

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Nyeri Kepala

Menurut Sjahrir (2008), nyeri kepala adalah, rasa nyeri yang tidak mengemukkan pada seluruh daerah kepala, dengan batas bawah dari dagu sampai ke daerah belakang kepala (area oksipital dan sebagian daerah tengkuk).

Menurut *International Headache Society* (IHS), nyeri kepala diklasifikasikan menjadi nyeri kepala primer, nyeri kepala sekunder, dan neuralgia trigeminal. Nyeri kepala primer tidak berkaitan dengan suatu abnormalitas struktur muskuloskeletal ataupun organik. Sedangkan nyeri kepala sekunder disebabkan oleh suatu keadaan patologis (suatu penyakit). Nyeri kepala primer yang utama adalah nyeri kepala tegang, migren, dan nyeri kepala mengelompok atau *cluster headache*. Nyeri kepala sekunder terdiri dari: nyeri kepala yang berkaitan dengan trauma kepala dan/atau leher, nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan vaskuler cranial atau servikal, nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan non vaskuler intracranial, dan nyeri kepala sekunder lainnya. Neuralgia cranial terdiri dari neuralgia cranial dan

A.1 Migren

A.1.1 Definisi Migren

Nyeri kepala migren adalah suatu sindrom nyeri rekuren episodik yang sekarang diklasifikasikan menjadi tiga tipe : (1) migren tanpa aura (dahulu disebut migren biasa), (2) migren dengan aura (dahulu migren klasik), dan (3) varian migren (migren retina, migren oftalmoplegik, migren hemiplegic familial, dan *confusional migraine* pada anak). Nyeri kepala migren diperkirakan dua sampai tiga kali lebih sering pada perempuan daripada laki-laki, cenderung dijumpai dalam satu keluarga, diperkirakan memiliki dasar genetik, dan biasanya dijumpai pada perempuan muda yang sehat (Wilson&Price,2006)

Migren juga didefinisikan sebagai nyeri kepala vaskuler yang paroksismal dan berulang, berlangsung 2-72 jam, serta bebas dari nyeri kepala dan kelainan neurologic antar serangan. Sering ada factor keturunan. Serangan nyeri kepala yang timbul secara tiba-tiba dan biasanya unilateral (80%), paroksismal dan rekuren. Nyeri kepala dirasakan sebagai nyeri kepala yang berdenyut, menusuk-nusuk, rasa kepala mau pecah (Harsono,2005)

A.1.2 Faktor Pencetus Migren

Faktor pencetus migren antara lain : (1) faktor hormonal, (2) kelelahan fisik dan mental, (3) iklim, (4) tidur, dan (5) zat makanan

A.1.2.1 Faktor Hormonal

Perubahan hormonal estrogen dan progesterone pada wanita selama siklus menstruasi dapat berpengaruh terhadap serangan migren, timbulnya serangan selama beberapa saat sebelum, selama, dan sesudah menstruasi. Prevalensi serangan migren yang berkaitan dengan menstruasi dari hasil peneliti sangat bervariasi, berkisar antara 4%-73%. Migren menstruasi terjadi secara regular selama atau sesudah kadar estradiol dan progesterone turun ke tingkat paling rendah. Hal ini menimbulkan dugaan serangan migren dapat dicetuskan oleh keadaan *withdrawl* dari estrogen/progesterone/keduanya. Kemungkinan lain karena rasio abnormal estrogen dan progesterone (ICHD 2,2004)

A.1.2.2 Kelelahan fisik dan mental

Pada beberapa pasien, timbulnya serangan temporal berhubungan dengan kelelahan, yang disebabkan kegiatan fisik lama atau mental dan pekerjaan yang menggunakan pikiran. *Weekend headache* adalah serangan yang timbul ketika pasien dalam keadaan stress atau mengerahkan seluruh kemampuan fisik dan pikirannya. Hal ini disebabkan oleh terjadinya vasokonstriksi yang disebabkan oleh stress (Gendro, Wikawa, 2005, cit

A.1.2.3 Iklim

Perubahan cuaca, awal musim panas yang kering, perubahan tekanan udara dapat menimbulkan serangan. Banyak pasien percaya bahwa perubahan cuaca, khususnya hujan disertai angin ribut dan Guntur dapat mencetuskan serangan migren. Angin kering panas terkenal menyebabkan iritabilitas dan nyeri kepala. (Jenie MN,1996)

A.1.2.4 Tidur

Tidak jarang serangan migren dapat membangunkan pasien ketika sedang tidur. Timbulnya nyeri kepala ada hubungannya dengan fase REM (*Rapid Eye Movements*), saat itu terjadi penurunan kadar 5 HT dan noradrenalin dalam darah mengakibatkan timbulnya serangan. Tidur kurang lama ataupun kurang tidur dapat menimbulkan serangan (Hendro Wibowo 2005 *cit* Lance JW 1993).

A.1.2.5 Zat Makanan

Beberapa makanan dan zat aditif yang terkandung dalam makanan dapat memicu terjadinya migren. Makanan atau minuman yang mengandung alcohol, kafein, cokelat, pemanis buatan atau sakarin, MSG, jeruk, dan daging yang mengandung nitrit dipercaya dapat menjadi faktor pencetus migren

A.1.3 Klasifikasi Migren

Migren dibagi menjadi 2 tipe yaitu : migren tanpa aura dan migren dengan aura.

A.1.3.1 Migren tanpa aura (*common migraine*)

Migren tanpa aura adalah nyeri kepala (tidak berkaitan dengan penyakit lain) berulang sekurang-kurangnya 5x, unilateral, berdenyut, intensitas sedang atau berat dengan lama serangan selama 4-72 jam. Akan bertambah berat dengan aktivitas fisik, dan diikuti dengan nausea/muntah dan atau fotofobia/fonofobia.

Migren tanpa aura, mempunyai kriteria: paling tidak sedikitnya 5 serangan yang berlangsung dalam 4-72 jam, unilateral, berdenyut, *moderate/severe pain intensity*, nausea/vomiting, fotofobia/fonofobia. Jika serangannya kurang dari 5 kali, maka bisa dimasukkan ke *probable migraine*. Letak nyeri biasanya di frontotemporal. Pada anak-anak, serangan berlangsung bisa 1-72 jam, pada umumnya bilateral. Pada migren tanpa aura tidak terdapat aura, akan tetapi biasanya pada masa 24 jam atau bisa juga lebih sebelum serangan terdapat gejala prodromal : misalnya perasaan lemah, lelah, lesu, kurang nafsu makan, perasaan sensitif terhadap sentuhan, suara, bau, bunyi maupun cahaya, sering gerak mengunyah, sering kencing, dan lain-

Migren tanpa aura, sering disalah artikan dengan *infrequent episodic tension type headache*, ataupun *probable migraine without aura*. Pada *probable*, serangannya kurang dari 5 kali, pada migren serangannya lebih dari 5 kali (Sjahrir,2008).

A.1.3.2 Migren dengan aura (*classic migraine*)

Migren dengan aura adalah suatu serangan nyeri kepala menyerupai migren tanpa aura, berulang se kurang-kurangnya 2x, bersamaan atau didahului gejala aura homonym yang reversible secara bertahap 5-20 menit dan berlangsung kurang dari 60 menit.

A.1.3.2.1 Migren dengan aura tipikal

Aura tipikal terdiri dari gejala visual dan/atau sensoris dan/atau berbahasa.

A.1.3.2.1.1 Gangguan visual yang reversibel seperti : positif (berupa cahaya yang berkedip-kedip, bintik-bintik atau garis-garis) dan negative (berupa hilangnya penglihatan).

A.1.3.2.1.2 Gangguan sensoris yang reversibel termasuk positif (*pins and needles*), dan atau negatif (hilangnya rasa/kebas).

A.1.3.2.1.3 Gangguan bicara disfasia yang reversibel sempurna

A.1.3.2.2 Nyeri kepala non migren dengan aura tipikal

Aura berisikan gangguan visual dan atau gangguan sensoris dan atau gangguan bicara. Perkembangan gradual, durasi tidak melebihi 1 jam, bercampur dengan gambaran positif dan negatif dan berisikan komplit dari karakteristik dengan aura yang tidak memenuhi syarat migren tanpa aura.

A.1.3.2.3 Aura tipikal tanpa nyeri kepala

Aura yang tipikal berupa gangguan visual dan/ atau sensorik dengan atau tanpa gangguan berbicara. Aura tipikal timbul secara gradual, durasi tidak melebihi 1 jam, campuran gambar positif dan negatif dan akan pulih secara reversibel sempurna dan tidak ada nyeri kepala selama aura atau sesudah aura.

Pada klasifikasi yang lama dari subklas migren dengan aura seperti jenis migren dengan aura yang memangjang, migren dengan onset aura akut, migren dengan hemianopik dan jenis migren visual lain, migren hemisensorik, migren dengan afasia, beberapa tipe aura yang multiple, jenis migren dengan aura lainnya, telah dihilangkan pada klasifikasi baru ini. Jenis migren atipikal juga sudah dihilangkan.

Migren dengan aura dibagi dalam 3 subtype : *aura followed by migraine headache, non migraine headache, no headache at all.*

Serangan berulang didahului oleh gejala neurologic serebral maupun ketang otak yang berlangsung 5-20 menit bisa sampai 60 menit. Setelah itu

diikuti langsung atau beberapa saat sesudah masa *free interval* kurang dari 1 jam oleh nyeri kepala, mual dan/atau fotofobia. Nyeri kepala berlangsung selama 4 sampai bisa 72 jam.

Aura yang tipikal berupa : (1) Visual aura, (2) Sensorik aura, dan (3) Aura bicara.

A.1.3.2.2.1 *Visual aura* (scintillating scotoma, tampak titik-titik kecil yang banyak, *homonymous visual disturbances*, gangguan salah satu sisi lapang pandang). Persepsi adanya cahaya sinar berbagai warna pada salah satu mata yang bergerak pelan ("*positive phenomena*"). Kelainan auravisual lain adalah adanya scotoma ("*negative phenomena*") yang bisa timbul pada salah satu mata maupun kedua belah mata. Kedua *phenomena* itu bisa bersamaan timbulnya dan bisa berbentuk zig zag ("*fortification spectra scotoma*"). Photopsias yaitu kilatan cahaya yang menyilaukan.

A.1.3.2.2.2 *Sensorik aura* : hemisensori parestesia, kebas atau rasa panas pada separuh badan.

A.1.3.2.2.3 *Aura bicara* : dysphasia

Ketika seseorang menderita nyeri kepala dengan gejala karakteristik seperti migren, akan tetapi berkesan mempunyai hubungan dengan suatu penyebab sekunder lain yang diduga sebagai penyebab nyeri kepalanya, maka ini sudah termasuk nyeri kepala sekunder yang disebut sebagai *migraine like*

headache. Pada hakekatnya penyebab terbanyak *migraine-like headache* adalah *medication overused*.

Migraine with aura, mempunyai criteria diagnostic paling tidak sedikitnya ada 2 serangan, dengan serangan aura seperti : (1) *Typical aura with migraine headache* dan (2) *Speech/dysphasic symptoms*.

Typical aura with migraine headache, dengan aura seperti salah satu terdiri dari gejala aura visual homonym (positif : cahaya kilat yang berkedip-kedip, bintik-bintik atau garis-garis, atau yang negatif : gelap), sensoris unilateral (positif : seperti ditusuk jarum, atau negatif : gejala parestesi).

Speech/dysphasic symptoms, yang dapat juga bersamaan, berkembang secara gradual dalam waktu >5 menit, dengan lamanya tidak melebihi 1 jam secara *reversible* diikuti dengan nyeri kepala yang memenuhi kriteria *migraine without aura*, sedangkan jenis *typical aura not migraine headache* diikuti oleh nyeri kepala yang tidak memenuhi syarat *migraine without aura* (Sjahrir,2008).

A.1.4 Patofisiologi Migren

Salah satu teori penyebab migren adalah emosi atau ketegangan yang berlangsung lama akan menimbulkan refleks vasospasme beberapa pembuluh arteri kepala, termasuk pembuluh arteri yang memasok otak, dan keadaan ini akan menyebabkan timbulnya gejala prodromal seperti : nausea, berkurangnya perhatian, dan halusinasi lainnya.

Akibat dari gejala iskemik yang hebat, timbul suatu keadaan pada dinding pembuluh darah, mungkin akibat kelelahan atau kontraksi otot polos, yang membuat pembuluh darah menjadi lembek dan tidak mampu mempertahankan tegangan pembuluh darah selama 24-48 jam. Tekanan pada pembuluh darah akan menyebabkan pembuluh darah itu mengembang dan berdenyut secara hebat, dan ada anggapan bahwa regangan yang hebat pada dinding arteri termasuk arteri ekstrakranial seperti arteri temporalis menimbulkan nyeri kepala yang jelas, yakni nyeri kepala migren (Guyton & Hall, 2008)

Berbagai teori telah dikemukakan untuk menjelaskan pathogenesis migren, tetapi sampai sekarang belum ada kesepakatan yang pasti. Beberapa teori antara lain : (1) Teori vaskuler dan (2) Teori neurogenik.

A.1.4.1 Teori vaskuler

Wolff pada tahun 1948 pertama kali mengemukakan teori vaskuler. Migren disebut sebagai nyeri kepala vaskuler karena banyak yang percaya migren disebabkan oleh pembuluh-pembuluh darah di otak dan kepala yang pada fase pertama mengalami vasokonstriksi, dan pada fase berikutnya mengalami vasodilatasi. Siklus ini dimulai dengan peningkatan kadar norepinefrin dalam plasma. Norepinefrin kemudian menyebabkan platelet menggerombol dalam pembuluh darah otak. Platelet yang beragregasi kemudian melepaskan serotonin, yang dapat menyebabkan kontriksi arteri

kepala merampas perbekalan darah di otak. Hal tersebut mengakibatkan iskemi, yang kemudian menyebabkan aura berupa gangguan visual, rasa tebal atau kelemahan pada satu sisi tubuh, afasia yang sepiintas dan atau *dizziness*.

Platelet yang beragregasi juga melepas neurokinin-neurokinin yang mensensitisir reseptor-reseptor nyeri di dinding pembuluh darah ekstrakranial. Hal ini menjelaskan mengapa kulit kepala dan leher sering menjadi nyeri selama dan setelah serangan migren (Jenie MN,1996).

A.1.4.2 Teori Neurogenik

Pada teori neurogenik, perubahan-perubahan aliran darah otak yang menyertai migren dianggap sekunder terhadap gangguan neurotransmitter di otak. Gangguan ini menyebabkan migren dan menjadi sumber dari nyerinya. Pembuluh darah otak hanya merupakan korban gangguan neurogenik, bukan sumber penyakitnya.

Pembuluh darah otak diinversi oleh serabut yang mengandung norandrenalin dan 5HT (5 Hydroxy Tryptamin) dari batang otak. Rangsangan pada batang otak tersebut menyebabkan perubahan vaskuler berupa vasokonstriksi. Perubahan yang fluktuatif pada nuclei batang otak itu

Tabel 1. Kriteria Diagnosis

| Migren Tanpa Aura | Migren dengan Aura |
|--|--|
| <p>A. Minimal ada 5 kriteria yang memenuhi B-D</p> <p>B. Serangan berlangsung 4-72 jam (tanpa pengobatan atau diobati tanpa hasil)</p> <p>C. Minimal ada 2 karakteristik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Unilateral 2. Berdenyut 3. Intensitas sedang atau berat (menghambat atau menghentikan aktivitas sehari-hari) 4. Bertambah berat dengan naik tangga atau aktivitas fisik serupa <p>D. Selama nyeri kepala harus ditemukan salah satu di bawah ini :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mual dan atau 2. Muntah 3. Fonofobi 4. Fotofobi <p>E. Tidak dikarenakan penyakit organik</p> | <p>Pasien mengalami migren dengan sedikitnya 3 dari 4 karakteristik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengalami aura yang reversibel (meliputi : gangguan visual, sensasi abnormal pada kulit, sulit bicara, dan kelemahan otot). 2. Pasien mengalami aura yang berkembang secara bertahap lebih dari 4 menit atau 2 gejala aura berturut-turut. 3. Gejala aura berakhir tidak lebih dari 60 menit. 4. Aura tidak terjadi lebih dari 60 menit sebelum terjadinya sakit kepala. |

A.1.6 Penilaian Derajat Migren

Alat bantu yang paling sering digunakan untuk menilai intensitas atau keparahan nyeri pasien adalah bentuk-bentuk Visual Analog Scale (VAS), yang terdiri dari sebuah garis horizontal yang dibagi secara rata menjadi 10 segmen dengan nomor 0-10. Pasien diberi tahu bahwa 0 menyatakan “tidak ada nyeri sama sekali” dan 10 menyatakan “nyeri paling parah yang mereka dapat bayangkan”. Pasien kemudian diminta untuk menandai angka yang menurut mereka paling tepat dapat menjelaskan tingkat nyeri yang mereka

B. Kecemasan

B.1 Definisi

Kecemasan adalah suatu keadaan patologis yang ditandai oleh perasaan ketakutan disertai tanda somatik pertanda system saraf otonom yang hiperaktif (Kaplan dan Saddock, 2010).

Kecemasan dan ketakutan memiliki komponen fisiologis yang sama tetapi kecemasan tidak sama dengan ketakutan. Penyebab kecemasan berasal dari dalam dan sumbernya sebagian besar tidak diketahui sedangkan ketakutan merupakan respon emosional terhadap ancaman atau bahaya yang sumbernya biasanya dari luar yang dihadapi secara sadar. Kecemasan dianggap patologis bilamana mengganggu fungsi sehari-hari, pencapaian tujuan, dan kepuasan atau kesenangan yang wajar (Maramis, 2005).

Kecemasan merupakan hal yang normal dialami, namun kecemasan tidak boleh dibiarkan karena lama kelamaan dapat menjadi neurosa cemas melalui mekanisme yang diawali dengan kecemasan akut, yang berkembang menjadi kecemasan menahun akibat represi dan konflik yang tak disadari. Adanya stress pencetus dapat menyebabkan penurunan daya tahan dan mekanisme untuk mengatasi stressor.

B.2 Etiologi

Ada dua teori penyebab kecemasan yaitu : (1) Teori Psikologis dan (2) Teori Biologis

B.2.1 Teori Psikologis

Dalam teori psikologis terdapat 3 bidang utama :

B.2.1.1 Teori psikoanalitik

Freud (1926), menyatakan bahwa kecemasan adalah suatu sinyal kepada ego bahwa suatu dorongan yang tidak dapat diterima menekan untuk mendapatkan perwakilan dan pelepasan sadar. Kecemasan sebagai suatu sinyal akan menyadarkan ego untuk mengambil tindakan defensif terhadap tekanan dari dalam. Apabila kecemasan naik di atas tingkat rendah intensitas karakteristik fungsinya sebagai suatu sinyal, ia dapat timbul dengan semua kehebatan serangan panic. Idealnya, penggunaan represi saja menyebabkan pemulihan keseimbangan psikologis tanpa pembentukan gejala, karena yang efektif sama sekali menahan dorongan dan afek serta khayalan yang menyertainya, menahan mereka di bawah sadar. Apabila represi tidak berhasil sebagai suatu pertahanan, mekanisme pertahanan lain (seperti konversi, pengalihan, dan regresi) mungkin menyebabkan pembentukan gejala, jadi menghasilkan gambaran neurotik

yang klasik (seperti histeria, fobia, neurastenia obsesif kompulsif)

B.2.1.2 Teori perilaku

Teori perilaku menyatakan bahwa kecemasan adalah suatu respon yang dibiasakan terhadap stimuli lingkungan spesifik. Pola berpikir yang salah, terdistorsi, atau tidak produktif (*counterproductive*) menyertai atau mendahului perilaku maladaptive dan gangguan emosional. Pasien yang menderita gangguan kecemasan cenderung menilai lebih (*overestimate*) terhadap derajat bahaya dan kemungkinan bahaya di dalam situasi tertentu dan cenderung menilai rendah (*underestimate*) kemampuan dirinya untuk mengatasi ancaman yang datang kepada kesehatan fisik atau psikologisnya.

B.2.1.3 Teori eksistensial

Teori eksistensial tentang kecemasan memberikan model untuk gangguan kecemasan umum (*generalized anxiety disorder*), di mana tidak terdapat stimulus yang dapat diidentifikasi secara spesifik untuk perasaan kecemasan yang kronis.

B.2.2 Teori biologis

Peristiwa biologis dapat mendahului konflik psikologis namun dapat juga sebagai akibat dari suatu konflik psikologis. Teori psikologis terdiri dari (1) Sistem saraf otonom dan (2) Neurotransmitter

B.2.2.1 Sistem saraf otonom

Stimulasi system saraf otonom menyebabkan gejala kardiovaskuler (takikardia), muscular (nyeri kepala), gastrointestinal (diare) dan pernapasan (napas cepat). Manifestasi kecemasan perifer tersebut tidak khusus terhadap kecemasan maupun tidka selalu berhubungan dengan pengalaman kecemasan subjektif. Teori James-Lange menyatakan bahwa kecemasan subjektif adalah suatu respon terhadap fenomena perifer.

B.2.2.2 Neurotransmitter

Tiga neurotransmitter utama yang berhubungan dengan kecemasan adalah norepinefrin, serotonin, dan gamma-aminobutyric acid (GABA).

Pada teori norepinefrin, pasien yang menderita gangguan kecemasan mungkin memiliki system noradrenergik yang teregulasi secara buruk. Badan sel system noradrenergik terutama berlokasi di lokus sereleus di pons rostral dan aksonnya keluar ke korteks serebral, system limbik, batang otak, dan medulla spinalis. Percobaan pada primate menunjukkan bahwa stimulasi lokus sereleus menghasilkan suatu respon ketakutan dan ablasi lokus sereleus menghambat kemampuan binatang untuk membentuk respon ketakutan. Pada pasien dengan gangguan kecemasan, khususnya gangguan panic, memiliki kadar metaboli noradrenergik yaitu *3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol* (MHPG) dalam cairan serebrospinalis dan urin meningkat

Pada serotonin, badan sel sebagian besar neuron serotonergik berkolasi di nucleus raphe di batang otak rostral dan berjalan ke korteks serebral, system limbik (khususnya amigdala dan hipokampus), dan hipotalamus. Pemberian obat serotonergik pada binatang menyebabkan perilaku yang mengarah pada kecemasan. Beberapa laporan menyatakan bahwa pemberian obat yang menyebabkan pelepasan serotonin, memang menyebabkan peningkatan kecemasan pada pasien dengan gangguan kecemasan.

Perananan GABA dalam gangguan kecemasan didukung paling kuat oleh manfaat benzodiazepine yang meningkatkan aktivitas GABA pada reseptor GABA_A, di dalam pengobatan beberapa jenis gangguan kecemasan. Beberapa pasien dengan gangguan kecemasan diduga memiliki fungsi reseptor GABA yang abnormal (Kaplan dan Saddock, 2010)

B.3 Gejala klinis

Gejala somatik mungkin berupa napas sesak, dada tertekan, kepala enteng seperti mengambang, linu-linu, epigastrium nyeri, lekas lelah, palpitasi, keringat dingin. Macam gejala yang lain mungkin mengenai motorik pencernaan, penerapan system kardiovaskular, genitourineria atau

Gejala-gejala psikologik mungkin timbul sebagai rasa was-was, khawatir akan terjadi sesuatu yang tidak menyenangkan, prihatin dengan pikiran orang mengenai dirinya. Penderita tegang terus menerus dan tak mampu berlaku santai. Pemikiran orang dengan kecemasan penuh tentang kekhawatirannya. Kadang-kadang bicaranya cepat, tetapi terputus-putus (Maramis, 2005)

B.4 Diagnosis

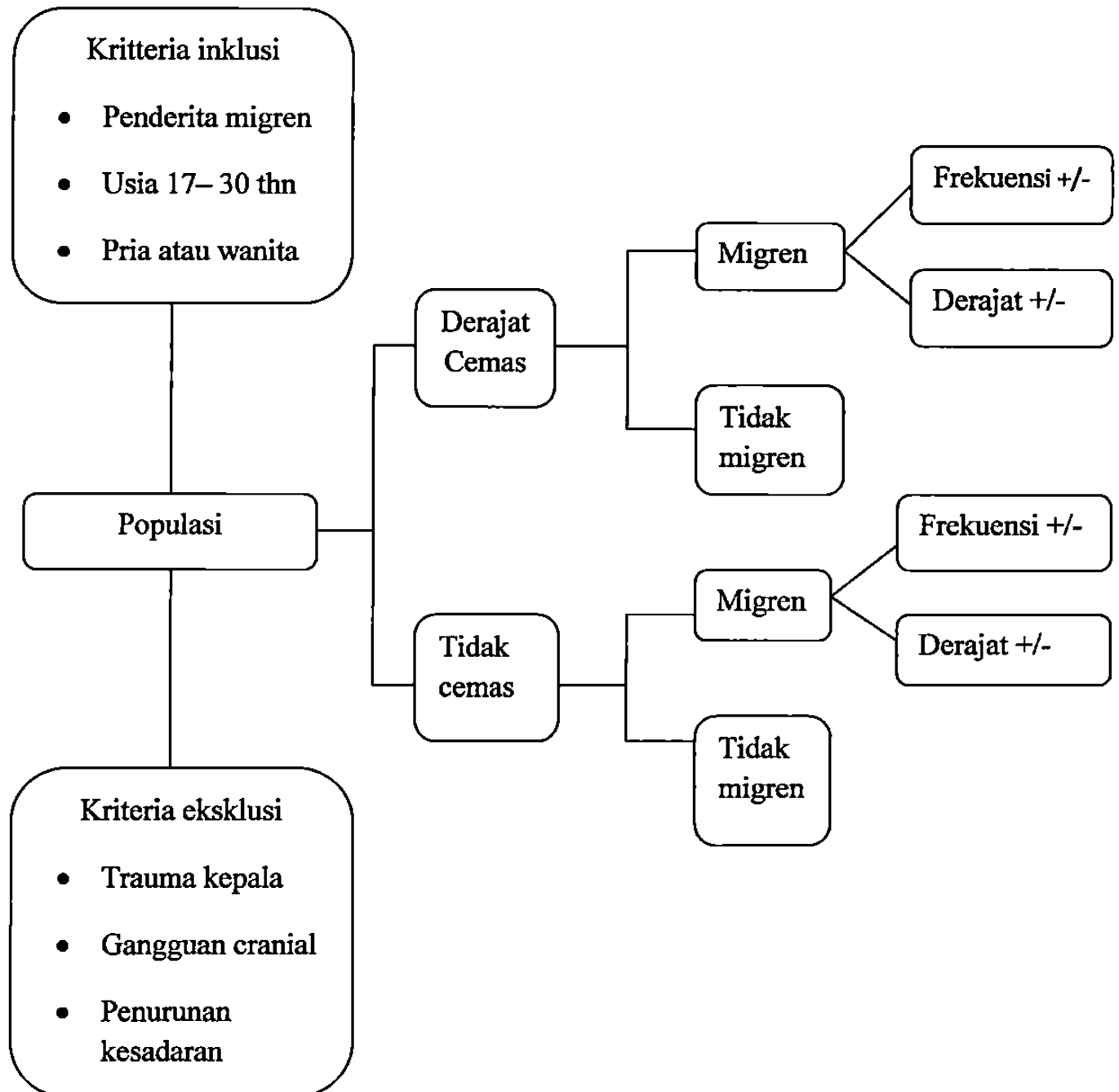
Taylor Manifest Anxiety Scale (TMAS), merupakan alat uji untuk mendiagnosis kecemasan. TMAS merupakan kuesioner yang terdiri dari 50 butir pertanyaan yang semua menunjukkan gejala kecemasan yang mencolok seperti berkeringat, muka merah, keguncangan gemetar, dan lain-lain. Berdasarkan hasil instrumen TMAS sebanyak 50 butir, bila jawaban ya sama atau lebih dari 21, responden dinyatakan cemas. Hasil uji validitas dan reliabilitas instrumen TMAS diketahui sensitivitas 90%, spesifisitas 95%, nilai ramal positif 94,7%, nilai ramal negative 90,4%, efektivitas 92,5%, yauden indeks 0,85%, dan $r = 0,86\%$. Hasil di atas menunjukkan TMAS valid dan reliable sebagai alat bantu diagnosis kecemasan menurut DSM III-R (Sri Wilin 2009 *cit* Wicaksono 1992).

Alat uji selain TMAS dapat juga digunakan skala kecemasan *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HARS). Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya simtom pada individu yang

mengalami kecemasan. Berdasarkan skala HARS, terdapat 14 simptom yang nampak pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap item yang diobservasi diberi 5 tingkatan skor antara 0 atau nol *present*, sampai dengan 4 atau *severe*. Skala HARS pertama kali dikenalkan oleh Max Hamilton pada tahun 1959. Skala HARS sampai sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran kecemasan terutama pada penelitian *clinical trial*. Skala HARS telah dibuktikan memiliki validitas dan reliabilitas cukup tinggi untuk melakukan pengukuran kecemasan, yaitu sebesar 0,93 dan 0,97. Kondisi ini menunjukkan bahwa pengukuran kecemasan dengan skala HARS akan diperoleh hasil valid dan reliabel (Scribd.com 2012)

C. KERANGKA KONSEP

Penelitian ini memiliki kerangka konsep



D. Hipotesis

Berdasarkan kerangka konsep di atas dapat disimpulkan hipotesis berupa terdapat

hubungan antara derajat kecemasan dengan insidensi terjadinya migren