduksi oleh banyak jaringan berbeda di dalam tubuh, jadi tidak mungkin bisa diketahui dari mana asal endorphin yang ada dalam darah itu. Jika sumber ini tidak pasti, maka sangat sulit menjelaskan fisiologi peningkatkan kadar endorphin yang dipengaruhi olahraga. Kedua, banyak endorphin yang diproduksi dari otak ataupun sistem saraf pusat, contohnya hipotalamus, kelenjar pituitary dan medulla spinalis (Fox’s, 1998).

Dua jenis komponen yang berhubungan erat dengan kerja seperti morfin, dinamai enkefalin (leu-enkefalin, met-enkefalin) dan endorphin telah diisolasi dari area otak yang terutama berhubungan dengan pengaturan nyeri, termasuk kornu dorsalis medulla spinalis, sehingga sekarang dianggap bahwa enkefalin dan endorphin berfungsi sebagai zat penghantar eksitasi yang mengaktivasi bagian sistem analgesi otak (Guyton, 1997).