

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Nyeri Kepala

a. Definisi

Nyeri kepala adalah rasa nyeri atau rasa tidak nyaman pada seluruh daerah kepala dengan batas bawah dari dagu sampai ke daerah belakang kepala, daerah oksipital dan sebagian daerah tengkuk (Sjahrir, 2004).

b. Klasifikasi

Nyeri kepala merupakan gejala yang dapat disebabkan oleh berbagai kelainan baik struktural maupun fungsional, sehingga dibutuhkan sebuah klasifikasi untuk menentukan jenis dari nyeri kepala tersebut. *International Headache Society* (IHS) telah mengembangkan sistem klasifikasi nyeri kepala terkini yang disebut *International Classification of Headache Disorder – III* (ICHD – III). Secara garis besar nyeri kepala dibedakan menjadi nyeri kepala primer dan sekunder.

Nyeri kepala primer antara lain adalah: nyeri kepala tipe tegang atau *tension-type headache* (TTH), migren, nyeri kepala klaster dan nyeri kepala primer lain. Nyeri kepala primer merupakan 90% dari semua keluhan nyeri kepala. Selain nyeri kepala primer nyeri kepala juga dapat terjadi sekunder, yang berarti disebabkan kondisi kesehatan

lain (Goadsby, Lipton, & Ferrari, 2002). Berdasarkan ICHD – III, nyeri kepala sekunder dapat dibagi menjadi nyeri kepala yang disebabkan oleh karena trauma pada kepala dan leher, nyeri kepala akibat kelainan vaskular kranial dan servikal, dan nyeri kepala sekunder lainnya. Klasifikasi nyeri kepala menurut ICHD – III (2013) ditunjukkan pada Tabel 2.1.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Nyeri Kepala menurut ICHD – III (2013)

<i>Classification ICHD-III Code</i>	<i>Diagnose</i>
1.	
1.1	<i>Migraine without aura</i>
1.2	<i>Migraine with aura</i>
1.3	<i>Chronic migraine</i>
1.4	<i>Complication of migraine</i>
1.5	<i>Probable migraine</i>
1.6	<i>Episodic syndromes that may be associated with migraine</i>
2.	<i>Tension-type headache (TTH)</i>
2.1	<i>Infrequent episodic tension-type headache</i>
2.2	<i>Frequent episodic tension-type headache</i>
2.3	<i>Chronic tension-type headache</i>
2.4	<i>Probable tension-type headache</i>
3.	<i>Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)</i>
3.1	<i>Cluster headache</i>
3.2	<i>Paroxysmal hemicrania</i>
3.3	<i>Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks</i>
3.4	<i>Hemicrania continua</i>
3.5	<i>Probable trigeminal autonomic cephalalgia</i>
4.	<i>Other primary headache disorders</i>
4.1	<i>Primary cough headache</i>
4.2	<i>Primary exercise headache</i>
4.3	<i>Primary headache associated with sexual activity</i>
4.4	<i>Primary thunderclap headache</i>
4.5	<i>Cold-stimulus headache</i>
4.6	<i>External-pressure headache</i>
4.7	<i>Primary stabbing headache</i>

<i>Classification ICHD-III Code</i>	<i>Diagnose</i>
4.8	<i>Nummular headache</i>
4.9	<i>Hypnic headache</i>
4.1	<i>New daily persistent headache (NDPH)</i>
5.	<i>Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck</i>
	<i>Acute headache attributed to traumatic injury to the head</i>
5.1	<i>Persistent headache attributed to traumatic injury to the head</i>
5.2	<i>Acute headache attributed to whiplash</i>
5.3	<i>Persistent headache attributed to whiplash</i>
5.4	<i>Acute headache attributed to craniotomy</i>
5.5	<i>Persistent headache attributed to craniotomy</i>
5.6	<i>Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder</i>
6.	<i>Headache attributed to ischaemic stroke or transient ischaemic attack</i>
6.1	<i>Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage</i>
6.2	<i>Headache attributed to unruptured vascular malformation</i>
6.3	<i>Headache attributed to arteritis</i>
6.4	<i>Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder</i>
6.5	<i>Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)</i>
6.6	<i>Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder</i>
6.7	<i>Headache attributed to genetic vasculopathy</i>
6.8	<i>Headache attributed to pituitary apoplexy</i>
6.9	<i>Headache attributed to non-vascular intracranial disorder</i>
7.	<i>Headache attributed to increased cerebrospinal fluid pressure</i>
7.1	<i>Headache attributed to low cerebrospinal fluid pressure</i>
7.2	<i>Headache attributed to non-infectious inflammatory disease</i>
7.3	<i>Headache attributed to intracranial neoplasia</i>
7.4	<i>Headache attributed to intrathecal injection</i>
7.5	<i>Headache attributed to epileptic seizure</i>
7.6	<i>Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)</i>
7.7	

<i>Classification ICHD-III Code</i>	<i>Diagnose</i>
7.8	<i>Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder</i>
8.	<i>Headache attributed to a substance or its withdrawal</i>
8.1	<i>Headache attributed to use of or exposure to a substance</i>
8.2	<i>Medication-overuse headache (MOH)</i>
8.3	<i>Headache attributed to substance withdrawal</i>

2. *Tension-Type Headache*

a. **Definisi**

Tension-type headache (TTH) didefinisikan sebagai nyeri kepala primer dengan episode berulang yang berlangsung beberapa menit sampai berminggu-minggu. Kualitas rasa sakit yang dialami biasanya menekan atau kencang, intensitas ringan sampai sedang, lokasi bilateral, dan tidak memburuk dengan aktivitas fisik rutin. Mual dan muntah biasanya tidak terjadi, namun fotofobia atau fonofobia mungkin ada (Chowdhury, 2012). Mekanisme dasar terjadinya TTH belum dipahami secara pasti, namun sejumlah faktor diketahui dapat memperberat atau memperingan. *International Headache Society* (IHS) mengelompokkan beberapa faktor yang diduga berperan dalam terjadinya TTH antara lain gangguan oromandibuler, stres psikososial, ansietas, depresi, dan stres otot (Hutasoit, 2001).

b. **Klasifikasi**

Berdasarkan lama berlangsungnya menurut ICHD – III (2013) *tension-type headache* diklasifikasi menjadi TTH episodik dan kronik. Berikut merupakan tabel klasifikasi ICHD – III (2013) oleh IHS.

Tabel 2. 2 Klasifikasi *Tension-type headache* menurut ICHD – III (2013)

Classification of Tension-type headache:

2.1 Infrequent episodic tension-type headache
 2.1.1 *Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness*
 2.1.2 *Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness*

2.2 Frequent episodic tension-type headache
 2.2.1 *Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness*
 2.2.2 *Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness*

2.3 Chronic tension-type headache
 2.3.1 *Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness*
 2.3.2 *Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness*

2.4 Probable tension-type headache
 2.4.1 *Probable infrequent episodic tension-type headache*
 2.4.2 *Probable frequent episodic tension-type headache*
 2.4.3 *Probable chronic tension-type headache*

c. Prevalensi

The Global Burden of Disease Study pada tahun 2010 melaporkan prevalensi TTH di dunia sebesar 21%, yang merupakan prevalensi terbesar kedua setelah karies gigi dan lebih besar dari prevalensi migren (Vos *et al.*, 2013). Di Amerika Serikat, hanya 1-4% pasien dengan keluhan nyeri kepala yang masuk ke Instalasi Rawat Darurat tetapi merupakan alasan terbanyak pasien berkonsultasi kepada dokter dan 90% dari nyeri kepala tersebut merupakan nyeri kepala tipe tegang otot (Börü *et al.*, 2005)

d. Etiologi

Beberapa hal diyakini sebagai faktor penyebab TTH seperti faktor psikis maupun faktor fisik. Faktor psikis dari nyeri kepala dapat

timbul akibat reaksi tubuh terhadap stres, kecemasan, depresi maupun konflik emosional, sedangkan secara fisik posisi kepala yang menetap dapat mengakibatkan kontraksi otot-otot kepala dan leher dalam jangka waktu lama, tidur yang kurang, kesalahan dalam posisi tidur dan kelelahan juga dapat menyebabkan nyeri kepala tipe tegang ini. Posisi tertentu yang menyebabkan kontraksi otot kepala dan leher yang dilakukan bersamaan dengan kegiatan yang membutuhkan peningkatan fungsi mata dalam jangka waktu lama dapat pula menimbulkan nyeri kepala TTH (George, 2006; Horev *et al.*, 2005; Kinik *et al.*, 2010).

e. Patogenesis

Patogenesis dari TTH sampai saat ini masih belum diketahui secara pasti, tetapi disebutkan bahwa penyebab TTH adalah multifaktorial yang meliputi disfungsi jalur pengolahan nyeri dan faktor miofasia perifer. Terdapat kesepakatan bahwa gangguan nosiseptor miofasia perifer memiliki peran dalam patogenesis TTH episodik frekuensi dan infrekuensi (Bendtsen & Fernández-de-la-Peñas, 2011).

f. Patofisiologi

Meskipun kasus *tension-type headache* cukup banyak ditemukan, namun patofisiologi TTH masih belum pasti. Beberapa teori dan penelitian menunjukkan, mekanisme nyeri kepala ini disebabkan oleh otot-otot yang terlibat yaitu otot wajah, leher, dan bahu. Kontraksi otot

wajah, leher, dan bahu menjadi suatu teori populer penyebab terjadinya TTH. Otot-otot tersebut antara lain m. temporalis, m. masseter, m. sternocleidomastoideus, m. trapezius, m. cervicalis posterior, dan m. levator scapulae. Kontraksi otot-otot ini dapat dipicu oleh posisi tubuh yang dipertahankan lama sehingga menyebabkan ketegangan pada otot (Goadsby, 2002).

Teori lain juga mengatakan ketegangan atau stres yang menghasilkan kontraksi otot di sekitar tulang tengkorak menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah sehingga aliran darah yang mengalir ke kepala berkurang sehingga menyebabkan terhambatnya oksigen dan menumpuknya hasil metabolisme yang akhirnya menyebabkan nyeri kepala (Goadsby, Lipton, & Ferrari, 2002; Kinik *et al.*, 2010).

g. Kriteria Diagnosis

Penegakkan diagnosis TTH pada seseorang dapat dilakukan dengan menggunakan kriteria diagnosis TTH menurut ICHD – III tahun 2013 yang ditunjukkan pada Tabel 2.3.

Tabel 2. 3 Kriteria Diagnosis TTH menurut ICHD – III (2013)

1. Tension-type headache episodik infrekuen

- a. Setidaknya 10 episode sakit kepala terjadi pada <1 hari rata-rata per bulan (<12 hari per tahun) dan memenuhi kriteria b) dan d).
- b. Berlangsung dari 30 menit sampai 7 hari.
- c. Setidaknya terdapat dua dari empat karakteristik berikut : lokasi bilateral, kualitas nyeri menekan atau mengetat (tidak berdenyut), intensitasnya ringan atau sedang, tidak diperparah oleh aktivitas fisik rutin seperti berjalan atau naik tangga
- d. Diikuti oleh kedua hal berikut : tidak ada mual atau muntah dan tidak lebih dari satu dari fotofobia atau phonophobia.

2. *Tension-type headache* episodik frekuen

- a. Setidaknya 10 episode sakit kepala yang terjadi pada 1 - 14 hari rata-rata per bulan selama >3 bulan (12 dan <180 hari per tahun) dan memenuhi kriteria b) sampai d).
- b. Dimulai dari 30 menit sampai 7 hari.
- c. Terdapat setidaknya dua dari empat karakteristik berikut : lokasi bilateral, kualitas nyeri menekan atau mengetat (tidak berdenyut), intensitas ringan atau sedang, tidak diperparah oleh aktivitas fisik rutin seperti berjalan atau naik tangga.
- d. Diikuti kedua hal berikut : tidak ada mual atau muntah, tidak lebih dari satu dari fotofobia atau phonophobia.

3. *Tension-type headache* kronik

- a. Sakit kepala terjadi pada <15 hari rata-rata per bulan selama >3 bulan (180 hari per tahun), dan memenuhi kriteria b) dan d).
- b. Nyeri dirasakan selama berjam-jam atau berhari-hari, atau tidak berhenti.
- c. Setidaknya terdapat dua dari empat karakteristik berikut : lokasi bilateral, kualitas nyeri menekan atau mengetat (tidak berdenyut), intensitasnya ringan atau sedang, tidak diperparah oleh aktivitas fisik rutin seperti berjalan atau naik tangga.
- d. Diikuti kedua hal berikut : mengeluh tidak lebih dari 1 di antara fotofobia, phonophobia, atau mual ringan; tidak disertai mual atau muntah (sedang atau berat).

4. *Probable tension-type headache*

- a. Terdapat salah satu dari kriteria a) sampai d) pada *tension-type headache* episodik infrekuen atau *tension-type headache* episodik frequent yang tidak terpenuhi.
 - b. Tidak memenuhi kriteria migren tanpa aura.
 - c. Bukan merupakan kelainan organik.
-

3. Hipertensi

a. Definisi

Berdasarkan *Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah yang lebih tinggi dari 140 / 90 mmHg (Sudoyo *et al.*, 2009).

Hipertensi, atau yang sering disebut *the silent killer* merupakan faktor yang berpengaruh dari penyebab penyakit jantung, stroke,

gangguan ginjal dan lain-lain yang berakibat pada kelemahan fungsi dari organ vital seperti otak, ginjal, dan jantung yang dapat berakibat kecacatan bahkan kematian (Chobanian *et al.*, 2003).

b. Prevalensi

Menurut WHO dan *The International Society of Hypertension* (2003) terdapat 600 juta penderita hipertensi di seluruh dunia, dan 3 juta di antaranya meninggal setiap tahunnya. Di Indonesia masalah hipertensi cenderung meningkat. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan bahwa 8,3% penduduk menderita hipertensi dan meningkat menjadi 27,5% pada tahun 2004.

c. Etiologi

Kondisi meningkatnya tekanan darah atau yang disebut hipertensi disebabkan berbagai faktor seperti faktor genetik, faktor lingkungan, dan interaksi dari faktor-faktor tersebut. Faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi seperti pola makan, *sedentary lifestyle*, toksin, dan faktor psikososial (Appel *et al.*, 2006).

d. Klasifikasi

Berdasarkan kriteria *The Seventh Report of the Joint National Committee* (JNC 7) terdapat klasifikasi hipertensi yang dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan hipertensi yang ditunjukkan pada Tabel 2.4.

Tabel 2. 4 Klasifikasi Hipertensi menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah (mmHg)	
	Sistolik	Diastolik
Normal	≤ 120	Dan ≤ 80
Pre Hipertensi	120-139	Atau 80-89
Hipertensi I	140-159	Atau 90-99
Hipertensi II	≥ 160	Atau ≥ 100

Hipertensi dapat pula dibagi berdasarkan penyebabnya menjadi dua golongan yaitu 1) Hipertensi esensial atau primer yang tidak diketahui penyebabnya. Hipertensi golongan ini disebut juga hipertensi idiopatik dan merupakan 95% dari keseluruhan kasus hipertensi; dan 2) Hipertensi sekunder hanya terdapat sekitar 5% dari keseluruhan kasus hipertensi. Penyebab dari hipertensi golongan ini diketahui, misalnya penyakit ginjal (glomerulonefritis akut, nefritis kronis, penyakit poliarteritis, diabetes nefropati), penyakit endokrin (hipotiroid, hiperkalsemia, akromegali), hipertensi pada kehamilan, kelainan neurologi, obat-obat dan zat lain (Sherwood, 2001).

e. Patofisiologi

Terdapat beberapa patofisiologi terjadinya hipertensi, yaitu:

- 1) Perubahan anatomi dan fisiologi pembuluh darah. Jika terjadi inflamasi pada dinding pembuluh darah maka akan terbentuk deposit substansi lemak, kolesterol, produk sampah seluler, kalsium, dan berbagai substansi lainnya dalam lapisan pembuluh

darah. Pembentukan ini disebut plak. Penumpukan plak di bawah lapisan tunika interna akan memperkecil lumen pembuluh darah, obstruksi luminal, kelainan aliran darah, pengurangan suplai oksigen pada organ atau bagian tubuh tertentu. Pada kasus hipertensi primer banyak terjadi disfungsi endotelium dimana keadaan tersebut akan menyebabkan terganggunya fungsi sel endotel untuk memproduksi sejumlah vasoaktif lokal seperti molekul oksida nitrit dan peptida endotelium dalam pengontrolan pembuluh darah

2) Sistem Renin – Angiotensin. Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I converting enzyme* (ACE). Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama, yaitu:

a) Meningkatkan sekresi *Anti Diuretic Hormone* (ADH) dan rasa haus. Peningkatan ADH menyebabkan sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh, sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Pengenceran urin tersebut dilakukan dengan peningkatan volume cairan ekstraseluler dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler, akibatnya volume darah meningkat, yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

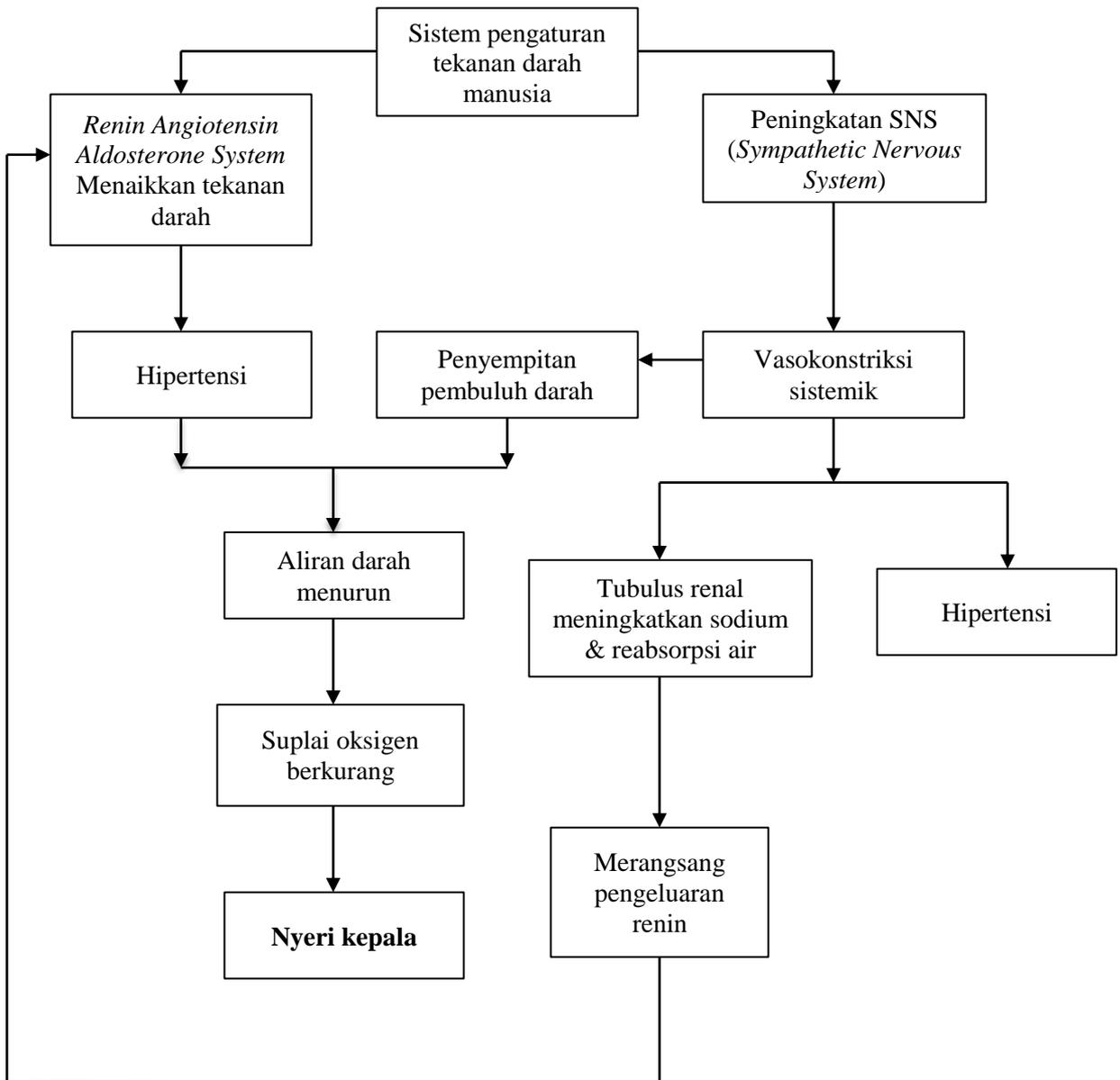
- b) Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah.
- 3) Sistem saraf simpatis. Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medulla di otak. Pada pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah.

Beberapa mekanisme patofisiologi terjadinya hipertensi yang sudah dijelaskan di atas memiliki jalur mekanisme masing-masing, namun ketiganya saling berhubungan dan mempengaruhi. Peningkatan sistem saraf simpatis dan plak menyebabkan vasokonstriksi sistemik, yang dapat langsung menyebabkan

hipertensi, namun vasokonstriksi sistemik juga dapat menyebabkan tubulus renal meningkatkan sodium dan reabsorpsi air sehingga merangsang pengeluaran renin. Proses tersebut mempengaruhi sistem renin – angiotensin untuk menaikkan tekanan darah yang mengakibatkan hipertensi, kemudian mengakibatkan aliran darah menurun yang memicu berkurangnya suplai oksigen sehingga menyebabkan nyeri kepala. Proses vasokonstriksi sistemik juga dapat langsung menyebabkan penyempitan pembuluh darah, kemudian terjadi penurunan aliran darah, diikuti suplai oksigen yang berkurang, kemudian terjadi nyeri kepala (Gofir 2009; Guyton 2007; Smeltzer & Bare 2002).

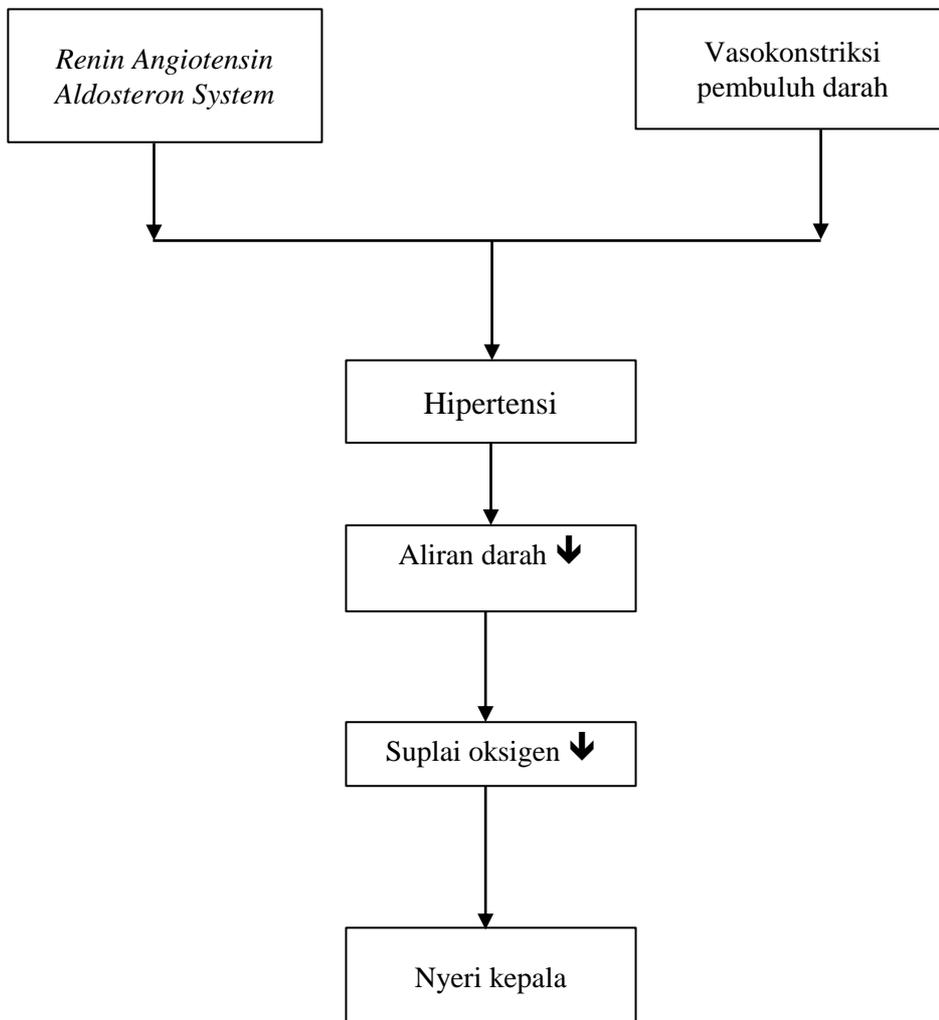
B. Kerangka Teori

Berdasarkan uraian teori di atas, dapat dibuat kerangka teori sebagai berikut.



Gambar 2. 1 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. 2 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Berdasarkan uraian yang telah disampaikan, maka dapat disusun hipotesis sebagai berikut: terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian *tension-type headache*.