

**SPASMOFILI  
SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
NYERI KEPALA TIPE TEGANG**



**TESIS**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF**

**OLEH :**

**RISTUM ALAMSYAH**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
BIDANG ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS**

**DIPONEGORO**

**SEMARANG, 1999**

**SPASMOFILI  
SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

Oleh :

**RISTUM ALAMSYAH**

**TESIS**

Untuk memenuhi persyaratan memperoleh gelar :

**DOKTER SPESIALIS SARAF**

pada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
BIDANG STUDI ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG, 1999**

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, yang telah melimpahkan rahmat dan karunia Nya kepada kita semua, sehingga saya dapat menyelesaikan seluruh tugas-tugas dalam rangka mengikuti spesialisasi di Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi Semarang.

Dalam rangka melengkapi tugas tersebut, maka tesis ini dibuat sebagai karya akhir dalam menyelesaikan pendidikan spesialisasi. Adapun judul tesis saya adalah " Spasmodik sebagai faktor risiko nyeri kepala tipe tegang ". Dengan tesis ini saya berharap dapat memberikan sumbangan baik bagi masyarakat maupun pihak rumah sakit dalam pengetahuan terutama mengenai spasmodik sebagai faktor risiko nyeri kepala tipe tegang.

Dalam kesempatan ini, saya ingin menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya kepada seluruh guru saya, yang telah memberikan kesempatan dan bimbingan kepada saya dalam menempuh pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Pertama-tama ucapan terima kasih saya sampaikan kepada yang terhormat Bapak Dr.M.Noerjanto,SpS(K) selaku Kepala Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP RSUP Dr Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk dapat menuntut pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak Dr.H.M.Naharuddin Jenie,SpS(K) sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberikan kesempatan dan bimbingan selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi, dan juga telah bertindak sebagai pembimbing materi dalam penelitian ini, dan telah meluangkan waktu dan tenaga, memberikan bimbingan dan pengarahan hingga karya ilmiah ini dapat terselesaikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr.H.Soedomo Hadinoto,SpS(K) selaku mantan Kepala Bagian /SMF Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberi pengarahan tentang judul penelitian ini.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. M.I. Widiastuti SpS(K),MSc, selaku pembimbing metodologi penelitian yang dengan tidak mengenal lelah dan jemu selalu memberikan petunjuk dan bimbingan hingga tesis ini dapat terselesaikan.

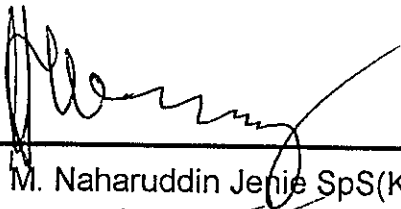
Kepada yang terhormat Dr. Endang Kustiowati SpS, sebagai Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP RSUP Dr Kariadi Semarang, yang telah memberikan bantuan, bimbingan dan perhatian kepada saya dalam upaya menyelesaikan pendidikan spesialisasi.

**SPASMOFILI  
SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

Oleh :

**RISTUM ALAMSYAH**

Telah disetujui :



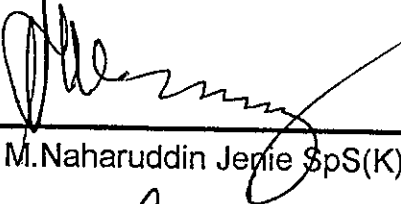
Dr. M. Naharuddin Jenje SpS(K)

Pembimbing I

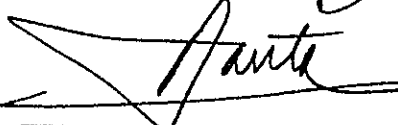
Dr. M.I. Widiastuti SpS(K), MSc.

Pembimbing II

Dr. M. Naharuddin Jenje SpS(K)

Ketua Bidang Studi Ilmu Penyakit Saraf

Dr. M. Noerjanto SpS(K)

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf

Kepada yang terhormat Bapak-bapak guru saya, Bapak Dr.Setiawan SpS(K), Bapak Dr.Wirawan SpS(K), Bapak Dr. H.Amin Husni SpS(K),Msc, Bapak Dr.Bambang Hartono, SpS(K), Bapak Dr.Y.Mardiyanto SpS, dan Bapak Dr.Soetedjo,SpS, yang telah memberikan bimbingan, motivasi dan ilmu selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

Kepada Bapak Dekan FK UNDIP, Dr.M.Anggoro DB Sachro DTM&H,SpSA(K), Bapak Direktur RSUP Dr Kariadi Semarang Dr.M.Sulaeman, DSA MM.Mkes. saya ucapkan terima kasih, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Serta kepada semua sejawat residen Ilmu Penyakit Saraf yang saya cintai, seluruh paramedis Bangsal,Poliklinik Saraf, dan klinik Neurofisiologi, juga Bapak Sibud, Bapak Swastomo Djaya, serta Ibu Dwi Yuliasuti yang telah banyak membantu saya mengikuti pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kedua orang tua saya yang telah banyak memberi bantuan dan dorongan moril maupun materiil untuk keberhasilan saya dalam mencapai cita-cita.

Ucapan terima kasih secara tulus juga saya sampaikan kepada isteri saya yang tercinta : Ny Utami Sri Pujiastuti dan kedua anak saya : Dianita dan Ariza yang dengan penuh kesabaran dan cinta kasih telah mendampingi selama pendidikan ini.

Tidak lupa kepada para pasien penelitian saya, atas kerja samanya yang baik saya ucapkan terima kasih. Tanpa adanya kerja sama yang baik dari bapak maupun ibu sekalian penelitian ini tidak akan pernah ada.

Saya sadari, bahwa tesis ini masih belum sempurna, untuk itu saya mengharapkan saran-saran dari semua pembaca, khususnya dokter spesialis saraf, agar karya ilmiah ini dapat lebih sempurna.

Akhirnya pada kesempatan yang baik ini saya tidak lupa mohon maaf sebesar-besarnya kepada semua pihak, bila selama dalam pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari ada tutur kata dan sikap saya yang kurang berkenan di hati. Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melindungi kita semua. Amin

Semarang, Mei 1999

Dr.Ristum Alamsyah

## DAFTAR ISI

Kata pengantar .....	i
Daftar Isi .....	iii
Daftar Gambar .....	v
Daftar Tabel .....	v
Daftar Grafik .....	v
Daftar Lampiran.....	v
<b>BAB I. PENDAHULUAN.....</b>	
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Masalah Penelitian.....	2
1.3. Tujuan Penelitian .....	2
1.4. Manfaat Penelitian.....	3
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	
II.1. Definisi Nyeri Kepala tipe tegang ( NT ).....	4
II.2. Epidemiologi Nyeri kepala tipe tegang.....	4
II.3. Klasifikasi Nyeri Kepala tipe tagang.....	5
II.4. Patofisionologi Nyeri kepala tipe tegang .....	9
II.4.1. Mekanisme umum terjadinya Nyeri kepala.....	9
II.4.2. Substansi Penyebab Rasa Nyeri .....	10
II.4.3. Saraf penghantar Rasa Nyeri.....	11
II.4.4. Konduksi Impuls Nosiseptif.....	12
II.4.5. Modulasi Rasa Sakit .....	15
II.5. Fisiologi dari Kejang Otot .....	18
II.6. Gambaran Klinik Nyeri Kepala Tipe Tegang .....	20
II.7. Diagnosis Nyeri Kepala Tipe Tegang .....	21
II.8. Spasmodili dan Nyeri Kepala.....	22
II.9. Definisi Spasmodili.....	22
II.10. Patofisiologi Spasmodili .....	22
II.11. Gambaran Klinis dari Spasmodili .....	24
II.12. Pemeriksaan Spasmodili.....	24
II.13. Diagnosis Spasmodili.....	26
II.14. Hubungan Nyeri Kepala dan Spasmodili.....	26
<b>BAB III. METODOLOGI PENELITIAN</b>	
III.1. Rancang Penelitian.....	29
III.2. Desain Penelitian.....	29
III.3. Populasi dan Jumlah Sampel.....	29
III.4. Batasan Operasional.....	30
III.5. Pengukuran dan Instrumentasi .....	31
III.6. Pengumpulan Data .....	32
III.7. Jadwal Penelitian .....	33

## **BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

IV.1.1. Karakteristik Sampel.....	34
IV.1.2. Klasifikasi Nyeri Kepala Tipe Tegang.....	35
IV.1.3. Pemeriksaan EMG dan Chovstek pada Kasus Penelitian .....	36
IV.1.4. Distribusi Lokasi Nyeri pada Kasus NT .....	36
IV.1.5. Hubungan Spasmofili dan Pendidikan pada kasus Penelitian .....	37
IV.1.6. Hubungan Spasmofili dengan Pekerjaan pada Kasus Penelitian ....	38
IV.1.7. Hubungan Spasmofili antara kasus NT dan Non NT .....	39
IV.2.1. Hubungan antara Spasmofili, Seks dan Usia.....	40
IV.2.2. Hubungan antara tanda Chovstek dan Seks.....	41
IV.2.3. Hubungan antara Spasmofili dan tipe NT .....	41
IV.2.4. Spasmofili sebagai resiko NT .....	42
<b>BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>43</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>44</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>48</b>
<b>DATA DASAR .....</b>	<b>52</b>

## DAFTAR GAMBAR.

Gambar	1.Kontrol pintu gerbang.....	12
Gambar	2.Rekaman spasmofili.....	25
Gambar	4.1.Hubungan spasmofili dan pendidikan pada kasus penelitian.	37
Gambar	4.2.Hubungan spasmofili dengan pekerjaan pada kasus penelllan .....	38
Gambar	4.3.Hubungan spasmofili antara kasus NT dan non NT.....	39
Gambar	4.4.Hubungan antara spasmofili, sex dan usia. ....	40

## DAFTAR TABEL.

Tabel 2.1.	Kriteria diagnostik NT Episodik (NTE).....	6
Tabel 2.2.	Kriteria diagnostik NT Kronik ( NTK).....	7
Tabel 2.3.	Kriteria diagnostik NT yang tidak memenuhi kriteria diatas.....	8
Tabel 4.1.	Data demografi kasus penelitian .....	34
Tabel 4. 2.	Distribusi frekuensi tipe NT. ....	35
Tabel 4.3.	Hasil pemeriksaan kasus spasmofili. ....	35
Tabel 4.4.	Hasil pemeriksaan kasus chvostek.....	36
Tabel 4.5.	Hasil pemeriksaan lokasi nyeri pada kasus NT.....	36
Tabel 4.6.	Hubungan chvostek dan spasmofili. ....	41
Tabel 4.7.	Hubungan spasmofili dan NT.....	41
Tabel 4.8.	Spasmofill sebagai faktor risiko NT.....	42

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	.....	48
Lampiran 2.	.....	51



## **BAB I**

### **PENDAHULUAN.**

#### **1.1. LATAR BELAKANG**

Nyeri kepala sering dijumpai dalam praktek sehari-hari, karena macam-macam penyebab dari yang ringan sampai yang diakibatkan oleh penyakit yang berbahaya, dan salah satunya adalah nyeri kepala tipe tegang atau Tension-type headache ( NT ). Nyeri kepala tipe tegang digambarkan sebagai nyeri kepala yang sifatnya menekan atau terasa berat atau ketat. Menurut kriteria IHS tahun 1988 NT dibagi menjadi NT Episodik, NT Kronik dan NT yang tidak terklasifikasikan <sup>(1,2)</sup>.

Prevalensi NT dari survei di Amerika dan Eropa Barat dari tahun 1977 s/d 1981 berkisar antara 30- 80%. Pada survei epidemiologi belah lintang di Denmark ( 1989 ) di dapatkan prevalensi 1 tahun NT episodik ( NTE ) adalah 63 %, sedangkan NT Kronik adalah 3 % <sup>(3,4)</sup>.

Karena besarnya populasi yang mempunyai resiko NT maka dampak sosial dan ekonominya menjadi sangat penting. Akibat NT rata-rata 820 hari kerja hilang per 1000 orang pekerja per tahun <sup>(3)</sup>.

Sedangkan di Indonesia angka yang pasti belum ada tetapi di perkirakan hampir sama atau lebih tinggi. Dari kunjungan tahun 1991 sampai 1995 ke Poliklinik Saraf FK UNDIP/ RSUP Dr Kariadi, nyeri kepala merupakan kunjungan terbanyak ke dua setelah penyakit Neuromuskuloskeletal <sup>(5,6,7,8,9)</sup>. Dari penelitian Ely R di Poliklinik Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang periode Oktober s/d Desember 1998 didapatkan 49 kasus NT dengan prevalensi NTE 12,25 %, NTK 55,1 % dan 32,65 % tidak terklasifikasikan, sedangkan distribusi jenis kelamin, 22,5 % laki-laki dan wanita 77,5 % <sup>(10)</sup>. Penelitian Kristian pada populasi mahasiswa FK Undip angkatan 1995 s/d 1997, didapatkan 43 kasus NT ( 12,3 % ), dimana

NTE 41 % dan NTK 2 % dengan distribusi jenis kelamin 21,7 % wanita dan 11,6 % laki-laki <sup>(11)</sup>.

Penyebab NT sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Tetapi pada sebagian kasus NT otot-otot perikranial telah diduga sebagai sumber nocicepsi pada penderita nyeri kepala. Menurut kriteria IHS tahun 1988, NT dapat juga di sertai ada dan tidaknya kelaianan otot-otot perikranial atau pengunyah dan otot-otot leher, menurut Schoenen (1991) pada penderita NKT ditemukan gangguan otot perikranial sebesar 72 % dan 28 % tidak ditemukan gangguan otot perikranial <sup>(12,13,14)</sup>.

Spasmofili merupakan suatu sindroma tetani laten akibat hiperiritabilitas atau hipereksitabilitas susunan saraf, dimana dari beberapa penelitian manifestasi kliniknya adalah nyeri kepala <sup>(15,16,17)</sup>. Hiperiritabilitas tersebut dapat menimbulkan spasme dan ketegangan otot-otot perikranial dan otot-otot leher.

## **1.2. Masalah penelitian.**

Didapat kesan bahwa prevalensi NT cukup banyak dibagian Ilmu Penyakit Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang. Hal ini tentunya akan menimbulkan dampak sosial dan ekonomi yang tinggi.

Dari beberapa studi yang telah dilakukan terdapat hubungan yang erat antara spasmofili dengan NT.

Penelitian ini diharapkan dapat memberi gambaran mengenai faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya NT dibagian Ilmu Penyakit Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang.

## **1.3 Tujuan Penelitian.**

1. Untuk membuktikan atau menentukan sejauh mana pengaruh spasmofili akan mempengaruhi terjadinya NT dibanding dengan kontrol.

2. Memberi gambaran deskriptif penderita NT di Poliklinik I.P Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang, dalam hal: umur, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, lama serangan , frekuensi dll.

#### **1.4. Manfaat Penelitian.**

1. Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan dapat menyumbang pikiran terutama untuk kasus-kasus NT, guna melakukan pendekatan yang lebih integral dalam usaha pelayanan kesehatan untuk mengurangi dampak sosial yang lebih tinggi lagi.
2. Diharapkan dengan identifikasi terhadap faktor resiko dari NT, maka pengelolaan kasus-kasus NT dapat lebih terarah.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. DEFINISI NYERI KEPALA TIPE TEGANG ( NT ).**

Definisi nyeri kepala tipe tegang menurut kriteria IHS tahun 1988, dimana deskripsinya digambarkan sebagai berikut; Episode yang berulang dari nyeri kepala yang berlangsung ber menit-menit sampai berhari –hari. Nyerinya khas, menekan atau ketat dalam kualitas, ringan atau sedang intensitasnya, umumnya bilateral lokasinya dan tidak memberat dengan aktivitas fisik rutin, nausea biasanya tidak ada, tetapi fonofobi dan fotofobi bisa ditemukan <sup>(1,2)</sup>.

#### **2.2. EPIDEMIOLOGI NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

Prevalensi nyeri kepala tipe tegang pada surveil populasi umum di Amerika dan Eropa Barat dari tahun 1977 - 1981 berkisar antara 30 – 80 % <sup>(3,4)</sup>.

Dari sumber referensi medline (CD-ROM) tahun 1991-1996 didapatkan data sebagai berikut Di Denmark prevalensi Tension headache pada laki-laki 63 % dan wanita 86 %, di Kanada prevalensinya pada orang dewasa Migren 15,5 % dan Tension headache 29 %, dan di Thailand prevalensi nyeri kepala pada lansia 54,8%, antara lain Migren 23,9 %, Epoisodik tension headache 16,2 %, kronik tensioan headache 2,1 % dan yang tidak terklasifikasikan 33,6 % . Di Denmark prevalensi tension –headache pada orang laki-laki = 63 % dan wanita =86 % dan Di Arab Saudi ( Qassim Region ) prevalensi nyeri kepala ,dari 5891 penderita usia > 15 tahun, Tension headache 3,1 % dan Migren 2,6 % <sup>(18,19)</sup>. Sedangkan angka di Indonesia belum ada.

Distribusi jenis kelamin pada penderita NT menunjukkan bahwa wanita lebih prevalen daripada laki-laki. Pada penelitian di Denmark rasio laki-laki : wanita = 4:5, sedangkan distribusi umur pada penderita N K memperlihatkan

bahwa prevalensinya menurun dengan bertambahnya umur, hal ini terjadi baik pada penderita laki – laki maupun wanita <sup>(3,18)</sup>.

Penelitian di Denmark memperlihatkan bagaimana penderita NT memanfaatkan layanan kesehatan yang tersedia, 16 % konsul ke dokter umum, 4 % konsul ke dokter spesialis dan sisanya tidak konsul ke dokter <sup>(3)</sup>.

### **2.3. KLASIFIKASI NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

Sejak jaman Aretaeus of Cappodocia, klassifikasi nyeri kepala di dasarkan pada faktor waktu, lokasi dan intensitas nyeri. Acuan yang berdasarkan faktor waktu, lokasi dan Intensitas nyeri masih berlaku sampai sekarang, yaitu Classification and diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain, dibuat oleh International Headache Society tahun 1988 <sup>(20)</sup>.

International Headache Society ( IHS ) membuat klasifikasi kriteria diagnostik operasional menjadi 3 sub tipe yaitu; NT Episodik ( NTE ), NT Kronik ( NTK ) dan Tension –type –like headache yang tidak memenuhi kriteria episodik maupun kronik <sup>(1,2)</sup>.

Dalam klasifikasi IHS tahun 1988 , NTE dan NTK dibagi lagi dalam:

1. Nyeri kepala tipe tegang episodik yang terdiri dari;
  - a.Nyeri kepala tipe tegang episodik disertai oleh gangguan otot perikranial.
  - b.Nyeri kepala tipe tegang episodik tidak disertai oleh gangguan otot perikranial
2. Nyeri kepala tipe tegang kronik yang terdiri dari;
  - a. Nyeri kepala tipe tegang kronik di sertai gangguan otot perikranial.
  - b.Nyeri kjepala tipe tegang kronik tidak disertai gangguan otot perikranial.

Berdasarkan frekuensi serangannya, bila serangannya kurang dari 180 hari pertahun disebut Episodik ( NTE ), dan disebut kronik ( NTK ) bila serangannya 180 hari atau lebih dalam setahun, sedangkan Tension-tipe- like

headache adalah suatu bentuk NT yang tidak memenuhi salah satu bentuk kriteria diagnostik operasional NT diatas. Diagnosis ini ditegakkan bila serangan khas NT kurang dari 10 kali atau dengan beberapa serangan yang tidak memenuhi salah satu kriteria. Diagnosis ini dapat juga ditegakkan pada pasien yang belum kronik tetapi episode serangannya lebih dari 7 hari, atau dengan serangan nyeri kepala lebih dari 15 hari perbulan tetapi berlangsung kurang 6 bulan<sup>(9)</sup>.

Kriteria diagnostik NT menurut IHS tahun 1988 dapat dilihat pada kriteria diagnostik berikut (tabel 2.1)<sup>(1,2)</sup>.

**Tabel 2.1.**

**Kriteria Diagnostik NT Episodik ( NTE ).**

- A. Setidak-tidaknya telah mengalami 10 kali serangan nyeri kepala yang memenuhi kriteria B – D. Dalam satu tahun mengalami nyeri kepala selama kurang dari 180 hari, atau dalam satu bulan mengalami nyeri kepala selama kurang dari 15 hari.
- B. Serangan nyeri kepala berlangsung antara 30 menit sampai 7 hari.
- C. Setidak-tidaknya dua dari ciri-ciri nyeri berikut ini terpenuhi :
  - 1. Nyeri bersifat menekan atau terasa kencang ( tidak berdenyut ).
  - 2. Intensitas nyeri ringan sampai sedang ( aktifitas berkurang, tapi tidak terhenti ).
  - 3. Lokasi nyeri umumnya bilateral.
  - 4. Tidak bertambah berat bila menaiki tangga atau aktivitas semacamnya.
- D. Tidak disertai gejala ikutan berikut;
  - 1. Mual atau muntah ( anoreksia mungkin saja terjadi ).
  - 2. Fotofobi dan fonofobi tidak ada, apabila ada hanya salah satu saja.
- E. Satu kriteria berikut ini harus terpenuhi:
  - 1. Anamnesis , pemeriksaan fisik dan neurologik tidak menunjukkan adanya kelainan sesuai daftar pada kelompok 5 – 11.

2. Anamnesis dan atau pemeriksaan fisik dan atau neurologik menunjukkan kemungkinan adanya kelainan organik, tetapi hasil pemeriksaan penunjang yang sesuai untuk gangguan tersebut tidak mendukungnya.
  3. Bila kelainan tersebut ada , NT pertama kali tidak terjadi pada waktu yang berkaitan dengan kelainan tersebut
- 

**Penyakit- penyakit yang tergolong pada grup 5 – 11 sebagai berikut ;**

5. Nyeri kepala yang berhubungan dengan trauma kepala.
6. Nyeri kepala yang berhubungan dengan kelainan vaskuler.
7. Nyeri kepala yang berhubungan dengan kelainan intrakranial yang sifatnya bukan vaskuler.
8. Nyeri kepala yang berhubungan dengan suatu substansi atau efek withdrawalnya.
9. Nyeri kepala yang berhubungan dengan infeksi non sefalik.
10. Nyeri kepala yang berhubungan dengan kelainan metabolik.
11. Nyeri kepala atau nyeri wajah berhubungan dengan kelainan pada kranium, leher, mata, hidung, rongga sinus, mulut atau struktur di wajah atau kranial lainnya.

**Tabel 2.2.**

**Kriteria Diagnostik NT Kronik ( NTK).**

- A. Selama 6 bulan atau lebih mengalami nyeri kepala rata-rata 15 hari atau lebih setiap bulannya/ 180 hari atau lebih setahun, dan memenuhi persyaratan B – D.
- B. Setidak-tidaknya memenuhi 2 ciri-ciri nyeri berikut ini;
  1. Nyeri bersifat menekan atau terasa kencang.

2. Intensitas ringan sampai sedang ( aktifitas berkurang, tetapi tidak terhenti ).
  3. Lokasi bilateral.
  4. Tidak memberat bila menaiki tangga atau dengan aktivitas fisik
- C. Tidak disertai dengan gejala-gejala ikutan ;
1. Muntah.
  2. Mual, fotofobi atau fonofobi.
- D. Satu dari persyaratan berikut ini harus terpenuhi ;
1. Anamnesis , pemeriksaan fisik dan neurologik tidak menunjukkan adanya kelainan pada kelompok 5 – 11.
  2. Anamnesis dan atau pemeriksaan fisik dan atau neurologik menunjukkan kemungkinan adanya kelainan organik,tetapi hasil pemeriksaan penunjang yang sesuai tidak mendukungnya.
  3. Jika ada kelainan-kelainan tersebut diatas , NT pertama kali tidak terjadi pada waktu yang berkallan dengan kelainan diatas.

**Tabel 2.3.**

**Kriteria Diagnostik NT Yang Tidak Memenuhi Kriteria Diatas.**

- 
- A. Memenuhi semua kriteria kecuali satu kriteria untuk satu atau lebih bentuk NT.
  - B. Tidak memenuhi kriteria migren tanpa aura.
- 

*Keterangan;* Digunakan pada kasus-kasus yang serangannya kurang dari 10 episode atau beberapa episode yang kurang dari satu kriteria, juga pasien yang tidak kronik tetapi episode serangannya berlangsung lebih dari 7 hari atau nyeri kepala lebih dari 15 hari dalam satu bulan, tetapi terjadinya belum sampai 6 bulan.



## **2.4. PATOFISIOLOGI NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

### **2.4.1. Mekanisme umum terjadinya nyeri kepala.**

Nyeri menurut Merskey ( 1986 ) adalah suatu pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan berkaitan dengan jaringan rusak atau jaringan yang cenderung rusak <sup>(21)</sup>.

Dasar fisiologi nyeri kepala sama dengan fisiologi sensasi nyeri pada bagian tubuh manapun, hanya saja nyeri kepala lebih sering terjadi. Hal ini diperkirakan karena kepala mempunyai lebih banyak reseptor nyeri daripada bagian tubuh lainnya <sup>(22)</sup>.

Nyeri kepala didefinisikan sebagai rasa nyeri atau rasa tidak menyenangkan pada daerah atas kepala memanjang dari orbita sampai ke daerah belakang kepala ( oksipital area dan sebagian daerah tengkuk). Nyeri kepala terjadi sebagai akibat perangsangan terhadap bagian-bagian di daerah kepala dan leher yang peka nyeri <sup>(23)</sup>.

Bangunan-bangunan yang sensitif nyeri sebagai berikut:

Struktur organ intrakranial yang sensitif terhadap nyeri, yaitu:

1. Sinus venosus dan vena-vena yang mensuplai sinus-sinus tersebut.
2. Arteri –arteri pada dasar otak yang membentuk sirkulus Willisi.
3. Bagian proksimal daripada pembuluh darah besar yang berasal dari sirkulus tersebut.
4. Arteri meningeal media/ anterior.
5. Duramater yang terletak di basis fossa kranii anterior dan posterior.
6. Beberapa saraf kranial, terutama N V, IX, X.

Struktur ekstrakranial yang sensitif terhadap nyeri:

1. Hampir semua struktur daripada skalp dan wajah, misalnya sistem kulit, otot dan tendon daerah kepala dan leher.
2. Gigi geligi dan mukosa sinus paranasalis dan cavum nasi.

3. Tulang tengkorak terutama daerah supra orbita beserta isinya.
4. Telinga luar dan tengah.
5. Pembuluh darah ekstrakranial. Peregangan dan dilatasi pembuluh darah dapat menimbulkan rasa nyeri berdenyut.

Sedangkan struktur parenkim otak, sebagian duramater dan tengkorak relatif tidak sensitif terhadap nyeri. Bila struktur-struktur peka nyeri yang terletak pada ataupun diatas tentorium serebelli di rangsang maka rasa nyeri akan menjalar pada daerah di depan batas garis vertikal yang di tarik dari ke dua telinga kiri kanan melewati puncak kepala ( daerah frontotemporal dan parietal anterior ), rasa nyeri ini di transmitter oleh N. V.

Sedangkan rangsangan terhadap struktur yang peka terhadap nyeri dibawah tentorium ( yaitu yang terletak pada fossa posterior kranii ) akan menimbulkan nyeri pada daerah di belakang garis tersebut diatas, yaitu pada daerah oksipital, suboksipital area dan servikal bagian atas, nyeri ini di transmitter oleh saraf kranial N IX, X dan saraf spinal C1, C2 dan C3 <sup>(23)</sup>.

Danny Brown dan Yanagi ( 1970 ) telah membuktikan adanya hubungan yang erat antara inti-inti Trigemini dengan radiks dorsalis segmen servikal atas. Dengan adanya hubungan ini jelaslah bahwa nyeri di daerah leher dapat di rasakan atau di teruskan ke arah kepala dan sebaliknya <sup>(21,23)</sup>.

#### **2.4.2. Substansi Penyebab Rasa Nyeri.**

Bila jaringan rusak oleh karena trauma maka jaringan tersebut menjadi hiperalgesia dan ini dapat disebabkan oleh makin rendahnya nilai ambang nosiseptor atau oleh karena beratnya stimuli ( supratreshold stimuli ). Perubahan kepekaan nosiseptor setelah suatu trauma atau proses inflamasi di sebabkan keluarnya zat-zat kimiawi yang mampu menurunkan nilai ambang nyeri dari jaringan yang rusak tersebut ( Misalnya ; histamin yang dilepaskan dari sel yang rusak ). Histamin ini memacu Polymodal-nosiceptor. Serotonin yang berasal dari platelet ( sel yang rusak ) dapat aktif sendiri atau bersama-sama dengan zat yang menurunkan kepekaan nosiseptor terhadap

zat lain. Prostaglandin ( PG ) yang merupakan metabolit siklooksigenase dari asam arakhidonat juga menurunkan nilai ambang nosiseptor. Aspirin dan anti inflamasi non steroid (AINS ) sebagai pengendali rasa nyeri bekerja pada proses penghambatan kerja enzim siklooksigenase sehingga pembentukan PG terhambat <sup>(24)</sup>.

Bradikinin merupakan zat produk jaringan yang rusak dan kerjanya memacu serabut A dan C dan juga dapat menambah sintesa dan pelepasan ( release ) PG dari sel sekitarnya. Tapi menurut Levine & Taiwo ( 1989 ), bradikinin dapat pula menurunkan nilai ambang nyeri reseptor. Nosiseptor sendiri mengeluarkan substansi P yang akan menyebabkan vasodilatasi sehingga dapat menyebabkan edema dan hiperalgesia.

Substansi P ini juga mempengaruhi sel Mast untuk melepaskan histamin yang dapat langsung merangsang nosiseptor. Kesimpulannya, nosiseptor dapat dirangsang langsung ataupun di sensitisasi oleh berbagai substansi <sup>(24)</sup>.

#### **2.4.3. Saraf Penghantar Rasa Nyeri**

Setiap bentuk stimuli dapat menimbulkan rasa nyeri bila intensitasnya cukup kuat, maka di anggap setiap serabut afferen dapat menghantarkan impuls nyeri. Ada 2 grup serabut afferen , yaitu; grup A (  $A_{\alpha, \beta, \gamma, \delta}$  ) dan C. Bila ada rangsangan tunggal berupa rabaan, tekanan atau ketukan maka rangsang tersebut di hantar oleh serabut A dan bila rangsang tersebut di ulang maka  $A_{\alpha}$  kembali bekerja dan dapat di rasakan sebagai gatal, seperti garukan atau getaran. Dengan stimulasi yang lebih kuat akan menyebabkan grup  $A_{\beta, \delta}$  ( lebih kecil ) bekerja yang menyebabkan rasa seperti terbakar dan bila rangsang lebih kuat lagi akan mengaktifkan serabut  $A_{\delta}$  yang akan menyebabkan nyeri yang bersifat tajam dan bila rangsangnya terus berulang maka timbul rasa seperti di sengat, tertusuk yang benar-benar sakit. Stimuli yang lebih kuat lagi akan mengaktifkan serabut C yang menyebabkan nyeri

yang hebat dan bila rangsang ini berulang akan menimbulkan nyeri yang tak tertahankan. Nyeri yang dihantarkan oleh serabut C inilah yang biasanya mencari pengobatan ke dokter <sup>(21,23,24,25)</sup>.

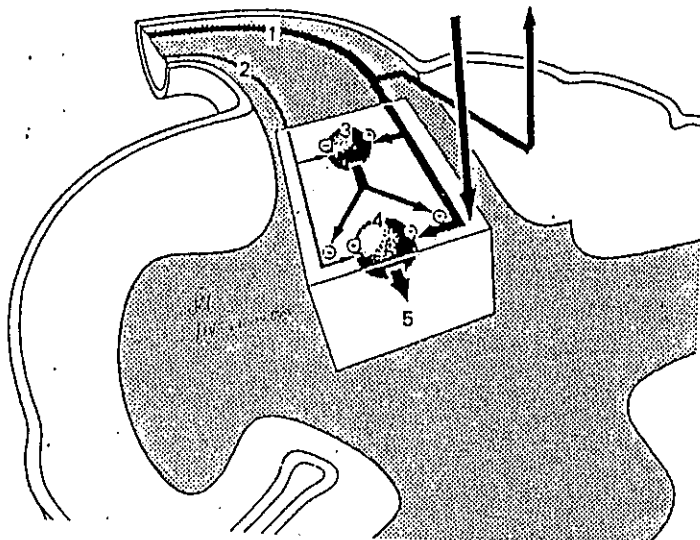
#### 2.4.4. Konduksi Impuls Nosiseptif.

Pada prinsipnya konduksi impuls nosiseptif dapat dibagi menjadi 2 tahap, yaitu <sup>(21)</sup>:

1. Melalui sistim nosiseptif. Mulai dari reseptornya di perifer, lewat serabut aferen, masuk medula spinalis, selanjutnya ke batang otak sampai mesensefalon ( midbrain).
2. Melalui tingkat pusat. Disini impuls nosiseptif dari mesensefalon ke korteks serebri dan korteks asosiasinya. Setelah sampai disini barulah sensasi nyeri dapat dikenal karakteristiknya: berat/ringan, sifat dan lokasinya.

#### Konduksi Impuls nyeri dalam sistim nosiseptif.

Serabut aferen sensoris mencapai medula spinalis melalui radis posterior. Serabut aferen untuk nyeri ini membentuk sinaps pada kornu posterior medula spinalis beberapa segmen dari tempat masuknya ke dalam medula. Sinapsis I berada di substansia gelatinosa Rolandi. Di daerah ini berlaku suatu sistem riley yaitu suatu sistim kontrol masukan yang oleh Melzack dan Wall ( 1965 ) disebut teori kontrol pintu gerbang ( Gate Control Theory) ( gambar 1 ) <sup>(21)</sup>.



Sistim kontrol masukan dalam kornu posterlor.

1= serabut aferen bermielin diameter besar, 2= serabut C diameter kecil, 3= sel interneuron dalam substansia gelatinosa Rolandi, 4= sel neuron II, 5= jalur kesentrum yang lebih tinggi, 6= mekanisme kontrol sentral ( + =fasilitasi dan - = inhibisi ).

(Dikutip dari : Nyeri Badan Penerbit UNDIP 1996 )

Pada teori ini dikatakan, aktivitas dalam serabut aferen berdiameter besar merangsang sel-sel interneuron dalam substansia gelatinosa medula spinalis, yang selanjutnya akan menimbulkan periode pendek hambatan ( inhibisi ) transmisi ke dalam sistim nyeri sentral. Sebaliknya bila serabut tanpa mielin dan serabut bermielin berdiameter kecil, cukup banyak yang terangsang oleh stimuli yang merusak ( noxious stimuli), akan mencetuskan eksitasi yang diikuti periode after discharge yang cukup lama dan fasilitasi, sehingga impuls akan diteruskan ke sistim nyeri sentral.

Serabut aferen ( A  $\delta$  ) ini dengan perantara kolateralnya, akan mengaktivasi substansia gelatinosa dalam medula spinalis dan pusat otak yang lebih tinggi, yang selanjutnya akan merobah atau menghambat impuls nyeri yang datang. TENS ( transcutaneous electrical nerve stimull ) dan getaran ( fibrasi ) serta masase adalah contoh tehnik konvensional untuk meredakan nyeri yang didasarkan atas gate control <sup>(21)</sup>.

Setelah dihantarkan ke sel-sel di kornu posterior medula spinalis, impuls nyeri akan dibawa oleh akson neuron kedua yang menyilang dalam komisura grisea anterior ke sisi berlawanan dan ke kranial sampai setinggi 2. segmen di atasnya mencapai colomna lateralis dan mulai membentuk traktus spinotalamikus lateralis, berakhir dan membentuk sinaps di talamus, membentuk nukleus ventro-postero lateral talami. Setelah impuls mencapai talamus dikatakan bahwa sensasi nyeri sudah dapat dirasakan, tetapi deskripsinya secara terperinci belum jelas dan tegas <sup>(21)</sup>.

Sensasi nyeri dari daerah muka dikelola oleh n . trigeminus. Serabut-serabut sensorik ini memisahkan diri dari serabut-serabut yang lain sewaktu masuk pons dan menuju ke bawah sebagai traktus spinalis nervi trigemini. Serabut-serabut ini berganti neuron dalam nukleus traktus tersebut di atas dan neuron berikutnya akan menyilang ke atas, untuk menuju nukleus ventroposteromedial talami sebagai traktus kuintotalamicus. Nukleus dan traktus spinalis nervi trigemini memanjang ke bawah sampai masuk ke dalam bagian atas medula spinalis. Sebagian serabut sensorik berasal dari radiks posterior 3 segmen servikal atas, membentuk sinaps dengan neuron dalam nukleus traktus spinalis nervi trigemini, sehingga memungkinkan nyeri alih, dari kepala bagian atas ke leher dan sebaliknya <sup>(21)</sup>.

#### **Konduksi pada tingkat pusat**

Seperti diketahui bahwa talamus merupakan stasion terminal integrasi jalur nyeri. Apakah nyeri dapat ditimbulkan dari talamus tergantung dari bagian mana yang mendapat stimulus. Stimuli pada nukleus ventroposterolateral sendiri tidak menimbulkan nyeri, sebaliknya stimuli pada nukleus limitans menimbulkan nyeri. Destruksi total nukleus limitans, berakibat bebas nyeri. Sedangkan sedikit merusak nukleus centromedianus, nukleus limitans, menimbulkan pengurangan nyeri yang efektif <sup>(21)</sup>.

Neuron sensorik kortikal menunjukkan fungsi analitik dan interpretatif yang sangat kompleks. Neuron-neuron tertentu di SI misalnya, memberi respon tidak hanya terhadap stimulus berupa ujung runcing melainkan juga stimulus berupa gesekan sikat halus pada kulit . Dalam sel-sel korteks sensorik, karakteristik stimulus yang diberikan di perifer dianalisis secara individual, yaitu dipecah menjadi beberapa komponen yang terpisah. Setelah neuron-neuron dengan masing-masing kompetensi bereaksi terhadap komponen yang sesuai, maka reaksi yang sifatnya individual itu akan diintegrasikan. Penjumlahan reaksi inilah yang nantinya akan menimbulkan

sensasi yang tepat. Jadi sensasi nyeri somatik dan kranial, mencapai area parietal postsentral, mengalami analisis spasial, diskriminatif yang akurat, sehingga dapat diutarakan dengan tepat lokasinya <sup>(21)</sup>.

#### **2.4.5. Modulasi Rasa Nyeri.**

Mengapa tidak tiap hari kita merasa nyeri, biarpun dengan berjalan ada kerusakan serat-serat otot, kadang-kadang terjadi luka yang bisa berlangsung sehari-hari tanpa rasa nyeri berlangsung terus menerus ?. Ini terjadi karena adanya modulasi rasa nyeri secara alamiah yang mengatur besar rangsangan yang masuk ke otak, melalui jalur berikut <sup>(26)</sup>.

##### **1. Jalur modulasi yang naik.**

1.1. Terjadi di kornu dorsalis medula spinalis pada substansia gelatinosa dengan teori gate controlnya.

1.2. Terjadi dari proyeksi spinoreticulotalamicus pada thalamus, dimana terdapat banyak opioid dan enkephalin reseptor pada medial thalamus, demikian pula adanya terminal yang kaya serotonin pada medial thalamus dapat menghambat transmisi rasa nyeri.

##### **2. Jalur modulasi yang turun.**

Inti-inti periaqueductus mesensefalon, dan proyeksinya ke inti raphemagnus mempunyai hubungan ke ventral nukleus medula spinalis, dan dari lamina 7 mempunyai hubungan internukleus ke kornu dorsalis, kesemuanya ini mempunyai terminal kaya endogen opiate peptide seperti enkephalin dan serotonin serta terdapat banyak reseptornya pada inti-inti kornu dorsalis.

Opiate memblokir nyeri presinaptik dengan inhibisi impuls aferen dari serat A delta maupun serat C, sedang serotonin menaikkan ambang rasa nyeri.

Juga locus ceruleus pontis dengan biogenik amin noradrenalin mempunyai kemampuan inhibisi rasa nyeri melalui reseptor alfa adrenergik pada kornu dorsalis, sehingga clonidin dan tricyclic anti depressant yang

berpengaruh pada reseptor ini bisa dipakai pada pengobatan beberapa jenis rasa nyeri.

Lance & Anthony menemukan bahwa pada penderita dengan kronik tension headache terdapat juga kadar serotonin otak yang rendah, sehingga ambang terhadap rasa nyeri juga rendah <sup>(20)</sup>.

Neuron di kornu dorsalis sewaktu menerima input berupa stimuli yang di hantarkan oleh serabut saraf aferen dapat menunjukkan beberapa keadaan yang dinamakan State. Woolf ( 1994 ) membagi state kornu dorsalis tersebut dalam 4 mode yaitu <sup>(24)</sup>:

**Mode I : Control state.**

Bila stimuli dengan intensitas rendah ( rabaan, tekanan ) timbul maka stimuli ini akan mengaktifkan aferen dengan nilai ambang rendah dan masuk ke kornu dorsalis yang akan menimbulkan sensasi sesuai dengan kualitas stimuli. Bila stimuli yang datang dengan intensitas tinggi dan mengaktifkan serabut aferen dengan nilai ambang tinggi ( A $\delta$  dan C ) maka timbul sensasi nyeri. Kedua keadaan ini adalah normal dan berguna untuk mencegah kerusakan jaringan yang lebih berat.

**Mode II : suppressed state.**

Kornu dorsalis dalam keadaan hiposensitif yang dapat terjadi karena adanya inhibisi desendens, misalnya akibat sugesti, hipnosis, efek analgesia dari plasebo dan faktor psikologik lainnya, juga adanya TENS ( Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation ), counterirritation termasuk akupunktur ( serabut saraf C). Dalam keadaan ini, kornu dorsalis dapat menerima stimuli dengan intensitas tinggi yang di hantarkan oleh aferen dengan nilai ambang tinggi, namun tidak akan menimbulkan sensasi nyeri.

**Mode III. : Sensitized state.**

Kornu dorsalis dalam keadaan hipersensitif, misalnya karena trauma, inflamasi atau kerusakan saraf perifer oleh berbagai sebab ( neuropatik pain ).



Bila datang stimulus dengan intensitas rendah sekalipun, sudah cukup untuk dapat menimbulkan nyeri. Pada periperai sensitization, stimulus intensitas rendah dapat mengaktifkan serabut serabut A $\delta$  dan C ( serabut dengan nilai ambang tinggi) dan akan menyebabkan sensasi nyeri ( hiperalgesia primer ).

**Mode IV : *Reorganized state.***

Pada keadaan ini telah terjadi degenerasi dari elemen sistim atau terjadi pembentukan jalur input yang baru. Misalnya pada kerusakan serabut saraf perifer maupun sentral akibat trauma yang mengakibatkan terjadinya central sensitization atau reorganizational spinal circuit. Trauma pada saraf tepi dapat menyebabkan kematian neuron di ganglion radiks dorsalis, dan menimbulkan degenerasi yang akan mengubah reseptor post-sinaptik dan semua neurotransmiternya sehingga mempengaruhi pula proses sensorik. Selain itu dapat menyebabkan tumbuhnya akson-akson baru dengan sinapsis yang tidak cukup baik dan hal inipun akan mengganggu pemrosesan impuls di medula spinalis yang pada gilirannya dapat menyebabkan kelainan sensorik yang permanen.

## **2.5. FISILOGI DARI KEJANG OTOT**

Spasme otot adalah suatu kontraksi involunter dari otot atau sekelompok otot yang berlangsung lama, dan umumnya reversibel akibat peningkatan eksitabilitas serat otot, tetapi bisa diakibatkan oleh peningkatan aktivitas dari motor unit <sup>(26)</sup>.

Secara fisiologis pada keadaan istirahat otot normal dalam keadaan suatu ketegangan minimal yang disebut tonus otot. Tonus otot timbul karena reflek spinal yaitu gamma reflek ( gamma loop ) yang diawali dari regangan pada tendon yang secara reflek menyebabkan kontraksi pada muscle spindel, dan impuls aferen dari muscle spindle ini menyebabkan reflek alfa motor neuron yang akan menimbulkan kontraksi seluruh otot. Pada saat yang sama alfa motor berada di bawah pengaruh sistem pyramidal maupun extrapyramidal, yang mengatur derajat kontraksi otot yang membentuk tonus otot <sup>(26)</sup>.

Spasme otot merupakan ketegangan otot yang patologis dan timbul karena rangsangan nyeri. Sumasi rangsangan nosiseptif pada otot akan menimbulkan kejang otot yang pada awalnya adalah suatu langkah protektif yang bertujuan melindungi jaringan yang terkena iritasi <sup>(26)</sup>.

Patofisiologi NT tidak diketahui dengan pasti, tetapi kontraksi otot secara involunter yang di induksi secara mental atau fisik merupakan mekanisme yang penting, namun mekanisme psikogenik yang murni pun tidak kalah pentingnya. Mekanisme psikogenik ini, mungkin merupakan penyebab NT tanpa nyeri otot perikranium ( 27 ).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penurunan aliran darah dapat mengakibatkan iskemia, dan juga kontraksi otot meningkatkan tekanan intramuskuler dan bisa menyebabkan kompresi pembuluh-pembuluh darah kecil dan terjadi iskemia <sup>(28)</sup>. Iskemia otot adalah faktor yang penting sebagai penyebab nyeri pada penderita nyeri kepala yang di sertai kontraksi otot skalp atau leher yang terus-menerus.

Di ajukan hipotesis bahwa otot yang berkontraksi menghasilkan suatu katabolit yang mengakibatkan nyeri lokal. Kontraksi dan relaksasi yang berganti-ganti mengakibatkan aktifitas otot yang terus menerus, dan mengganggu siklus normal serta terjadi iskemik, dengan akumulasi sisa-sisa metabolisme dan menimbulkan nyeri ( 27 ). Pada NT rasa nyeri bisa di sebabkan akibat stimulasi nosiseptor dalam otot akibat kejang otot postural leher tetapi bisa akibat ischemia otot. Dan reaksi radang melepaskan zat mediator rasa nyeri tetapi bisa juga nyeri ini neuropatik akibat kompresi saraf spinal cervical atas dan dalam keadaan kronik di sertai perubahan dan peningkatan neurotransmitter (26).

Menurut Bonica 1977, stres emosional, ketegangan dan depresi melalui mekanisme psikofisiologik dapat mengakibatkan atau menambah spasme otot skeletal, vasokonstriksi lokal dan pembebasan substansi yang menyebabkan nyeri, sehingga mengintensifkan nyeri yang menyertainya. Melalui respon reflek dan reaksi-reaksi afektif, stimulasi noksius perifer semacam itu akan memperberat stres emosional dan memprovokasi lebih banyak impuls-impuls psikofisiologik sehingga mempertahankan suatu " Circulus viciosus " dari nyeri (27).

Schoenen et al 1991, menemukan gangguan otot perikranium pada NT kronik sebesar 72 %, dan 28 % tanpa gangguan otot perikranium. Namun tidak dijumpai adanya korelasi antara abnormalitas otot perikranium dengan intensitas nyeri kepala, ansietas, respon terhadap terapi biofeedback dan durasi ES2 ( exteroceptive silent periods ) (12,28).

Gangguan otot perikranial dapat mewujutkan diri dalam bentuk tenderness otot (keadaan yang sangat nyeri dan sensitif terhadap sentuhan), Di mana tenderness perikranial dan otot di jumpai pada migren 17 %, campuran Migren - NT 41 % dan NT 63 % (28,29).

Teori vasculer menyatakan pada NT kronik terdapat penyempitan pada arteri temporalis superficialis pada saat serangan nyeri , sangat berbedah dengan pelebaran arteri tersebut pada serangan migren.

Teori Humoral dari Anthony dan Lance, menyatakan adanya penurunan platelet 5 HT, juga di dapatkan bahwa platelet dari penderita NT rendah dalam Methinin - Enkephalin sedang plasma mengalami peningkatan Methionin - Enkephalin pada saat Tension headache. Serta adanya penurunan ambang nyeri pada daerah otot perikranium penderita NT menunjukkan adanya gangguan pada jalur kontrol nyeri sentral <sup>(28)</sup>.

Selain itu study Biochemical dari Ferrari pada NT di dapatkan <sup>(30)</sup>:

- 5 HT plasma menurun.
- 5 HT platelet meningkat.
- Methionin - enkephalin meningkat pada plasma dan CSF.
- Beta - Endorphin menurun pada plasma dan CSF.
- Dynorphin menurun dalam CSF.

Selain studi biokimiawi dari Ferreri, Alexander Mauskop dan kawan-kawan, mengadakan penelitian kadar ion Mg serum pada 74 pasien, antara lain; 32 pasien dengan migren akut, 9 pasien dengan tension-type headache akut, 21 pasien dengan migren kronik dan 12 pasien dengan tension-tipe headache kronik, dimana dari hasil penelitian tersebut semua pasien cenderung didapatkan penurunan kadar ion Mg serum, yaitu kurang dari 0,55 m Mol/ L. Juga didapatkan kecenderungan meningkat ratio antara ion Ca : ion Mg. Tetapi yang menarik tidak ada hubungannya antara beratnya nyeri kepala dengan kadar ion Mg serum <sup>(31)</sup>.

## **2.6. GAMBARAN KLINIK NYERI KEPALA TIPE TEGANG.**

Tidak seperti nyeri kepala lainnya, NT mempunyai fenomena yang kompleks yang di pengaruhi oleh beberapa faktor psikososial <sup>(22)</sup>. Nyeri kepala bersifat konstan dan terus menerus, terasa berat seperti tertekan atau seperti ikatan kepala yang ketat, nyeri tidak pernah berat. Sifat nyeri tidak

berdenyut, tidak bertambah berat dengan aktifitas fisik, lokasinya biasanya bilateral<sup>(1,2)</sup>.

Di samping 'rasa kenceng' pada kepala sering kali dijumpai sensasi ketat dan kaku pada leher. Kadang-kadang sensasi nyeri dirasakan unilateral atau hanya mengenai daerah oksipital atau frontal saja, dan kadang-kadang juga di verteks, sehingga jarang pasien bisa menentukan suatu lokasi yang tepat<sup>(23)</sup>.

Pada pasien yang onsetnya baru atau akut biasanya disertai ansietas, sedangkan pada serangan kronik depresi lebih sering di jumpai<sup>(29,32)</sup>.

Pada NT Episodik, serangan nyeri kepala berulang kali, tiap serangan berlangsung antara beberapa menit sampai beberapa hari, sifat nyeri seperti terikat kencang atau tertekan dengan intensitas ringan atau sedang, bilateral lokasinya atau bervariasi dan tidak memberat dengan aktifitas fisik. Pada umumnya tidak di sertai mual dan fotofobi, bila ada bersifat ringan. Sedangkan jumlah serangan nyeri kepala kurang dari 15 hari perbulan atau kurang dari 180 hari pertahun.

Sedangkan pada NT Kronik, nyeri kepala dapat berlangsung sepanjang hari, mungkin juga dapat terjadi setiap hari dengan jumlah serangan lebih dari 15 hari sebulan atau lebih dari 180 hari setahun<sup>(1,2)</sup>

## **2.7. DIAGNOSIS NYERI KEPALA TIPE TEGANG**

Diagnosis nyeri kepala tipe tegang berdasarkan kriteria IHS tahun 1988, dikutip dari<sup>(1,2)</sup>.

Kriteria diagnostik NT dapat dilihat seperti tabel di atas.

## **2.8. SPASMOFILI DAN NYERI KEPALA.**

Spasmodili di kenal juga sebagai tetani laten, tetanycryptogenic, tetany idiopathic normocalcemic, chronic normocalcemic constitutional tetany, chronic idiopathic tetany, genuine tetany, tetany syndrome dan hiperventilasi sindrome (15,16,17).

## **2.9. DEFINISI SPASMOFILI.**

Spasmodili merupakan suatu keadaan hiperiritabilitas atau hipereksitabilitas susunan saraf, yang disebabkan oleh karena gangguan keseimbangan elektrolit, antara lain : ion kalsium dan ion magnesium dengan manifestasi klinik kejang otot dan berbagai gejala neurastenia berupa; nyeri kepala, gelisah, gangguan gastrointestinal, palpitasi, parestesia, sinkop serta kejang tonik (15,16,17,33,34,35,36).

## **2.10. PATOFISIOLOGI SPASMOFILI**

Hipokalsemia yang sering terjadi pada spasmodili atau tetani laten terjadi akibat kelainan sistem regulasi homeostatik konsentrasi kalsium darah. Di dalam darah 45 % total kalsium darah terikat dengan albumin, 10 % sebagai ion kompleks dan 45 % sisanya dalam bentuk ion. Fraksi ion di atur oleh hormon paratiroid dan vitamin D, ini ternyata sangat berpengaruh terhadap fungsi neuromuskuler dan neuropsikiatrik (37).

Gejala dan tanda akan timbul bila konsentrasi ion kalsium dalam darah dibawah 4 mg /dl atau 2 meq / l, dan ini kira-kira kurang dari 8 mg/ dl total kalsium (37).

Hipotesis yang diajukan adalah bahwa pada keadaan hiperventilasi yang berlebihan dapat menyebabkan alkalosis dan hal ini akan menyebabkan ion kalsium dalam darah menurun, hipokalsemia ini akan mengakibatkan iritabilitas saraf meningkat (15).

Menurut DSM-IV, sindroma hiperventilasi tergolong pada reaksi ansietas panik atau neurosis ansitas. Pada orang dewasa prevalensi hiperventilasi sindrom sekitar 2-4 %, terutama mengenai wanita. Perbandingan dengan laki-laki = 4:1, sehingga diperkirakan faktor hormonal memegang peran yang cukup penting <sup>(16)</sup>.

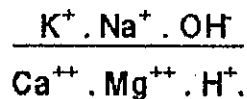
Menurut Burke dalam penelitiannya, ansitas yang menginduksi hiperventilasi akan menimbulkan hipokapnia dan hipokalsemia, keadaan ini akan menimbulkan spasme otot, tetani dan paresthesi. Hal ini terjadi bila P Co<sub>2</sub> turun sampai 20 mmhg, tapi aktifitas EMG spontan baru tampak bila P Co<sub>2</sub> turun lagi sampai 4 mmhg. Penurunan ini akan meningkatkan eksitabilitas aksonal, dan perubahan ini terjadi sbelum timbulnya gejala paresthesi maupun tetani <sup>(17,38)</sup>.

Hiperiritabilitas sistim saraf dapat terjadi pada sistim saraf otonom maupun somatik, dimana gejala klinik sistim saraf otonom meliputi :

- sistim simpatis : parestesi dan akral dingin pada ekstremitas.
- sistim parasimpatis : nyeri epigastrium dan nyeri dada.

Sedangkan gejala klinis sistim saraf somatik meliputi : kelemahan otot, mialgia karena spasme otot kronis, spasme akut ( kram otot dan karpopedal spasme) dan tanda chvostek positif. Dan hiperiritabilitas sistim saraf cenderung menurun dengan makin meningkatnya usia <sup>(15)</sup>.

Menurut Fehlinger pada pasien tetani selain terjadi hipokalsemia juga di sertai adanya hipomagnesemia <sup>(37)</sup>. Rangsangan neuromuskuler di atur menurut hukum Loeb, dimana ada keseimbangan antara ion K, Na dan OH di satu pihak dengan ion Ca, Mg dan H dilain pihak. Rumus hukum Loeb sebagai berikut :



Penurunan kadar kalsium dalam darah akan menuju ke arah hipereksitasi dalam arti praktis hanya perlu pemeriksaan hipokalsemia yang merupakan tanda pokok dari spasmofili<sup>(37)</sup>.

## **2.11. GAMBARAN KLINIS DARI SPASMOFILI.**

Gejala klinis yang sering dikeluhkan sangat bervariasi dan tidak khas misalnya; spasme laring, spasme karpopedal, epilepsi, migren, psikosis, nyeri perut, nyeri kepala, kelelahan, emosi labil, vertigo, nyeri haid, kram otot dan lain-lain<sup>(15,16,17)</sup>.

Selain keluhan tersebut, sering didapatkan spasme carpopedal, dan tanda-tanda hipereksitabilitas neuronal (tanda Chvostek)<sup>(15,16,17)</sup>.

## **2.12. Pemeriksaan Spasmofili**

Salah satu tanda yang penting adalah tanda Chvostek, yang ditimbulkan melalui ketukan pada bagian lunak dari pertengahan garis ujung telinga ke ujung mulut tepat di bawah apophyse zygomaticus. Reaksi positif terdiri atas kontraksi muskulus orbikularis oris yang nyata pada bagian tengah bibir. Bila tanda ini meragukan sebaiknya dilakukan dahulu hiperventilasi selama 3 menit. Tanda Chvostek terdiri 3 tingkatan<sup>(15,16,17)</sup>, yaitu :

1. Positif satu, bila reaksinya hanya di bibir.
2. Positif dua, bila reaksinya menjalar ke ujung hidung.
3. Positif tiga, bila seluruh muka ikut berkontraksi.

Keadaan hiperiritabilitas neuromuskuler dari spasmofili dapat di deteksi dengan baik oleh alat EMG, didapatkan gambaran yang khas berupa gambaran doublets, triplets atau multipler pada monitor yang merupakan potensial aksi yang repetitif dimana gelombang yang belakangan cenderung mempunyai amplitudo yang lebih besar.

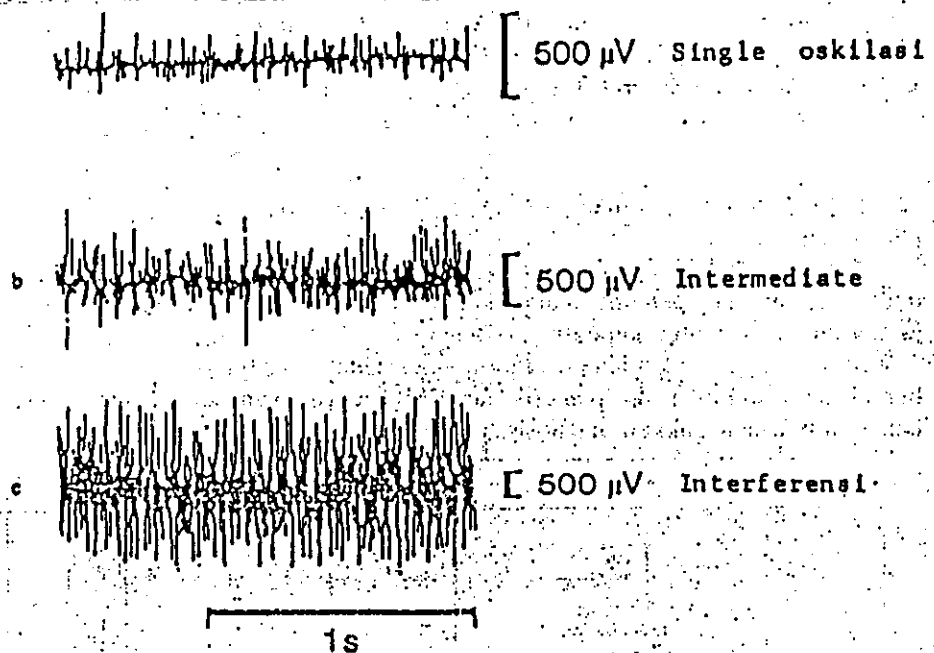


Derajat spasmofili dapat dibagi dalam beberapa tingkatan dengan melihat gambaran EMG yang dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan Trousseau dan hiperventilasi yaitu; derajat ringan, sedang dan berat <sup>(15)</sup>:

Derajat spasmofili :

1. Negatif : bila tidak muncul gelombang repetitif atau muncul setelah 3 menit fase HV, atau muncul 1-3 potensial repetitif perdetik selama kurang dari 1 menit.
2. Positif 1 :- bila muncul 1-3 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
  - bila muncul 1-3 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
3. Positif 2 :- bila muncul 1-3 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul > 6 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
4. Positif 3 :- bila muncul > 6 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.
  - bila muncul > 6 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.

Gambar( 2 ) : rekaman spasmofili



### **2.13. Diagnosis Spasmofili**

Diagnosis spasmofili dapat ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis, laboratoris dan pemeriksaan penunjang dengan EMG.

Dari anamnesis sering didapatkan keluhan; nyeri kepala, nyeri perut, nyeri haid, kram otot, epilepsi, vertigo, kecemasan, emosi yang labil, dan paresthesi. Sedang dari pemeriksaan fisik neurologis sering didapatkan tanda-tanda hiperiritabilitas neuromuskuler. Selain tanda dari Chvostek dan Trousseau diagnosis spasmofili di pastikan dengan pemeriksaan EMG, dimana di dapatkan gambaran yang khas berupa potensial repetitif baik berupa doublets, triplets dan multiplerts (15,16,33).

Selain itu diagnosis spasmofili ditunjang dengan pemeriksaan elektrolit antara lain: kalsium dan magnesium dalam darah.

### **2.14. HUBUNGAN NYERI KEPALA DAN SPASMOFILI.**

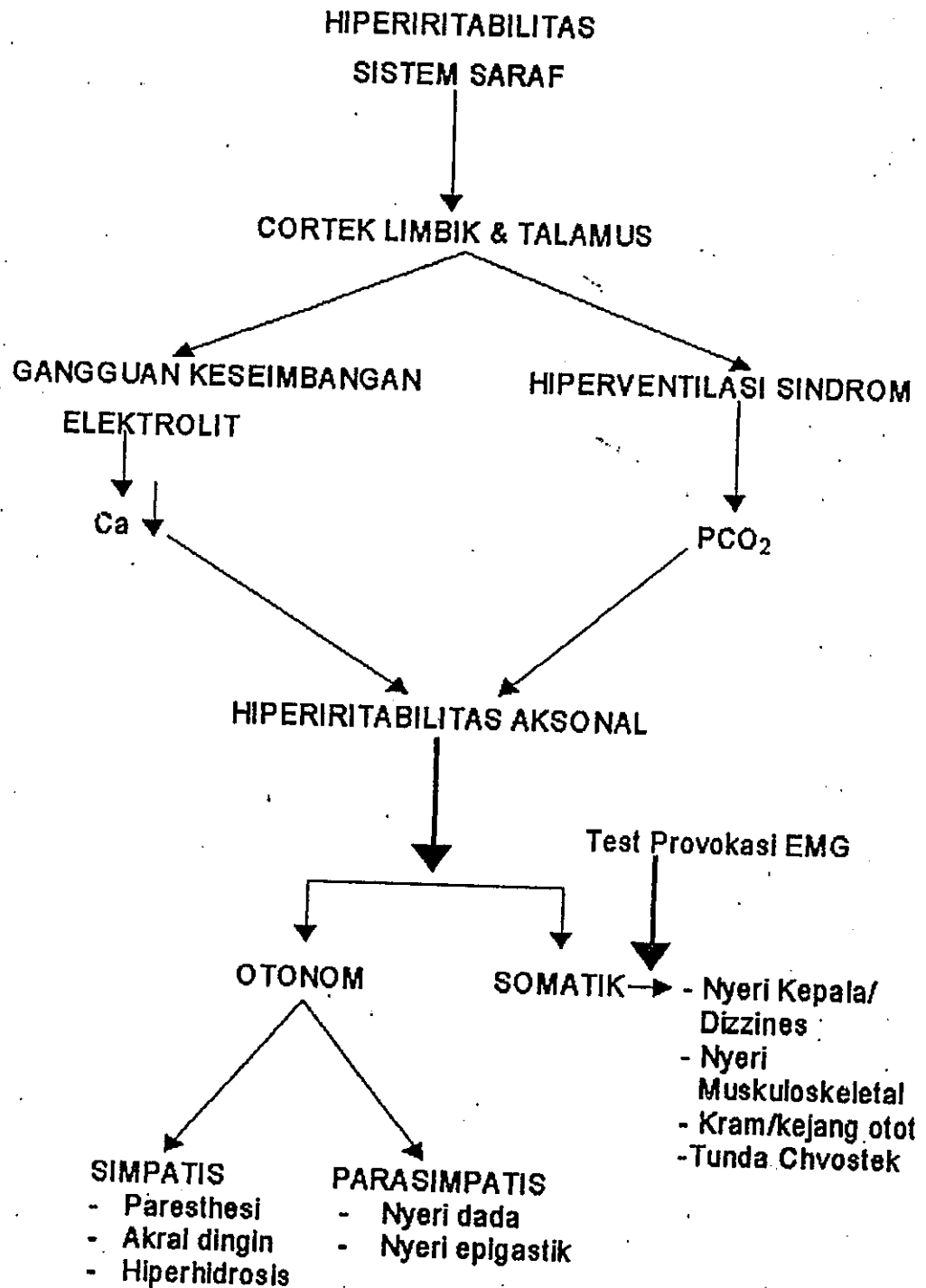
Seperti yang diuraikan di atas nyeri kepala merupakan salah satu gejala yang paling menonjol pada spasmofili. Dari penelitian Widiastuti tahun 1987, dari 62 pasien spasmofili 80,6 % mengeluh nyeri kepala dan pusing, sedang menurut Mangunsong pada tahun 1992, dari 72 pasien spasmofili 58,6 % mengeluh sakit kepala. Dari pemeriksaan EMG periode April – Juni 1993 pada 405 pasien dengan suspek spasmofili, didapatkan nyeri kepala 31,8 % dan pusing 9,4 % (15).

Menurut Samuel dari penelitian 719 anak sekolah (4 – 18 tahun) di dapatkan ; nyeri kepala episodik ringan 43,53 %, nyeri kepala sedang 34,12

%, keadaan hipereksitabilitas neuronal berupa tanda Chvostek 69,41 % dan kelainan EMG 95,47 % (17). Juga penelitian Widhiastuti di RS St. Elisabeth antara Juli 1994 s/d Maret 1995 terhadap 250 kasus spasmofili dan kasus non spasmofili, didapatkan keluhan nyeri kepala lebih banyak pada spasmofili dibandingkan dengan kasus non spasmofili (OR = 2,64 dan interval kepercayaan 95 %) <sup>(39)</sup>.

Dari uraian di atas diduga ada hubungan yang erat antara spasmofili dengan NT.

**KERANGKA TEORI.**

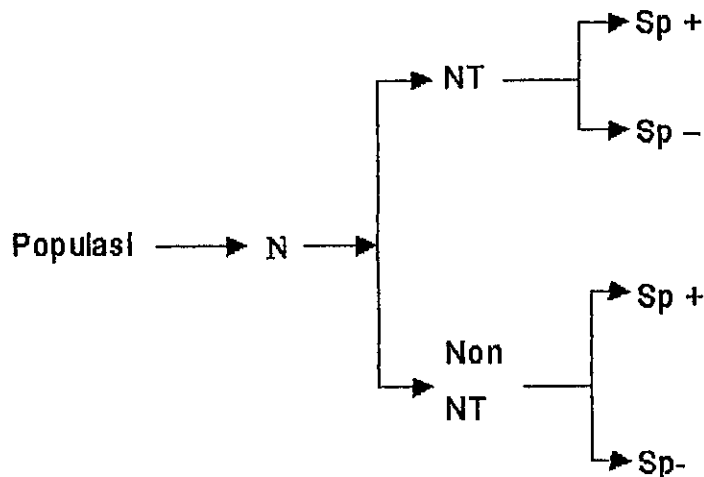


### BAB III. METODOLOGI PENELITIAN

I. Rancangan studi ; kasus kontrol.

II. Waktu penelitian ; selama periode Agustus 1997 s/d Desember 1998

III. Desain penelitian.



IV. Populasi dan Jumlah Sampel.

4.1. Populasi .

Semua penderita NT, laki-laki dan perempuan yang memenuhi kriteria HIS tahun 1998 di Poliklinik IP Saraf Dr. Kariadi Semarang.

4.2. Kriteria inklusi.

- Semua penderita NT, menurut kriteria HIS tahun 1988.
- Usia antara 14-60 tahun.
- Bersedia diikutkan dalam penelitian.

4.3. Kriteria eksklusi.

- Penderita NT dengan hipertensi berat.
- Penderita NT dengan spondilosis cervicalis.
- Penderita NT dengan riwayat trauma kapitis, dalam kurun waktu 1-6 bulan.

#### 4.4. Jumlah sampel.

Dengan menggunakan tabel dari Lemeshow<sup>(40)</sup>.

Estimasi OR = 2,5 ; P2 (Pc) = 0,05 ( 5% ) ;  $\alpha$  = 5% ;  $\beta$  = 20%

Jumlah Sampel ( N ) = 198.

Sebagai kontrol diambil penderita yang datang ke Poliklinik IP Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Kriteria Inklusi untuk kontrol :

- Usia 14 – 60 tahun.
- Penderita tidak mengeluh sakit kepala.
- Bersedia diikuti dalam penelitian.

Kriteria Eksklusi untuk kontrol :

Penderita dengan keluhan yang diduga ada hubungannya dengan spasmofili, misalnya; LBP pada usia muda, dan polineuropati berat.

## V. Batasan Operasional

### 5.1. Nyeri Kepala tipe Tegang ( NT ).

Adalah nyeri kepala yang konstan atau terus menerus, nyeri terasa berat seperti tertekan atau ikatan kepala yang ketat, nyeri tidak pernah berat, sifatnya nyeri tidak berdenyut, tidak bertambah berat dengan aktivitas fisik dan lokasinya biasanya bilateral. Berdasarkan kriteria IHS tahun 1988, NT dibagi menjadi; NT Episodik, NT Kronik dan kelompok yang tidak memenuhi kriteria keduanya. Untuk diagnosis digunakan kriteria dari " International Heasache Society " ( IHS ) tahun 1988.

#### **5.2. Lama serangan.**

Lama serangan ditentukan menurut jangka waktu ( jam atau hari ).

#### **5.3. Frekuensi serangan.**

Jumlah serangan selama 1 minggu

#### **5.4. Lama sakit.**

Lama sakit ditentukan dalam bulan.

#### **5.5. Spasmofili.**

Adalah suatu tetani laten akibat hiperiritabilitas neuromuskuler. Diagnosis spasmofili dipastikan dengan pemeriksaan EMG, berupa gambaran yang khas, yaitu adanya potensial repetitif dengan menifestasi sebagai dublets, triplets ataupun multiplets. Spasmofili dikategorikan dalam detajat ; I, II, III.

### **VI. Pengukuran.**

- Diagnostis NT ; Berdasarkan kriteria IHS tahun 1988, dengan kuesioner yang disusun secara elaborasi mencakup data; identitas, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang → lamplan 1.
- Diagnosis Spasmofili ; dipastikan dengan tes provokasi EMG, di lab. EMG RSUP Dr. Kariadi Semarang. EMG; merk Amplaid buatan Italia.
- Cara pemeriksaan sebagai berikut; torniket di pasang pada lengan atas dan dipompa setinggi separuh jumlah tekanan sistolik dan diastolik sehingga timbul iskemik. Elektroda dipasang pada kulit dari otot fleksor polllsis brevis. Iskemik ini dipertahankan selama 7 menit, dan pembacaan EMG dilakukan melalui layar monitor EMG, setelah hiperventilasi selama 3 menit → lampiran 2.

Tes spasmofili positif bila didapatkan gambaran potensial repetitif berupa duplets, triplets, dan multiplets.

#### **Derajat spasmofili :**

- 1. Negatif :** bila tidak muncul gelombang repetitif atau muncul setelah 3 menit fase HV, atau muncul 1-3 potensial repetitif perdetik selama kurang dari 1 menit.
- 2. Positif 1 :-** bila muncul 1-3 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
  - bila muncul 1-3 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
- 3. Positif 2 :-** bila muncul 1-3 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul > 6 potensial repetitif pada 2-3 menit fase HV.
- 4. Positif 3 :-** bila muncul > 6 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.
  - bila muncul > 6 potensial repetitif pada 1-2 menit fase HV.
  - bila muncul 4-6 potensial repetitif sebelum 1 menit fase HV.

#### **VIII. Pengumpulan data.**

Pengumpulan data dikerjakan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan neurologik serta pemeriksaan neurofisiologik ( EMG ). Data yang masuk diedit, di koding dan ditabulasi serta disimpan pada klinik data dengan komputer.

#### **VIII. Analisa data.**

Di analisa secara deskriptif dan uji statistik dengan " Odds Ratio " ( OR )



### 3.7. Jadwal Penelitian

Waktu kegiatan	Januari 97	Agustus 97	Sept 97 s/d desemb 98	Januari 99 s/d mei 99	Juni 99
Penyusunan proposal	_____	_____			
Pengumpulan data			_____		
Pengolahan data				_____	
Laporan hasil					_____

**BAB IV**  
**HASIL PENELITIAN & PEMBAHASAN**

**4.1. Gambaran Umum**

**4.1.1. Karakteristik Sampel**

Dari kasus yang berobat ke poliklinik IP Syaraf RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode Agustus 1997 s/d Desember 1998 dapat dikumpulkan 198 kasus nyeri kepala tipe tegang (NT) dan 198 kasus non nyeri kepala. Gambaran demografi dari kasus penelitian dapat dilihat pada tabel 4.1.

Tabel 4.1. Data Demografi kasus Penelitian.

Variabel	NT		Non NT	
	Σ kasus	%	Σ kasus	%
<b>1. Jenis Kelamin</b>				
- Laki-laki	52	26,26	82	41,41
- Wanita	146	73,73	116	58,58
<b>2. Umur</b>				
- Usia 14-25 th	64	32,32	26	13,13
- Usia 26-45 th	98	49,49	104	52,52
- Usia 46-60 th	36	18,18	68	34,34
<b>3. Pendidikan</b>				
- SD	6	3,03	24	12,12
- SLTP	26	13,13	28	14,14
- SLTA	118	59,59	117	59,09
- PT atau sederajat	48	24,24	29	14,64
<b>4. Pekerjaan</b>				
- Tidak bekerja	107	54,04	121	61,11
- PNS	64	32,32	29	14,64
- Swasta	27	13,63	48	24,24

Tabel 4.1 menunjukkan gambaran NT berdasarkan sex, nampak bahwa wanita lebih prevalen dibandingkan laki-laki, ini sesuai dengan penelitian sebelumnya

bahwa wanita lebih banyak dibandingkan laki-laki, dari faktor usia rerata antara 25-45 lebih banyak ( 49,49 %) dijumpai. Seperti dikatakan bahwa prevalen NT cenderung menurun dengan makin tingginya usia <sup>(3,4)</sup>.

Latar belakang pendidikan maupun pekerjaan pada penelitian ini tidak jauh berbeda, pendidikan SMA NT ( 59,59%), dan non NT ( 59,09%) sedangkan status pekerjaan, pada NT tidak bekerja ( 54,04 %) dan non NT lebih tinggi (61,11 %).

#### 4.1.2. Klasifikasi Nyeri Kepala Tipe Tegang

Tabel.4.2. Distribusi Frekwensi Tipe NT

Tipe NT	Frekwensi	%
NTE (episodik)	95	47,97
NTK (kronik)	103	52,02

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa NTK lebih banyak dibandingkan NTE, dan ini sesuai dengan penelitian sebelumnya <sup>( 10)</sup>. Walaupun ada perbedaan dengan penelitian lainnya, kemungkinan karena populasi dan rancangan penelitiannya berbeda.

#### 4.1.3. Pemeriksaan EMG & Chvostek pada kasus penelitian

Tabel 4.3. Hasil Pemeriksaan kasus Spasmofili

Hasil	NT		Non NT		Total	
	Frekwensi	%	Frekwensi	%	Frekwensi	%
Negatif	47	24,22	93	46,96	140	35,35
Positif 1	29	14,64	42	21,21	71	17,92
Positif 2	48	24,24	33	16,66	81	20,45
Positif 3	74	36,86	30	15,15	104	26,26
	198	100	198	100	396	100

Hasil pemeriksaan spasmofili , seperti pada tabel 4.3.menunjukkan derajat spasmofili ( positif 3) pada kasus NT lebih besar ( 36,86 %) dibandingkan kontrol (15,15 %). Juga hasil negatif pada NT (24,22 % ) cenderung lebih rendah dibandingkan dengan kontrol (46,96%). Hal ini kemungkinan karena sistem saraf pada NT lebih hiperiritabel dibanding dengan kontrol.

Tabel 4.4. Hasil Pemeriksaan kasus Chvostek

Hasil	NT		Non NT		Total	
	Frekwensi	%	Frekwensi	%	Frekwensi	%
Negatif	83	41,91	98	49,49	179	45,20
Positif 1	80	40,46	82	41,41	162	40,90
Positif 2	32	16,16	18	9,09	52	13,13
Positif 3	3	1,51	0	0	3	0,75
	198	100	198	100	396	100

Hasil pemeriksaan Chvostek seperti pada tabel 4.4.menunjukkan gambaran hasil negatif tidak jauh berbeda antara NT dengan kontrol, tetapi hasil ( positif 2 dan 3) pada NT( 16,16 % dan 1,51 %) cenderung lebih tinggi dibandingkan kontrol (9,09 % dan 0 %). Hal ini menunjukkan kepekaan saraf pada NT lebih hiperiritabel dibandingkan kontrol.

#### 4.1.4.Distribusi lokasi nyeri pada kasus NT.

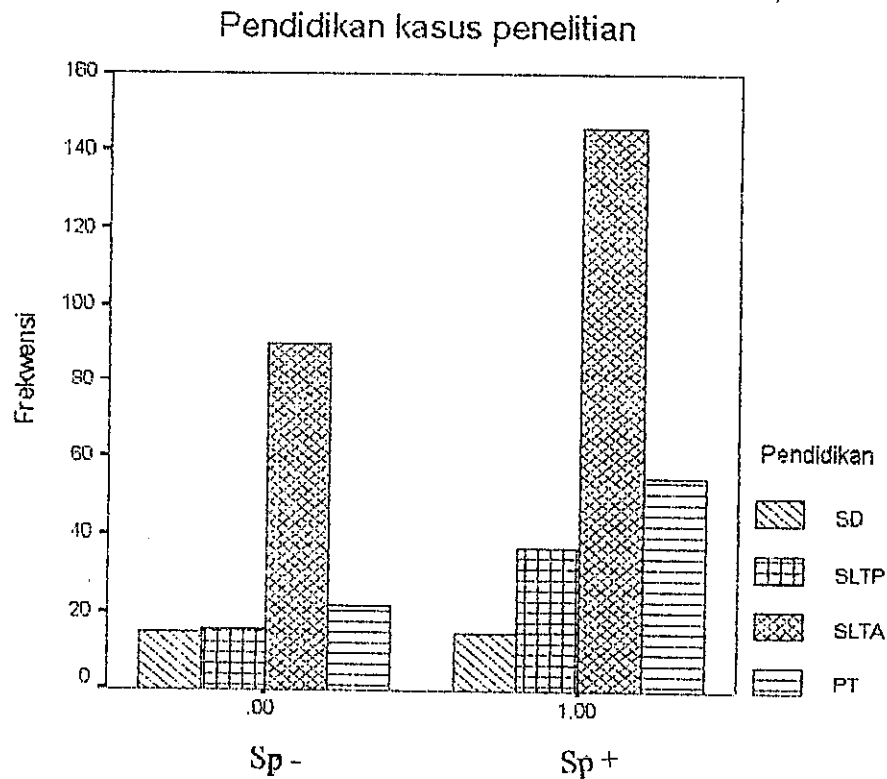
Tabel 4.5. Hasil Pemeriksaan Lokasi Nyeri Pada Kasus NT

Hasil	Frekwensi	%
Bilateral	92	46,46
Oksipital	65	32,82
Frontal	9	4,54
Temporal	32	16,16

Lokasi nyeri seperti pada tabel 4.5 nampak bahwa lokasi nyeri terbanyak pada posisi bilateral yaitu 92 kasus (46,46%), diikuti pada daerah oksipital ( 32,82 %), dikatakan bahwa lokasi nyeri pada NT umumnya bilateral <sup>(3,4)</sup>.

#### 4.1.5. Hubungan spasmofill dan pendidikan pada kasus penelitian

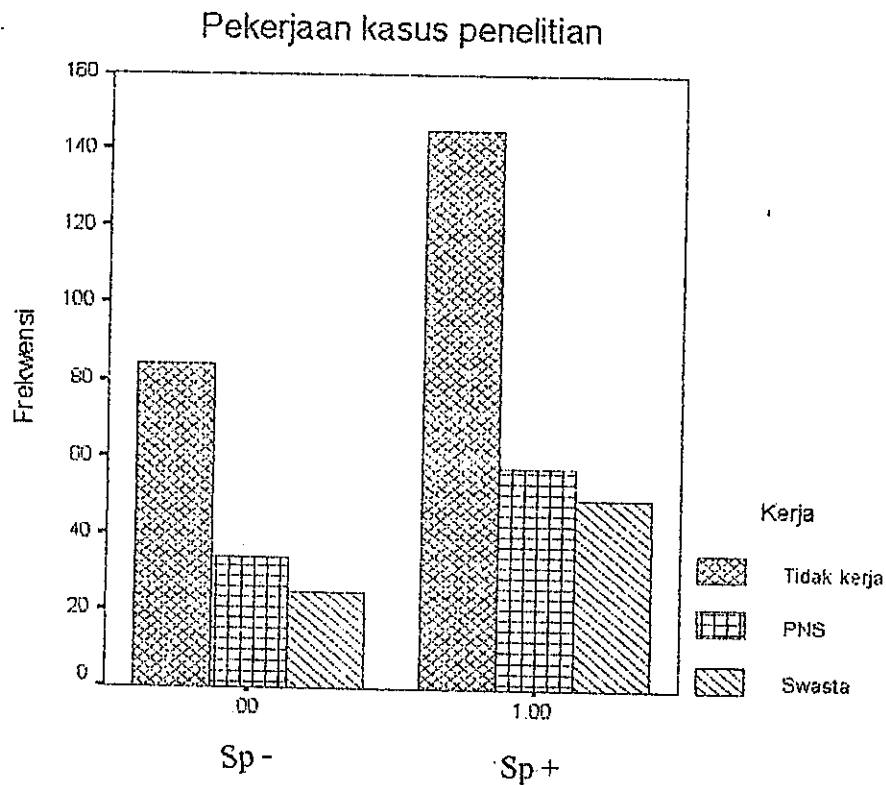
Gambar 4.1.



Grafik 4.1. menunjukkan bahwa kasus spasmofili dalam penelitian ini banyak dijumpai pada penderita dengan pendidikan SLTA, dibandingkan dengan yang berpendidikan SD, SLTP maupun Perguruan Tinggi.

#### 4.1.6. Hubungan spasmofili dengan pekerjaan pada kasus penelitian.

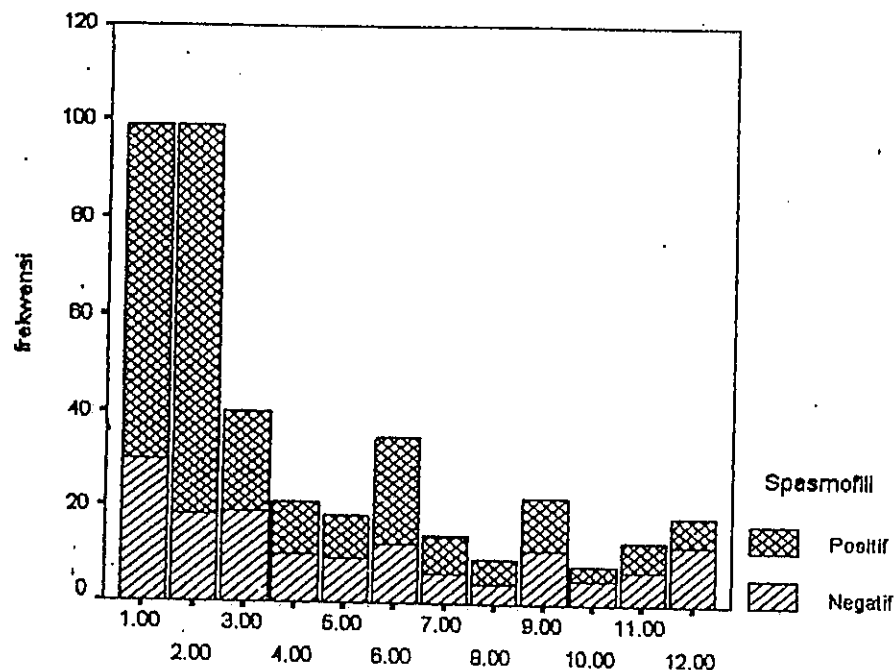
Gambar 4.2.



Gambar 4.2 menunjukkan kasus spasmofili pada penelitian ini banyak dijumpai pada penderita yang tidak bekerja dibandingkan dengan PNS atau pekerja swasta.

#### 4.1.7. Hubungan spasmofili antara kasus NT dan Non NT.

Gambar 4.3.



- Keterangan:
- |                      |                   |
|----------------------|-------------------|
| 1. NTE.              | 7. LB P           |
| 2. NTK.              | 8. Polineuropati. |
| 3. CTS.              | 9. Paresthesi.    |
| 4. Cervical syndrom. | 10. Syncope.      |
| 5. Mialgia.          | 11. Vertigo.      |
| 6. Ischialgia.       | 12. Spasme otot.  |

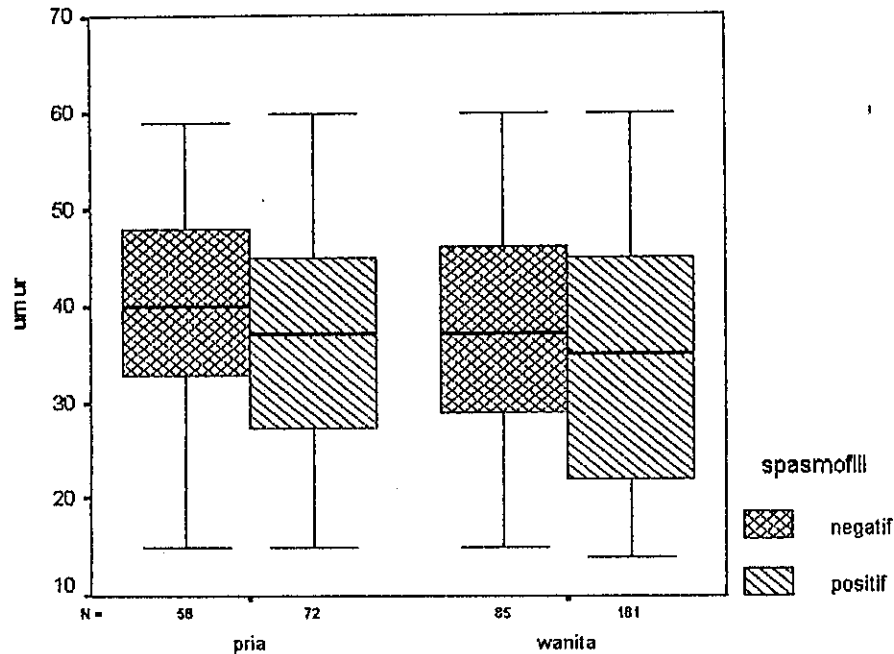
Dari gambar 4.3. menunjukkan bahwa nyeri kepala merupakan keluhan utama bagi penderita untuk mencari pengobatan dibandingkan kasus lainnya.

Mialgia, LBP, polineuropati dan vertigo merupakan gejala yang menonjol pada spasmofili dibandingkan kasus lainnya.

## 4.2 . GAMBARAN KHUSUS.

### 4.2.1. Hubungan antara Spasmofili, Sex dan Usia.

Gambar 4.4.



Gambar 4.4 menunjukkan wanita lebih prevalen menderita spasmofili dibandingkan laki-laki. Dari gambaran usia menunjukkan rerata spasmofili positif baik laki-laki maupun wanita lebih muda (usia) dibandingkan pada spasmofili negatif, kemungkinan ini disebabkan pada usia tersebut sistem saraf lebih hiperiritabel. Diketahui makin tinggi usia hiperiritabilitas saraf cenderung menurun (15).



#### 4.2.2. Hubungan antara tanda Chvostek dan Sex.

Tabel 4.6. Hubungan Chvostek dan Sex.

	Laki-laki	Wanita
Chvostek +	26	91
Chvostek -	27	54

Dari tabel 4.6 nampak bahwa pada wanita kecenderungan untuk tanda Chvostek positif lebih besar ( tes  $X^2$  ,  $p=0,00$ )

#### 4.2.3. Hubungan antara Spasmofili dan tipe NT.

Tabel 4.7. Hubungan spasmofili dan NT

Tipe NT	NTE	NTK
Spasmofili		
Spasmofili +	66	85
Spasmofili -	29	18

Dari tabel 4.7 nampak bahwa proporsi spasmofili lebih besar pada NTK dibandingkan NTE. Hal ini kemungkinan adanya gangguan pada otot-otot perikranial, seperti diketahui pada NTK sebagian besar (72 %) ditemukan adanya gangguan otot perikranial <sup>(12,13,14)</sup>.

#### 4.2.4 Spasmofili sebagai faktor resiko NT.

Dengan menggunakan tabel 2X2 didapatkan OR sebagai berikut :

Tabel 4.8.

	NT (spasmofili)	Sp +	Sp-
Non Nt (spasmofili)			
Sp +		151	47
Sp -		105	93

$$OR = \frac{A \times D}{B \times C} = \frac{151 \times 93}{47 \times 105} = 2,85$$

Dari hasil OR dapat disimpulkan bahwa kasus dengan spasmofili kecenderungan menderita NT 2,85 lebih besar dibandingkan kasus tanpa Spasmofilin. Dan hasil ini sesuai dengan penelitian Widiastuti ( OR = 2,64 )<sup>(39)</sup>.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5. 1 Kesimpulan.**

Dari penelitian terhadap 198 kasus NT dan 198 kasus non NT dengan pendekatan kasus-kontrol dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Spasmofili merupakan faktor resiko untuk munculnya gejala NT( OR = 2,85) dimana kecenderungan menderita NT 2,85 lebih besar dibandingkan dengan kasus tanpa spasmofili.
2. Wanita mempunyai frekwensi terbanyak menderita spasmofili maupun nyeri kepala tipe tegang dibandingkan dengan laki-laki.
3. Usia antara 26- 45 tahun merupakan kasus terbanyak menderita spasmofili maupun nyeri kepala tipe tegang.
4. Dari tipe NT, NTK merupakan kasus terbanyak.
5. Chvostek merupakan pemeriksaan klinis penunjang yang cukup efektif dan murah untuk menilai kepekaan sistem neuromuskuler, khususnya pada kasus spasmofili.

#### **5.2. Saran.**

1. Perlu dikembangkan penelitian lanjutan lain untuk mengetahui faktor-faktor resiko atau faktor-faktor lain yang mempengaruhi terjadinya NT yang belum tercakup dalam penelitian ini.
2. Diperlukan penelitian lanjutan pada populasi wanita, untuk mengetahui faktor-faktor apa yang berpengaruh pada populasi tersebut.
3. Diperlukan penelitian lanjutan pada populasi kelompok umur 26- 45 th, untuk mengetahui faktor-faktor apa yang berpengaruh pada populasi tersebut
4. Bila mungkin, dilakukan penelitian lanjutan yang bersifat cohort untuk menelusuri faktor resiko yang mungkin berperan untuk terjadinya NT.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Olesen J. Cephalalgia. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. In: Cephalalgia. An International Journal of headache. Norwegian University press. Vol 8. Suplemen 7. 1988.
2. Olesen J. Classification and diagnosis of tension-type headache ,in :Tension- type headache : Classification, mechanism and treatment. (ed) . J Olesen and J Schonen. Raven press. Ltd. New york 1993. P 1-8.
3. Rasmussen BK, Jensen R and Olesen J. Epidemiology of Tension-Type headache in general population. In . Tension –Type headache; Classification, mechanism, and treatment, (ed). J Schoenen. Raven pres. Ltd. New York. 1993 p 9-13.
4. Olesen J. Tension – type headache : Introduction. In : Olesen J et al (ed). The Headache. New York : Raven Press, 1993 p 437- 43.
5. Djaludji D, Sunarko A, Jenie MN. Diistribusi pasien URJ- UPF Neurologi RSUP Dr. Kariadi Semarang 1991. Lab/ UPF Neurologi FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang 1992. Tidak di publikasikan.
6. Sinarja Ana MG, Bustami P, Suwarni S, Jenie MN. Distribusi pasien URJ-UPF Neurologi RSUP Dr. Kariadi Semarang 1992. Lab/ UPF Neurologi FK Undip / RSUP Dr. Kariadi Semarang 1993. Tidak dipublikasikan.
7. Riowastu I, Purwanto H, Apriwanto T, Jenie MN. Distribusi pasien URJ- UPF Neurologi RSUP Dr. Kariadi Semarang1993. Lab/ UPF Neurologi FK Undip / RSUP Dr. Kariadi Semarang 1994. Tidak di publikasikan.
8. Mintarti, Pramudigdo M, Sumada IK, Suyatna, Jenie MN. Distribusi pasien URJ- UPF Neurologi RSUP Dr. Kariadi Semarang 1994. Lab/ UPF Neurologi FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang 1995. Tidak di publikasikan.

9. Budiarto I, Wahyuningsih, Alamsyah R, Istiqomah K, Jenie MN. Distribusi pasien URJ- UPF Neurologi RSUP Dr. Kariadi Semarang 1995. Lab/ UPF Neurologi FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang 1996. Tidak di publikasikan.
10. Ely RW. Stresor psikososial dan ansietas pada penderita nyeri kepala tipe tegang di Poloklinik Saraf RSUP Dr. Kariadi Tahun 1996.
11. Kristiyan. Hubungan antara stresor psikososial dengan nyeri kepala tipe tegang pada mahasiswa FK Undip angkatan 1995 s/d 1997 tahun 1998.
12. Mathew NT. Chronic Tension -Type headache; Diagnosis, clinical characteristics, and health impact. In; Tension-Type headache; Classification, mechanism and treatment. Edt by J Olesen and J Schoenen. Raven press. New York. 1993 p 15- 24.
13. Olesen J. Classification and diagnosis of Tension- Type headache, in; Tension-Type headache: Classification, mechanism and treatment. Edited by J Olesen and J Schonen. Raven press. Ltd. New York 1993. P 1- 8.
14. Noordhout AM, J Schoenen. Measurement of Electromyographic Activity of pericranial muscles in Tension -Type headache. In ; Tension-type headache; Classification, mechanism and treatment. Edited by J Olesen and J Schonen. Raven press ltd. New York 1993 p 215 - 7.
15. Widiastuti S. Simple clinical symptoms and sign for diagnosing spasmophilia, to graduate program Gajah Mada University. Jogjakarta. 1995.
16. Utama J. Spasmophilia. MKI. 1972, vol. 22. P 93-8.
17. Lazuardi S. Spasmophilia dan nyeri kepala. Dalam ; Neurona, vol. 12. Nomer 4. Juli 1995. P 7 - 35.

18. Schoenen J and Way W. Tension-Type headache in Headache. Edited Goodsby PJ, Silberstein SD. Butter worth- Heinemann. Boston- Oxford- Singapura . 1997. P 177- 96.
19. Rusdi Lamsudin. Review Epidemiologi nyeri kepala. Dalam hidup tanpa nyeri Kumpulan makalah utama Temu regional neurologi XIV. FK UGM, UNDIP & UNS. Jogjakarta p 1-3.
20. Kusumoputro. S. Permasalahan Nyeri Kepala Tipe Tegang; Dalam Simposium Tension Type headache. Jakarta. September 1994. P 16-21.
21. Widiastuti S. Anatomi dan patofisiologi nyeri. Dalam ; Hadinoto S Eds . nyeri; pengenalan dan tatalaksana, edisi ke 2. Semarang. Badan penerbit UNDIP. 1996. P 1- 20.
22. Linaardi W, Leksmono RP. Classification and diagnosis of headache. Scientific symposium. Current trend in headache. National congress of the Indonesian Neurological Association ( PERDOSSI ). Palembang . Desember 1997.
23. Syahrir H. Nyeri kepala. Dalam Wellcome to all participant of the first Myonals headache reserche meeting. Jakarta . Desember 1995.
24. Meliala. Patofisiologi nyeri. Dalam; Hidup tanpa nyeri Kumpulan makalah utama temuregional neurologi XIV. FK UGM< UNDIP & UNS. Jogjakarta. 1996. P 4-28.
25. Jack de Groot. Sumsum Tulang Belakang dan Tulang Belakang Dalam Neuroanatomi Korelatif. Penerbit Buku Kedokteran EGC Edisi ke 21 Th. 1991. P.29-46.
26. Linardi W. Nyeri kepala. Dalam; Simposium Tension- Type headache up date. Jakarta september 1994. P 1-13.
27. Jenie MN. Nyeri Kepala dan wajah Dalam Sudomo.H. dkk. Edisi. Nyeri: Pengenalan dan Tatalaksana. Badan Penerbit Undip. Semarang.1996. p 53-82.

28. Noordhout Am, J. Schoenen. Measurement of Electromyographic Activity of pericranial in ; tension Type Headache in Tension Type Headache; Classification, Mechanism and Treatment. Editor by J. Olesen & J.Schoenen. Raven Press Ltd, New York. 1993. P 215-7
29. Jenie MN. Kriteria Diagnosis Nyeri Kepala Tipe Tegang. Bag SMF Neurologi FK Undip /RSUP Dr Kariadi Semarang. 1996. Tidak Dipublikasikan.
30. Ferrari MD. Biochemistry of Tension-type headache. In; Tension-type headache, Classification, mekanisme and treatment. Ed . Jes Olesen. Raven press ltd. New York. 1993. P 115- 25.
31. Mauskop A et all. Serum ioned Magnesium levels in patients with Tensio-type headaches. In ; Tension -type headache, Classification, mekanisme and treatment. Ed. Jes Olesen. Raven press ltd. New York. 1993. P 137-39.
32. Goncalves JA, Monteiro P. Psychiatric analysis of patients with Tension-type headache. In : Tension-type headache; Classification, mekanisme and treatment. Edited by J Olesen and J Schonen. Raven press. Ltd. New york . 1993. P167-71.
33. Rahardjo R. Pemeriksaan EMG pada nyeri kepala dalam : Simposium Nyeri kepala. Semarang 1987. P 89-100.
34. Nuti R, et all. Pathophysiological aspects of calcium metabolism in spasmophilia. In; Biomed pharmacothe. 1987.
35. Delvaux et ,all. Tetany, spasmophilia, hiperventilasi syndrom; theoretical and therapeutic synthesis, in; Rev med liege . French 1998
36. Brodthorb E, et all. Hyperventilation syndrome, clinical, ventilatory and personality characteristic as observed in neurological practice In; Acta neural scand. Norway 1990.
37. Sudomo H, Mangunsong M, Sinarja Ana MG. Spasmofilia, aspek klinis dan elektromiografi. Dalam; Kejang otot. Semarang. Badan penerbit Undip. Semarang. 1995. P. 39- 46.

38. Vansteenkiste J, et al. Diagnostic test of hyperventilation syndrome. In; Eur Respir. Dept of Internal medicine, University hospitals, Leuven Belgium . Apr. 1991.
39. Widiastuti S. Diagnostic test of Spasmophilia. Dalam; Media Medika Indonesiana. Vol 33.No.1.1998. p.21-30.
40. Lemeshow et al. Adequacy of sample size. In ; Health studies. 1990.