

BAHAN AJAR

I

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Neuropsikiatri/ 8 SKS
Standar Kompetensi	: Area kompetensi 5
	: Landasan Ilmiah kedokteran
Kompetensi dasar	: Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	: Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3B

COMPLETE SPINAL TRANSACTION

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *Complete spinal transaction*
2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *Complete spinal transaction*

Isi materi ;

COMPLETE SPINAL TRANSACTION

A. PENDAHULUAN

Cedera kolumna vertebralis, dengan atau tanpa defisit neurologis harus tetap selalu dipikirkan pada pasien dengan trauma multipel. Kurang lebih dari 5% pasien dengan cedera kepala juga mengalami cedera spinal, sementara 25% pasien dengan cedera spinal mengalami setidaknya cedera kepala ringan. Kurang lebih 55% trauma spinal terjadi pada regio servikal, 15% pada regio torakal, 15% di regio sendi torakalumbal, dan 15% di area lumbosakral.^{1,2}

Trauma medulla spinalis adalah suatu kerusakan fungsi neurologis yang disebabkan seringkali oleh kecelakaan lalu lintas. Apabila cedera itu mengenai

daerah L1-2 dan/atau di bawahnya maka dapat mengakibatkan hilangnya fungsi motorik dan sensorik serta kehilangan fungsi defekasi dan berkemih. Trauma medulla spinalis diklasifikasikan sebagai komplet : kehilangan sensasi fungsi motorik volunter total, dan tidak komplet : campuran kehilangan sensasi dan fungsi motorik volunter.^{1,2}

Dokter dan petugas medis lain yang menangani pasien dengan cedera spinal harus selalu berhati-hati bahwa manipulasi yang berlebihan dan imobilisasi yang tidak adekuat akan menyebabkan kerusakan neurologis tambahan dan memperburuk kondisi pasien. 5% pasien mengalami gejala neurologis atau perburukan kondisi setelah sampai di unit gawat darurat. Hal ini disebabkan iskemia atau terjadinya edema pada medulla spinalis, tetapi bisa juga disebabkan akibat gagalnya pemasangan imobilisasi yang adekuat. Selama tulang belakang pasien diproteksi dengan baik, pemeriksaan tulang belakang dan eksklusi trauma spinal dapat ditunda dengan aman, terutama bila terjadi instabilitas sistemik seperti hipotensi dan respirasi yang tidak adekuat.

B. Anatomi

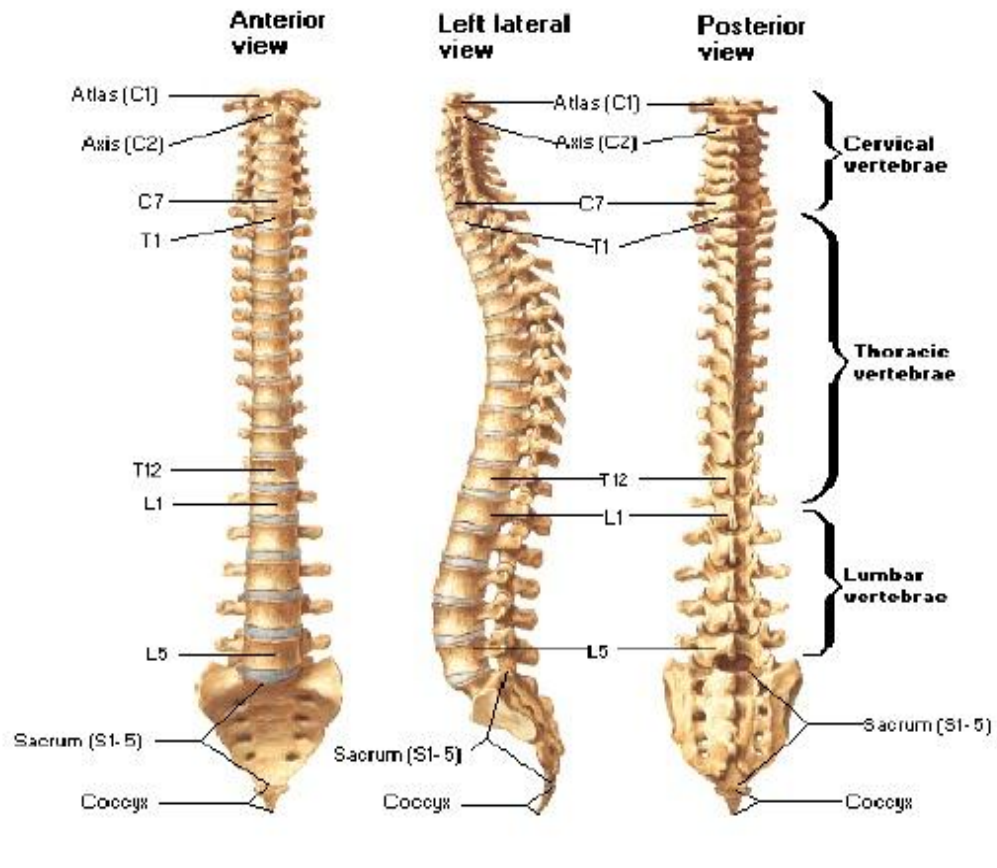
1. Anatomi Columna Vertebralis^(1,2,3)

Columna vertebralis terdiri dari 7 tulang servikal, 12 tulang torakal, dan 5 tulang lumbal serta terdiri juga dari 5 tulang sacrum dan 4 tulang coccygys. Tulang vertebra memiliki korpus yang terletak di anterior, yang membentuk bangunan utama sebagai tumpuan beban. Korpus vertebrae dipisahkan oleh diskus intervertebralis, dan disangga disebelah anterior dan posterior oleh ligamentum longitudinal anterior dan posterior. Disebelah posterolateral, dua pedikel membentuk pilar tempat atau kanalis vertebralis (lamina) berada.

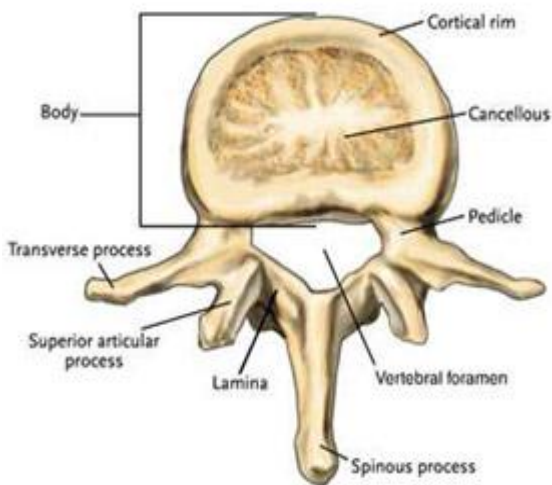
Fungsi dari columna vertebralis sebagai pendukung badan yang kokoh dan sekaligus bekerja sebagai penyangga dengan perantaraan tulang rawan cakram intervertebralis yang lengkungnya memberikan fleksibilitas dan memungkinkan membungkuk tanpa patah. Cakramnya juga berguna untuk menyerap guncangan yang terjadi bila menggerakkan berat badan seperti waktu berlari dan meloncat, dan dengan demikian otak dan sumsum belakang terlindung terhadap guncangan. Disamping itu juga untuk memikul berat badan, menyediakan permukaan untuk otot dan membentuk tapal batas posterior yang kukuh untuk rongga-rongga badan dan memberi kaitan pada iga. (Eveltan. C. Pearah, 1997 ; 56 – 62)

Tulang servikal paling rentan terhadap cedera, karena mobilitas dan paparannya. Kanalis servikalis melebar di bagian atas yang terbentuk mulai dari foramen magnum hingga ke bagian bawah C2. Mayoritas pasien yang selamat dengan cedera pada bagian ini tidak mengalami gangguan neurologis.

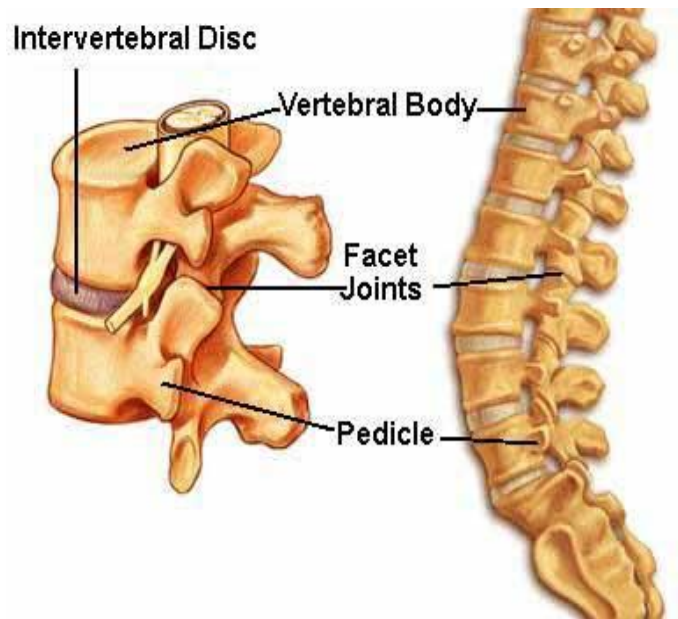
Vertebral Column



Gambar 1 : anatomi collumna vertebralis ⁽¹⁾



Gambar 2 : Vertebrae Torakal ⁽¹⁾



Gambar 3 : collumna vertebralis proyeksi

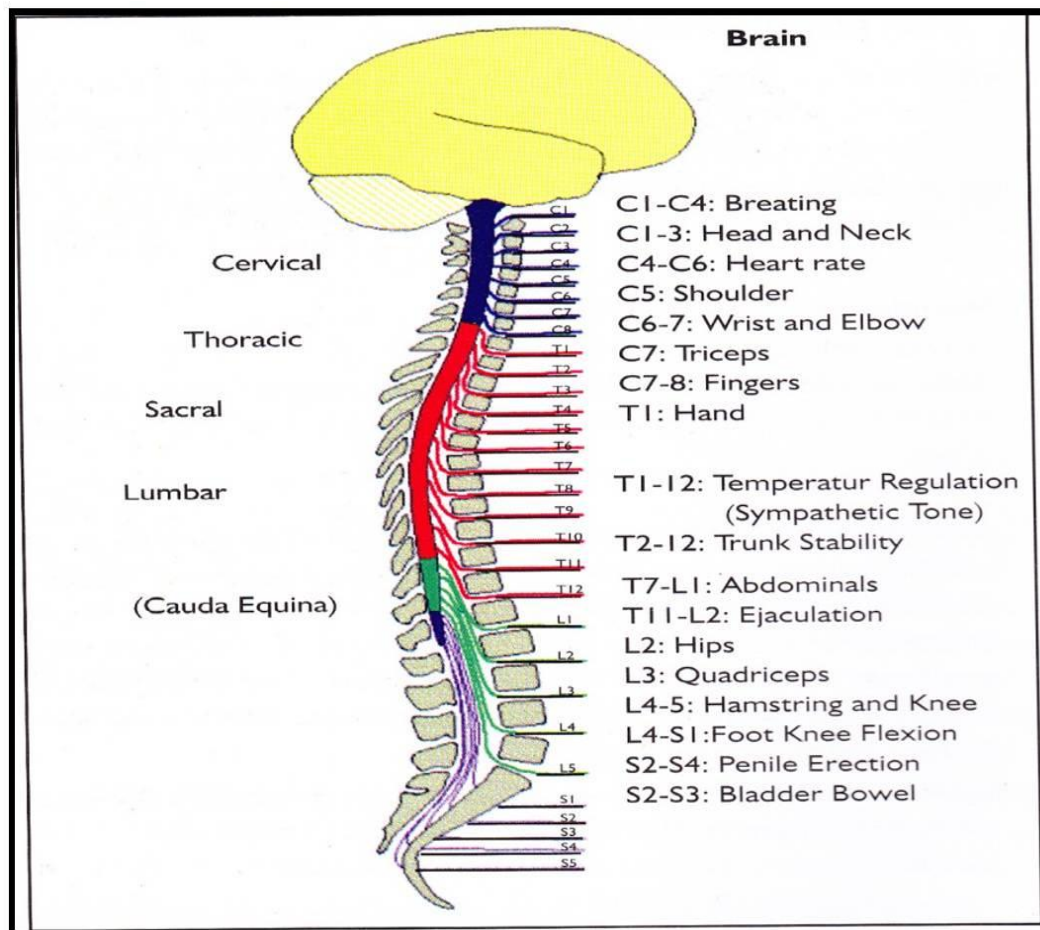
Lateral⁽¹⁾

3. Anatomi medulla spinalis^(1,3,6)

Medulla spinalis merupakan massa jaringan saraf yang berbentuk silindris memanjang dan menempati $\frac{2}{3}$ atas canalis vertebra yaitu dari batas superior atlas (C1) sampai batas atas vertebra lumbalis kedua (L2), kemudian medulla spinalis akan berlanjut menjadi medulla oblongata. Pada waktu bayi lahir, panjang medulla spinalis setinggi \pm Lumbal ketiga (L3). Medulla spinalis dibungkus oleh duramater, arachnoid, dan piamater. Fungsi sumsum tulang belakang adalah mengadakan komunikasi antara otak dan semua bagian tubuh dan bergerak refleks.

Gambar 4 : Segmen – segmen Medulla spinalis⁽³⁾

Medulla spinalis berawal dari ujung bawah medulla oblongata di foramen magnum. Pada dewasa biasanya berakhir disekitar tulang L1 berakhir menjadi



konus medularis. Selanjutnya akan berlanjut menjadi kauda equina yang lebih tahan terhadap cedera. Dari berbagai traktus di medulla spinalis, ada 3 traktus yang telah dipelajari secara klinis, yaitu traktus kortikospinalis, traktus

sphincter, dan kolumna posterior. Setiap pasang traktus dapat cedera pada satu sisi atau kedua sisinya.

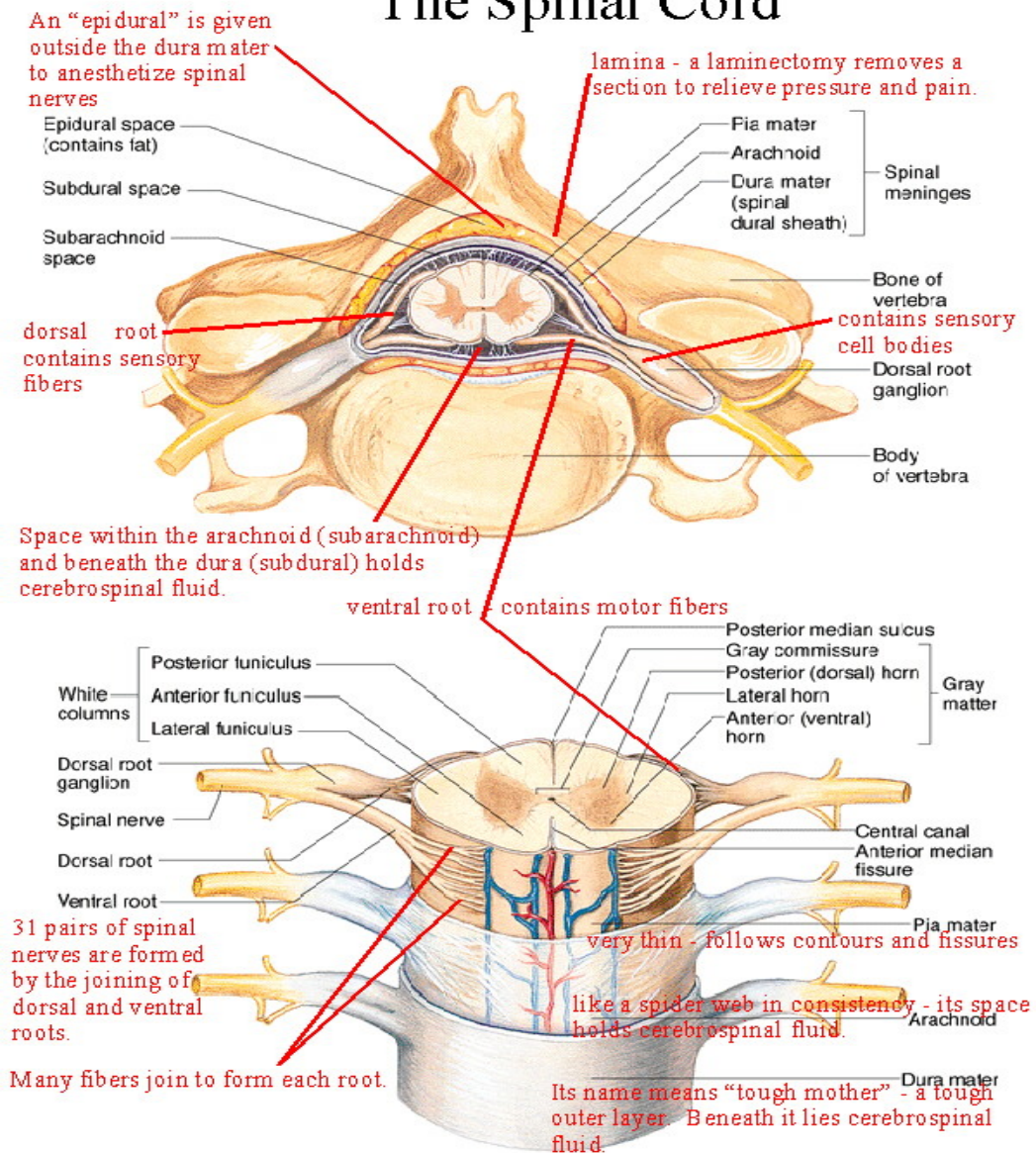
Traktus kortikospinalis, yang terletak dibagian posterolateral medulla spinalis, mengatur kekuatan motorik tubuh ipsilateral dan diperiksa dengan melihat kontraksi otot volunter atau melihat respon involunter dengan rangsangan nyeri. Traktus spinotalamikus, yang terletak di anterolateral medulla spinalis, membawa sensasi nyeri dan suhu dari sisi kontralateral tubuh.

Diameter bilateral medulla spinalis bila selalu lebih panjang dibandingkan diameter ventrodorsal. Hal ini terutama terdapat pada segmen medulla spinalis yang melayani ekstremitas atas dan bawah. Pelebaran ke arah bilateral ini disebut intumesens, yang terdapat pada segmen C4-T1 dan segmen L2-S3 (intumesens lumbosakral). Pada permukaan medulla spinalis dapat dijumpai fisura mediana ventralis, dan empat buah sulkus, yaitu sulkus medianus dorsalis, sulkus dorsolateralis, sulkus intermediodorsalis dan sulkus ventrolateralis.

Pada penampang transversal medulla spinalis, dapat dijumpai bagian sentral yang berwarna lebih gelap (abu-abu) yang dikenal dengan istilah *gray matter*. *Gray matter* adalah suatu area yang berbentuk seperti kupu-kupu atau huruf H. Area ini mengandung badan sel neuron beserta percabangan dendritnya. Di area ini terdapat banyak serat-serat saraf yang tidak berselubung myelin serta banyak mengandung kapiler-kapiler darah. Hal inilah yang mengakibatkan area ini berwarna menjadi lebih gelap. *Gray matter* dapat dibagi kedalam 10 lamina atau 4 bagian, yaitu :

1. kornu anterior/dorsalis, yang mengandung serat saraf motorik, terdiri atas lamina VIII, IX, dan bagian dari lamina VII.
2. Kornu posterior/ventralis, yang membawa serat-serat saraf sensorik, terdiri atas lamina I-IV.
3. Kornu intermedium, yang membawa serat-serat asosiasi, terdiri atas lamina VII.
4. Kornu lateral, merupakan bagian dari kornu intermedium yang terdapat pada segmen torakal dan lumbal yang membawa serat saraf simpatis.

The Spinal Cord



Gambar 5 : Anatomi medulla spinalis ⁽⁷⁾

Setiap segmen medula spinalis memiliki empat radix, sebuah radix ventralis dan sebuah radix posterior pada sisi kiri dan sepasang di sisi kanan. Radix saraf ini keluar dari kolumna vertebralis melalui foramina intervetebralis. Pada spina servikalis, radix keluar melewati bagian atas kolumna vertebralis, sedangkan pada segmen bawah T1 radix keluar melewati bagian bawah korpus vertebralis. Radix ventralis berfungsi sebagai traktus motoris yang keluar dari medula spinalis, sedangkan radix posterior bersifat sensoris terhadap struktur superfisial dan profunda tubuh.

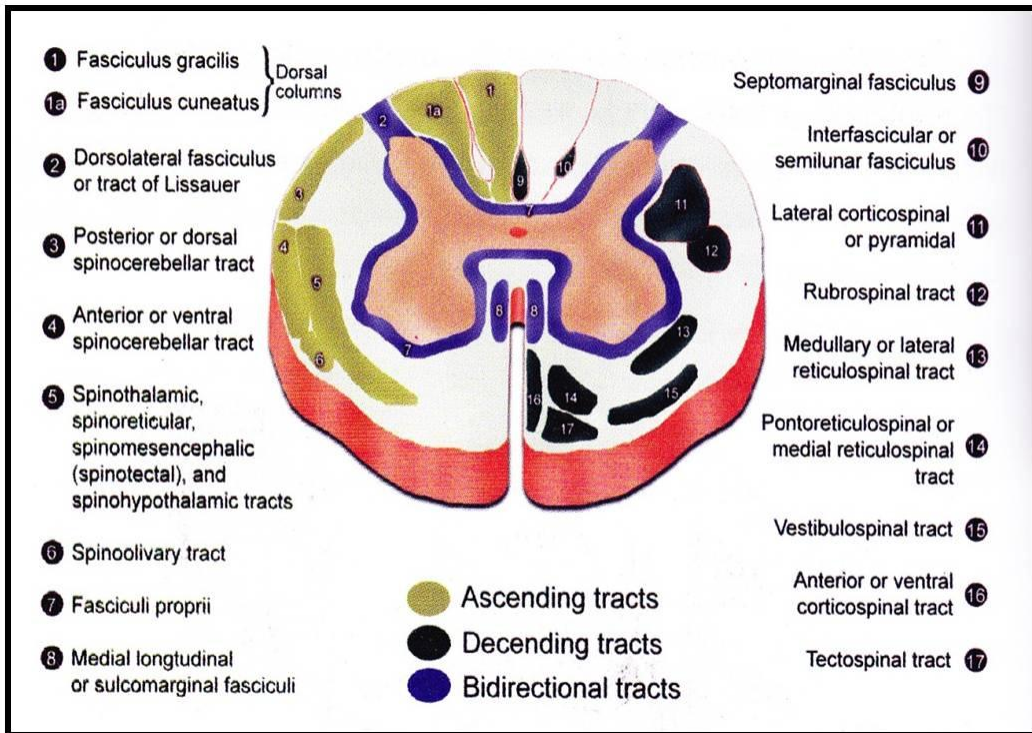
Perjalanan serabut saraf dalam medulla spinalis terbagi menjadi dua jalur, jalur desenden dan asenden. Jalur desenden terdiri dari:

- Traktus kortikospinalis lateralis
- Traktus kortikospinalis anterior,
- Traktus vestibulospinalis,
- Traktus rubrospinalis,
- Traktus retikulospinalis,
- Traktus tektospinalis,
- Fasikulus longitudinalis medianus

Jalur Asenden terdiri dari :

- Sistem kolumna vertebralis
- Traktus spinothalamikus
- Traktus spinocerebellaris dorsalis
- Traktus spinocerebellaris ventralis
- Traktus spinoretikularis.

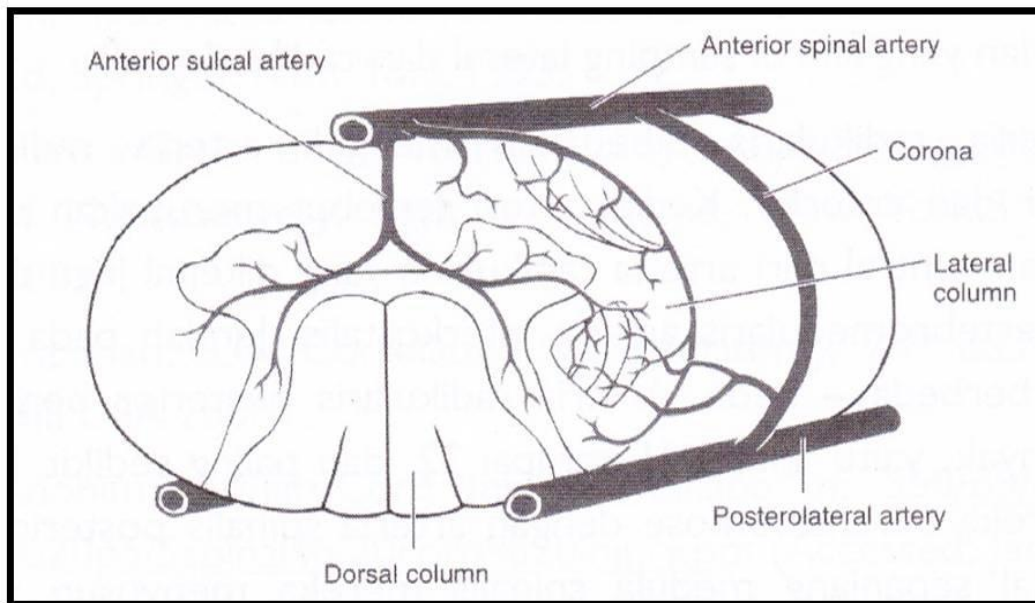
Jalur desenden sebagian besar berfungsi untuk mengatur gerakan motorik, Baik yang disadari maupun mengatur derajat refleks. Jalur asenden lebih merupakan pembawa informasi pada otak seperti rasa nyeri, suhu, getaran, raba, dan posisi tubuh.



Gambar 6 :

→ **Vaskularisasi Medulla Spinalis**

Medulla spinalis diperdarahi oleh susunan arteri yang memiliki hubungan yang erat. Arteri-arteri spinal terdiri dari arteri spinalis anterior dan posterior serta arteri radikularis.



Gambar 7 : vaskularisasi medulla spinalis servikalis

Arteri spinalis anterior dibentuk oleh cabang kanan dan dari segmen intrakranial kedua arteri vertebralis sebelum membentuk menjadi arteri basilaris. Di peralihan antara medulla oblongata dan medulla spinalis, kedua cabang tersebut menjadi satu dan meneruskan perjalanan sebagai arteri spinalis anterior.

Sebagai arteri yang tunggal, arteri tersebut berjalan di sulkus anterior sampai bagian servikal atas saja.

Arteri spinalis posterior kanan dan kiri juga berasal dari kedua arteri vertebralis juga, tetapi pada tempat yang terletak agak kaudal dan dorsal daripada tempat arteri spinalis berpangkal. Kedua arteri spinalis posterior bercabang dua. Yang satu melewati lateral medial, dan yang lain disamping lateral dari radiks dorsalis.

Arteri radikularis dibedakan menjadi arteri radikularis posterior dan anterior. Kedua arteri tersebut merupakan cabang dorsal dan ventral dari arteria radikularis yang dikenal juga dengan ramus vertebromedularis arteri interkostalis. Jumlah pada orang dewasa berbeda-beda. Arteri radikularis posterior berjumlah lebih banyak, yaitu antara 15 sampai 22, dan paling sedikit 12. Ke atas pembuluh darah tersebut ber anastomose dengan arteria spinalis posterior dan ke kaudal sepanjang medulla spinalis mereka menyusun sistem anastomosis arterial posterior.

Sistem anastomosis anterior adalah cabang terminal arteria radikularis anterior. Cabang terminal tersebut berjumlah dua, satu menuju rostral dan yang lain menuju ke kaudal dan kedua nya berjalan di garis tengah permukaan ventral medulla spinalis. Dibawah tingkat servikal kedua cabang terminal tiap arteri radikularis anterior beranastomose satu dengan yang lain. Anastomose ini merupakan daerah dengan vaskularisasi yang rawan.

3. TRAUMA MEDULLA SPINALIS

3.1.1 Definisi

Suatu kerusakan fungsi neurologis yang disebabkan oleh trauma pada daerah medulla spinalis yang akhirnya dapat menyebabkan traksi dan kompresi pada medulla spinalis.

3.1.2 Etiologi

Trauma medulla spinalis seringkali disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas, meskipun penyebab lain juga bisa menyebabkan cedera pada medulla spinalis seperti luka tusuk/luka tumpul dan Tumor (massa).

3.1.3 Klasifikasi

Cedera medulla spinalis diklasifikasikan berdasarkan Level, beratnya defisit neurologis, sindroma medulla spinalis, dan morfologi.

- **Berdasarkan Level**

Level neurologis adalah segmen paling kaudal yang masih memiliki fungsi sensorik dan motorik normal di kedua sisi tubuh.

Bila istilah level sensorik yang digunakan berarti dipakai untuk menyebutkan bagian paling kaudal dari medulla spinalis dengan fungsi sensorik normal. Level motorik juga didefinisikan hampir sama, sebagai fungsi motorik pada otot penanda yang paling rendah dengan kekuatan paling tidak 3/5. Pada cedera komplis, bila ditemukan kelemahan fungsi sensorik dan/ atau motorik dibawah segmen normal terendah hal ini disebut dengan zone preservasi parsial. Sebagaimana dijelaskan sebelumnya, penentuan level trauma pada kedua sisi sangat penting.

Perbedaan yang jelas terjadi antara lesi diatas dan dibawah T1. Cedera pada segmen 8 medulla spinalis servikal akan menyebabkan tetraplegi, dan lesi dibawah T1 menyebabkan paraplegi. Level trauma pada tulang adalah pada tulang vertebra yang mengalami kerusakan sehingga menyebabkan kerusakan pada medulla spinalis. Level neurologis trauma dapat ditentukan pertama kali dengan pemeriksaan fisik. Seringkali ditemukan perbedaan antara level tulang dan neurologis karena nervus spinalis memasuki kanalis spinalis melalui foramen dan naik atau turun didalam kanalis spinalis sebelum benar-benar masuk ke medulla spinalis.

ASIA

STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

MOTOR

KEY MUSCLES

	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

Elbow flexors
Wrist extensors
Elbow extensors
Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
Finger abductors (little finger)

Hip flexors
Knee extensors
Ankle dorsiflexors
Long toe extensors
Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No)

SENSORY

KEY SENSORY POINTS

	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

Any anal sensation (Yes/No)

0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
NT = not testable

0 = absent
1 = impaired
2 = normal
NT = not testable

TOTALS + = MOTOR SCORE (MAXIMUM) (50) (50) (100)

TOTALS + = PIN PRICK SCORE (MAXIMUM) (56) (56) (112)

+ = LIGHT TOUCH SCORE (MAXIMUM) (56) (56) (112)

NEUROLOGICAL LEVEL <small>The most caudal segment with normal function</small>	R	L	COMPLETE OR INCOMPLETE? <small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small>	<input type="checkbox"/>	ZONE OF PARTIAL PRESERVATION <small>Caudal extent of partially innervated segments</small>	R	L
	SENSORY	<input type="checkbox"/>				<input type="checkbox"/>	SENSORY
	MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. 2000 Rev.

Gambar 8 : penilaian motorik dan sensorik ³

- Berdasarkan beratnya defisit neurologis

Berdasarkan beratnya defisit cedera medulla spinalis dibagi menjadi 4, yaitu :

1. Paraplegia inkomplit (torakal inkomplit)
2. Paraplegia komplit (torakal komplit)
3. Tetraplegia inkomplit (servikal komplit)
4. Tetraplegia komplit (cedera servikal komplit)

Sangat penting untuk mencari tanda-tanda adanya preservasi fungsi dari semua jaras medulla spinalis. Adanya fungsi motorik dan sensorik dibawah level trauma menunjukkan adanya cedera

inkomplit. Tanda-tanda cedera inkomplit meliputi adanya sensasi atau gerakan volunter di ekstremitas bawah, *sacral sparing* (contoh : sensasi perianal), kontraksi sfingter ani volunter, dan fleksi ibu jari kaki volunter. Reflek sakral, seperti refleksi bulbokavernosus atau kerutan anus, tidak termasuk dalam *sacral sparing*.

- **Berdasarkan sindrom medulla spinalis**

Pola karakteristik cedera neurologis tertentu sering ditemukan pada pasien dengan cedera medulla spinalis. Pola-pola ini harus dikenali sehingga tidak membingungkan pemeriksa.

1. *Central cord syndrome*

Ditandai dengan hilangnya kekuatan motorik lebih banyak pada ekstremitas atas dibandingkan dengan ekstremitas bawah, dengan kehilangan sensorik yang bervariasi. Biasanya sindrom ini terjadi setelah adanya trauma hiperekstensi pada pasien yang telah mengalami kanalis stenosis servikal sebelumnya. Dari anamnesis didapatkan adanya riwayat jatuh kedepan dengan dampak pada daerah wajah. Dapat terjadi dengan atau tanpa fraktur tulang servikal atau dislokasi.

Gambaran khas Central Cord Syndrome adalah kelemahan yang lebih prominen pada ekstremitas atas dibanding ekstremitas bawah. Pemulihan fungsi ekstremitas bawah biasanya lebih cepat, sementara pada ekstremitas atas (terutama tangan dan jari) sangat sering dijumpai disabilitas neurologis permanen. Hal ini terutama disebabkan karena pusat cedera paling sering adalah setinggi VC4-VC5 dengan kerusakan paling hebat di medulla spinalis C6 dengan lesi LMN.

2. *Anterior Cord Syndrome*

Sindrom ini ditandai dengan paraplegi dan kehilangan sensorik disosiasi dengan hilangnya sensasi nyeri dan suhu. Fungsi kolumna posterior (posisi, vibrasi, dan tekanan dalam) tetap bertahan. Biasanya anterior cord syndrome disebabkan infark pada daerah medulla spinalis yang diperdarahi oleh arteri spinalis anterior. Prognosis sindrom ini paling buruk dibandingkan cedera inkomplit lainnya.

3. *Brown Sequard Syndrome*

Sindrome ini terjadi akibat hemiseksi medulla spinalis, biasanya akibat luka tembus. Namun variasi gambaran klasik tidak jarang terjadi. Pada kasus murni, sindrom ini terdiri dari kehilangan sistem motorik ipsilateral (traktus kortikospinalis) dan hilangnya sensasi posisi (kolumna posterior), disertai dengan hilangnya sensasi suhu serta nyeri kontralateral mulai satu atau dua level di bawah level trauma (traktus spinothalamikus). Walaupun sindrom ini disebabkan trauma tembus langsung ke medulla spinalis, biasanya masih mungkin untuk terjadi perbaikan.

- **Berdasarkan Morfologi**

Cedera spinal servikal dapat terjadi akibat salah satu atau kombinasi dari mekanisme trauma berikut ini:

- Axial Loading
- Fleksi
- Ekstensi
- Rotasi
- Lateral Bending
- Distraksi

Cedera yang disebutkan meliputi seluruh kolumna spinalis. Cedera tersebut disusun dalam urutan anatomis (bukan berdasarkan frekuensi) mulai dari kranial hingga ujung kaudal spinal.

1. Dislokasi Atlanto Oksipital

Cedera terputusnya atlanto-oksipital cukup jarang dan terjadi akibat distraksi dan fleksi traumaik yang hebat. Kebanyakan pasien akan meninggal akibat destruksi batang otak dan apneu atau mendapat gangguan neurologis (tergantung pada ventilato dan tetraplegia). Sedikit pasien yang dapat bertahan bila langsung mendapatkan resusitasi di tempat kejadian. Cedera ini ditemukan pada 19% pasien dengan ecedera spinal fatal dan biasanya merupakan penyebab kematian pada shaken baby syndrome dimana bayi meninggal setelah diguncang-guncang

2. Fraktur Atlas (C1)

Tulang atlas tipis, berbentuk cincin dengan permukaan sendi yang luas. Fraktur atlas terjadi pada 5% dari fraktur tulang servikal akut. Kira-kira 40% fraktur atlas berhubungan dengan fraktur aksis (C2). Fraktur C1 tersering adalah burst fracture (Fraktur Jefferson). Mekanisme trauma yang biasa terjadi adalah aksial loading, yang terjadi bila ada beban berat jatuh secara vertikal ke kepala pasien atau pasien jatuh ke permukaan dengan kepala pasien berada pada posisi netral. Fraktur Jefferson meliputi terputusnya kedua ring anterior-posterior C1 dengan bergesernya massa lateral ke arah lateral. Fraktur ini paling baik dilihat dengan pandangan open mouth dari C1-C2 dan dengan CT scan Axial

3. Subluksasi Rotasi C1

Subluksasi rotasi C1 paling sering ditemukan pada anak. Dapat terjadi spontan, setelah trauma mayor atau minor, dengan infeksi saluran pernafasan atas atau dengan rheumatoid arthritis. Pasien datang dengan rotasi kepala persisten (tortikolis). Cedera ini paling baik juga dilihat dengan open mouth odontoid view. Pada cedera ini odontoid tidak terletak sama dari kedua lateral mass C1. Pasien tidak boleh dipaksa untuk melawan rotasi, tapi harus diimobilisasi dalam posisi terotasi dan dirujuk untuk mendapat penanganan spesialisik

4. Fraktur Aksis C2

Aksis adalah tulang vertebra servikal terbesar dan bentuknya berbeda dengan yang lain. Sehingga tulang ini mudah mengalami bermacam-macam fraktur tergantung dari gaya dan arahnya. Fraktur C2 kira-kira terjadi pada 18% dari semua cedera tulang servikal.

a. Fraktur Odontoid

60% dari fraktur C2 terjadi pada prosesus odontoid, tonjolan tulang seperti pasak yang menonjol ke atas dan ke belakang, leadaam mpr,a; nerjbimgam demgam arlis amteropr C1. Prosesus odontoid terikat di tempatnya oleh ligamentum transversum. Fraktur odontoid bisa dilihat dengan foto servikal lateral atau dengan proyeksi open mouth. Fraktur odontoid tipe I terjadi pada ujung odontoid dan tergolong jarang sementara fraktur odontoid tipe II terjadi pada dasar dens dan sering terjadi. Fraktur odontoid tipe III terjadi pada dasar dens dan berlanjut secara oblique ke arah korpus aksis

b. Fraktur Elemen Posterior C2

Hangman's Fracture terjadi pada elemen posterior C2 yang merupakan pars interartikularis. Fraktur jenis ini terjadi pada 20% dari semua fraktur aksis dan biasanya diakibatkan cedera tipe ekstensi. Pasien dengan fraktur ini harus diimobilisasi eksternal sampai mendapatkan terapi spesifik,

Variasi hangman's fracture meliputi juga fraktur bilateral mass atau pedikel. Kira-kira 20% dari semua fraktur aksis adalah nonodontoid dan non-hangman's. Hal ini meliputi fraktur via korpus, pedikel, lateral mass, lamina dan processus spinosus.

5. Fraktur dan Dislokasi (C3-C7)

Fraktur C3 jarang terjadi, barangkali disebabkan letaknya pada tulang servikal terletak diantara daerah yang lebih rentan dan lebih mobile C5-C6 yang merupakan tempat fleksi dan ekstensi terbesar pada leher. Pada pasien dengan cedera ini biasanya didapatkan fraktur korpus vertebra dengan atau tanpa subluksasi, subluksasi processus artikularis (meliputi terkunvinya faset –locked facet- unilateral atau bilateral), dan fraktur lamina, processus spinosus, pedikel, atau lateral mass. Yang jarang terjadi juga adalah terjadinya ruptur ligamen tanpa disertai fraktur atau dislokasi faset.

Insidensi terjadinya gangguan neurologis meningkat secara dramatis dengan adanya dislokasi faset. Dengan adanya dislokasi faset unilateral, 80% pasien mengalami gangguan neurologis, kira-kira 30% hanya mengalami gangguan radikuler, 40% cedera medulla spinalis inkomplit, dan 30% mengalami cedera medulla spinalis komplit. Pada dislokasi faset bilateral morbiditas lebih buruk.

6. Fraktur Tulang Torakal (T1-T10)

Fraktur torakal dibagi menjadi 4 kategori yaitu (1) fraktur kompresi anterior wedge, (2) burst injuries, (3) Fraktur Chance, (4) Fraktur Dislokasi.

Axial loading dengan posisi fleksi menyebabkan cedera kompresi anterior WEDGE. Bagian yang mengalami wedge biasanya kecil, dan ukuran anterior korpus yang lebih dari 25% lebih pendek dari korpus posterior. Akibat rigiditas lengkung iga, kebanyakan fraktur jenis ini stabil. Jenis kedua fraktur torakal adalah burst injury, yang disebabkan oleh kompresi vertikal-aksial. Fraktur Chance adalah fraktur transversal yang melalui korpus vertebra. Ini disebabkan oleh fleksi kira-kira pada aksis anterior kolumna vertebralis dan sering terjadi pada tabrakan mobil di mana penderita hanya mengenakan lap belt.

Fraktur Chance dapat berkaitan dengan cedera organ visera di retroperitoneal dan abdomen. Frakturdislokasi relatif jarang terjadi pada torakal dan lumbal karena orientasi sendi faset. Cedera jenis ini hampir selalu terjadi akibat fleksi yang ekstrim atau trauma tumpul posterior (pedikel, faset, dan lamina) vertebra

7. Fraktur Lumbal

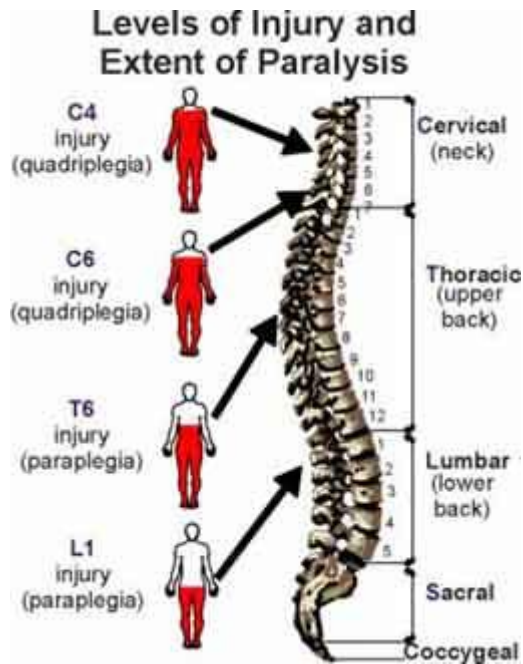
Gambaran radiologis pada fraktur lumbal sama dengan fraktur torakal dan torakolumbal. Namun, karena hanya mengenai kauda equina, kemungkinan terjadinya defisit neurologis komplisit lebih jarang pada cedera jenis ini.

3.1.4 Patofisiologi

Trauma pada permukaan medula spinalis dapat memperlihatkan gejala dan tanda yang segera ataupun dapat timbul kemudian. Trauma mekanik yang terjadi untuk pertama kalinya sama pentingnya dengan traksi dan kompresi yang terjadi selanjutnya.

Kompresi yang terjadi secara langsung pada bagian-bagian saraf oleh fragmen-fragmen tulang, ataupun rusaknya ligamen-ligamen pada sistem saraf pusat dan perifer. Pembuluh darah rusak dan dapat menyebabkan iskemik. Ruptur axon dan sel membran neuron bisa juga terjadi. Mikrohemoragik terjadi dalam beberapa menit di substansia grisea dan meluas beberapa jam kemudian sehingga perdarahan masif dapat terjadi dalam beberapa menit kemudian.

Efek trauma terhadap tulang belakang bisa berupa fraktur-dislokasi, fraktur, dan dislokasi. Frekuensi relatif ketiga jenis tersebut adalah 3:1:1. Fraktur tidak mempunyai tempat predileksi, tetapi dislokasi cenderung terjadi pada tempat-tempat antara bagian yang sangat mobil dan bagian yang terfiksasi, seperti vertebra C1-2, C5-6 dan T11-12.



Gambar 5 : manifestasi plegi pada trauma medulla spinalis ⁽⁶⁾

Dislokasi bisa ringan dan bersifat sementara atau berat dan menetap. Tanpa kerusakan yang nyata pada tulang belakang, efek traumatiknya bisa mengakibatkan lesi yang nyata di medulla spinalis.

Efek trauma yang tidak dapat langsung bersangkutan dengan fraktur dan dislokasi, tetapi dapat menimbulkan lesi pada medulla spinalis dikenal sebagai trauma tak langsung. Tergolong dalam trauma tak langsung ini ialah whiplash (lecutan), jatuh terduduk atau dengan badan berdiri, atau terlempar oleh gaya eksplosif bom.

Medulla spinalis dan radiks dapat rusak melalui 4 mekanisme berikut :

- Kompresi oleh tulang, ligamentum, herniasi diskus intervertebralis dan hematoma. Yang paling berat adalah kerusakan akibat kompresi tulang dan kompresi oleh korpus vertebra yang mengalami dislokasi tulang dan kompresi oleh korpus vertebra yang mengalami dislokasi ke posterior dan trauma hiperekstensi.
- Regangan jaringan yang berlebihan akan menyebabkan gangguan pada jaringan, hal ini biasanya terjadi pada hiperfleksi. Toleransi medulla spinalis terhadap regangan akan menurun dengan bertambahnya usia.
- Edema medulla spinalis yang timbul segera setelah trauma menyebabkan gangguan aliran darah kapiler dan vena.
- Gangguan sirkulasi akibat kompresi tulang atau arteri spinalis anterior dan posterior.

3.1.5 Manifestasi lesi traumatic

- *Komosio Medula Spinalis*

Komosio medulla spinalis adalah suatu keadaan dimana fungsi medulla spinalis hilang sementara akibat suatu trauma dengan atau tanpa disertai fraktur atau dislokasi. Sembuh sempurna akan terjadi dalam waktu beberapa menit hingga beberapa jam / hari tanpa meninggalkan gejala sisa. Kerusakan yang mendasari komosio medulla spinalis berupa edema, perdarahan perivaskuler kecil-kecil dan infark disekitar pembuluh darah. Pada inspeksi makroskopik medulla spinalis tetap utuh. Bila paralisis total dan hilangnya sensibilitas menetap lebih dari 48 jam maka kemungkinan sembuh sempurna menipis dan perubahan pada medulla spinalis lebih mengarah ke perubahan patologik daripada fisiologik.

- Kontusio Medula Spinalis

Berbeda dengan komosio medulla spinalis yang diduga hanya merupakan gangguan fisiologik saja tanpa kerusakan makroskopik, maka pada kontusio medulla spinalis didapati kerusakan makroskopik dan mikroskopik medulla spinalis yaitu perdarahan, pembengkakan (edema), perubahan neuron, reaksi peradangan. Perdarahan didalam substansia alba memperlihatkan adanya bercak-bercak degenerasi Wallerian dan pada kornu anterior terjadi hilangnya neuron.

- Laserasio Medula Spinalis

Pada laserasio medulla spinalis terjadi kerusakan yang berat akibat diskontinuitas medulla spinalis. Biasanya penyebab lesi ini adalah luka tembak atau bacok/tusukan, fraktur dislokasi vertebra.

- Perdarahan

Akibat trauma, medulla spinalis dapat mengalami perdarahan epidural, subdural maupun hematomiella. Hematom epidural dan subdural dapat terjadi akibat trauma maupun akibat dari sepsis. Gambaran klinisnya adalah adanya trauma yang ringan tetapi segera diikuti paralisis flaksid berat akibat penekanan medulla spinalis. Kedua keadaan diatas memerlukan tindakan darurat bedah. Hematomiella adalah perdarahan di dalam substansia grisea medulla spinalis. Perdarahan ini dapat terjadi akibat fraktur-dislokasi, trauma Whiplash atau trauma tidak langsung misalnya akibat gaya eksplosif atau jatuh dalam posisi berdiri/duduk. Gambaran klinisnya adalah hilangnya

fungsi medulla spinalis di bawah lesi, yang sering menyerupai lesi transversal. Tetapi setelah edema berkurang dan bekuan darah diserap maka terdapat perbaikan-perbaikan fungsi funikulus lateralis dan posterior medulla spinalis. Hal ini menimbulkan gambaran klinis yang khas hematomia sebagai berikut : terdapat paralisis flaksid dan atrofi otot setinggi lesi dan dibawah lesi terdapat paresis otot, dengan utuhnya sensibilitas nyeri dan suhu serta fungsi funikulus posterior.

- **Kompresi Medula Spinalis**

Kompresi medulla spinalis dapat terjadi akibat dislokasi vertebra maupun perdarahan epidural dan subdural. Gambaran klinisnya sebanding dengan sindrom kompresi medulla spinalis akibat tumor, kista dan abses di dalam kanalis vertebralis. Akan didapati nyeri radikuler, dan paralisis flaksid setinggi lesi akibat kompresi pada radiks saraf tepi.

Akibat hiperekstensi, hiperfleksi, dislokasi, fraktur dan gerak lecutan (Whiplash) radiks saraf tepi dapat tertarik dan mengalami jejas (reksis). Pada trauma lecutan radiks C5-7 dapat mengalami hal demikian, dan menimbulkan nyeri radikuler spontan. Dulu gambaran penyakit ini dikenal sebagai hematorakhis, yang sebenarnya lebih tepat dinamakan neuralgia radikularis.

Di bawah lesi kompresi medulla spinalis akan didapati paralisis otot dan gangguan sensorik serta otonom sesuai dengan derajat beratnya kompresi. Kompresi konus medularis terjadi akibat fraktur-dislokasi L1, yang menyebabkan rusaknya segmen sakralis medulla spinalis. Biasanya tidak dijumpai gangguan motorik yang menetap, tetapi terdapat gangguan sensorik pada segmen sakralis yang terutama mengenai daerah sadel, perineum dan bokong.

Di samping itu dijumpai juga gangguan otonom yang berupa retensio urine serta pada pria terdapat impotensi. Kompresi kauda ekuina akan menimbulkan gejala, yang bergantung pada serabut saraf spinalis mana yang terlibat. Akan dijumpai paralisis flaksid dan atrofi otot. Gangguan sensorik sesuai dengan dermatom yang terlibat.

Kompresi pada saraf spinalis S2, S3 dan S4 akan menyebabkan retensio urin dan hilangnya control dari vesika urinaria, inkontinensia alvi dan impotensi.

- **Hemiseksi Medula Spinalis**

Biasanya dijumpai pada luka tembak atau luka tusuk/bacok di medulla spinalis. Gambaran klinisnya merupakan sindrom Brown

Sequard yaitu setinggi lesi terdapat kelumpuhan neuron motorik perifer (LMN) ipsilateral pada otot-otot yang disarafi oleh motoneuron yang terkena hemilesi. Di bawah tingkat lesi dijumpai pada sisi ipsilateral kelumpuhan neuron motorik sentral (UMN) dan neuron sensorik proprioseptif, sedangkan pada sisi kontralateral terdapat neuron sensorik protopatik.

- Sindrom Medula Spinalis bagian Anterior
Sindrom ini mempunyai gambaran khas berupa : paralisis dan hilangnya sensibilitas protopatik di bawah tingkat lesi, tetapi sensibilitas protopatik tetap utuh.

- Sindrom Medula Spinalis bagian Posterior
Ciri khas sindrom ini adalah adanya kelemahan motorik yang lebih berat pada lengan daripada tungkai dan disertai kelemahan sensorik. Defisit motorik yang lebih jelas pada lengan (daripada tungkai) dapat dijelaskan akibat rusaknya sel motorik di kornu anterior medulla spinalis segmen servikal atau akibat terlibatnya serabut traktus kortikospinalis yang terletak lebih medial di kolumna lateralis medulla spinalis. Sindrom ini sering dijumpai pada penderita spondilitis servikal.

- Transeksi Medula Spinalis
Bila medulla spinalis secara mendadak rusak total akibat lesi transversal maka akan dijumpai 3 macam gangguan yang muncul serentak yaitu :
semua gerak otot pada bagian tubuh yang terletak di bawah lesi akan hilang fungsinya secara mendadak dan menetap
 1. Semua sensibilitas daerah di bawah lesi menghilang
 2. semua fungsi reflektorik pada semua segmen dibawah lesi akan hilang. Efek terakhir ini akan disebut renjatan spinal (spinal shock), yang melibatkan baik otot tendon maupun otot otonom. Fase renjatan spinal ini berlangsung beberapa minggu sampai beberapa bulan (3-6 minggu).
Pada anak-anak, fase shock spinal berlangsung lebih singkat daripada orang dewasa yaitu kurang dari 1 minggu. Bila terdapat dekubitus, infeksi traktus urinarius atau keadaan otot yang terganggu, malnutrisi, sepsis, maka fase syok ini akan berlangsung lebih lama.

McCough mengemukakan 3 faktor yang mungkin berperan dalam mekanisme syok spinal.

- Hilangnya fasilitas traktus descendens
- Inhibisi dari bawah yang menetap, yang bekerja pada otot ekstensor, dan
- Degenerasi aksonal interneuron

Karena fase renjatan spinal ini amat dramatis, Ridoch menggunakannya sebagai dasar pembagian gambaran klinisnya atas 2 bagian, ialah renjatan spinal atau arefleksia dan aktivitas otot yang meningkat.

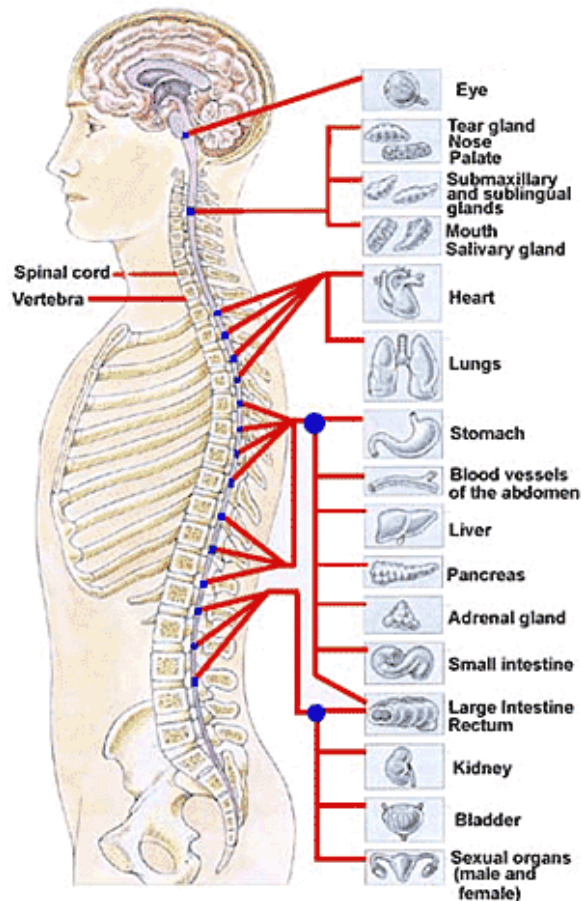
- Syok spinal atau arefleksia
Sesaat setelah trauma, fungsi motorik dibawah tingkat lesi hilang, otot flaksid, paralisis atonik vesika urinaria dan kolon, atonia gaster dan hipestesia. Juga di bawah tingkat lesi dijumpai hilangnya tonus vasomotor, keringat dan piloereksi serta fungsi seksual. Kulit menjadi kering dan pucat serta ulkus dapat timbul pada daerah yang mendapat penekanan tulang. Sfingter vesika urinaria dan anus dalam keadaan kontraksi (disebabkan oleh hilangnya inhibisi dari pusat saraf pusat yang lebih tinggi) tetapi otot detrusor dan otot polos dalam keadaan atonik. Urin akan terkumpul, setelah tekanan intravesikuler lebih tinggi dari sfingter uretra maka urin akan mengalir keluar (overflow incontinence)
Demikian pula terjadi dilatasi pasif usus besar, retensio alvi dan ileus parlitik. Refleks genitalia (ereksi penis, otot bulbokavernosus, kontraksi otot dartos) menghilang.
- Aktifitas otot yang meningkat
Secara bertahap timbul fleksi yang khas yaitu tanda babinski dan kemudian fleksi tripel muncul. Beberapa bulan kemudian reflex menghindar tadi akan bertambah meningkat, sehingga rangsang pada kulit tungkai akan menimbulkan kontraksi otot perut, fleksi tripel, hiperhidrosis, pilo-ereksi dan pengosongan kandung kemih secara otomatis.

3.1 Gejala klinis

Berdasarkan anamnesis, gejala dan keluhan yang sering muncul adalah

- Nyeri akut pada belakang leher, yang menyebar sepanjang saraf yang terkena
- Paraplegia
- Paralisis sensorik motorik total

- Kehilangan kontrol kandung kemih (retensi urine, distensi kandung kemih)
- Penurunan keringat dan tonus vasomotor
- Penurunan fungsi pernapasan
- Gagal nafas



Gambar 6 : manifestasi klinis trauma medulla spinalis ⁽⁸⁾

3.2 Pemeriksaan penunjang ^{(6) (8)}

Pemeriksaan penunjang yang sebaiknya dikerjakan meliputi pemeriksaan laboratorium darah dan pemeriksaan radiologis. Dianjurkan melakukan pemeriksaan 3 posisi standar (anteroposterior, lateral, odontoid) untuk vertebra servikal, dan posisi AP dan lateral untuk vertebra thorakal dan lumbal. Pada kasus-kasus yang tidak menunjukkan kelainan radiologis, pemeriksaan lanjutan dengan *CT Scan* dan *MRI* sangat dianjurkan. *Magnetic Resonance Imaging* merupakan alat diagnostik yang paling baik untuk mendeteksi lesi di medulla spinalis akibat cedera/trauma

- Radiologik

Foto polos posisi antero-posterior dan lateral pada daerah yang diperkirakan mengalami trauma akan memperlihatkan adanya fraktur dan mungkin disertai dengan dislokasi.

Pada trauma daerah servikal foto dengan posisi mulut terbuka dapat membantu dalam memeriksa adanya kemungkinan fraktur vertebra C1-C2.

Evaluasi radiologis yang lengkap sangat penting untuk menentukan adanya cedera spinal.

Pemeriksaan radiologis tulang servikal diindikasikan pada semua pasien trauma dengan nyeri leher di garis tengah, nyeri saat palpasi, defisit neurologis yang berhubungan dengan tulang servikal, atau penurunan kesadaran atau dengan kecurigaan intoksikasi. Pemeriksaan radiologis proyeksi lateral, anteroposterior (AP) dan gambaran *odontoid open mouth* harus dilakukan. Pada proyeksi lateral, dasar tengkorak dan ketujuh tulang cervicla harus tampak. Bahu pasien harus ditarik saat melakukan foto servikal lateral, untuk menghindari luputnya gambaran fraktur atau fraktur dislokasi di tulang servikal bagian bawah. Bila ketujuh tulang servikal tidak bisa divisualisasikan pada foto lateral, harus dilakukan swimmer view pada servikal bawah dan thorakal atas. Proyeksi open mouth odontoid harus meliputi seluruh prosesus odontoid dan artikulasi C1-C2 kanan dan kiri. Proyeksi AP tulang servikal membantu indentifikasi adanya diskolasi faset unilateral pada kasus dimana sedikit atau tidak tampak gambaran dislokasi pada foto lateral. CT-scan aksial dengan irisan 3 mm juga dapat dilakukan pada daerah yang dicurigai dari gambaran foto polos atau pada servikal bawah bila tidak jelas tampak pada foto polos. Gambaran CT aksial melalui C1-C2 juga lebih sensitif daripada foto polos untuk mencari adanya fraktur pada vertebra. Bila kualitas filmnya baik dan diinterpretasikan dengan benar, cedera spinal yang tidak stabil dapat dideteksi dengan sensitivitas lebih dari 97%.

Jika pada skrining radiologis seperti dijelaskan normal, foto X-ray fleksi ekstensi perlu dilakukan pada pasien tanpa penurunan kesadaran, atau pada pasien dengan keluhan nyeri leher untuk mencari adanya instabilitas okult atau menentukan stabilitas fraktur, seperti pada fraktur kompresi atau lamina. Mungkin sekali pasien hanya mengalami cedera ligamen sehingga mengalami instabilitas tanpa adanya fraktur walaupun beberapa penelitian menyebutkan bahwa bila 3 proyeksi radiologis ditambah CT scan menunjukkan gambaran normal (tidak ada pembengkakan jaringan lunak atau angulasi abnormal) maka instabilitas jarang terjadi.

Untuk tulang torakolumbal, indikasi melakukan skrining radiologis sama dengan pada kejadian di tulang servikal. Foto polos AP dan lateral dengan CT scan aksial irisan 3 mm pada daerah yang divutigai dapat mendeteksi lebih dari 99% cedera yang tidak stabil. Pada proyeksi AP kesegarisan vertikal pedikel dan jarak antar pedikel pada masing-masing tulang harus diperhatikan. Fraktur yang tidak stabil sering menyebabkan pelebaran jarak antar pedikel. Foto lateral dapat mendeteksi adanya subluksasi, fraktur kompresi, dan fraktur Chance. CT scan sendiri berguna untuk mendeteksi adanya fraktur pada elemen posterior (pedikel, lamina, dan prosesus spinosus) dan menentukan derajat gangguan kanalis spinalis yang disebabkan burst fraktur. Rekonstruksi sagital dari CT Scan aksial mungkin diperlukan untuk menentukan fraktur Chance.

- **Pungsi Lumbal**

Berguna pada fase akut trauma medula spinalis. Sedikit peningkatan tekanan likuor serebrospinalis dan adanya blokade pada tindakan Queckenstedt menggambarkan beratnya derajat edema medula spinalis, tetapi perlu diingat tindakan pungsi lumbal ini harus dilakukan dengan hati-hati, karena posisi fleksi tulang belakang dapat memperberat dislokasi yang telah terjadi. Dan antefleksi pada vertebra servikal harus dihindari bila diperkirakan terjadi trauma pada daerah vertebra servikalis tersebut.

- **Mielografi**

Mielografi dianjurkan pada penderita yang telah sembuh dari trauma pada daerah lumbal, sebab sering terjadi herniasi diskus intervertebralis

3.3 **Penatalaksanaan** ^{(5) (6) (11)}

Berdasarkan ATLS (Advance Trauma Life Support), manajemen umum pada pasien dengan trauma spinal dan medulla spinalis meliputi imobilisasi, cairan intravena, obat-obatan, dan rujukan dilakukan saat kondisi pasien sudah stabil.

1. **Immobilisasi**

Semua pasien dengan kecurigaan trauma spinal harus diimobilisasi sampai di atas dan dibawah daerah yang dicurigai sampai adanya fraktur dapat disingkirkan dengan pemeriksaan radiologi. Harus diingat bahwa proteksi spinal harus dipertahankan sampai cedera cervical dapat disingkirkan. Imobilisasi yang baik dicapai dengan meletakkan pasien dalam

posisi netral-supine tanpa memutar atau menekuk kolumna vertebralis. Jangan dilakukan usaha/tindakan untuk mengurangi deformitas. Anak-anak mungkin mengalami tortikolis, sedangkan orang yang lebih tua mungkin menderita penyakit degenerasi spinal berat yang mengakibatkan mereka mengalami kifosis nontraumatik atau deformitas angulasi spinal. Pasien seperti ini diimobilisasi pada *backboard* pada posisi yang tepat. Padding tambahan juga diperlukan. Usaha untuk meluruskan spinal guna immobilisasi di atas *backboard* tidak dianjurkan bila menimbulkan nyeri.

Immobilisasi leher dengan semirigid collar tidak menjamin stabilisasi komplis tulang cervical. Immobilisasi dengan menggunakan spine board dengan bantal ganjalan yang tepat lebih efektif dalam membatasi pergerakan leher. Cedera tulang cervical memerlukan immobilisasi yang terus menerus dengan menggunakan cervical collar, immobilisasi kepala, *backboard*, dan pengikat sebelum dan selama pasien dirujuk ke tempat perawatan definitif. Ekstensi atau fleksi leher harus dihindari karena gerakan seperti ini berbahaya bagi medulla spinalis. Jalan nafas adalah hal yang penting pada pasien dengan cedera medulla spinalis dan intubasi segera harus dilakukan bila terjadi gangguan respirasi. Selama melakukan intubasi, leher harus dipertahankan dalam posisi netral,

Perhatian khusus dalam mempertahankan immobilisasi yang adekuat diberikan pada pasien yang gelisah, agitatif, atau memberontak. Hal ini dapat disebabkan oleh nyeri, kesadaran menurun akibat hipoksia atau hipotensi, penggunaan alkohol atau obat-obatan, atau gangguan kepribadian. Dokter harus mencari dan memperbaiki penyebab bila mungkin. Jika diperlukan dapat diberikan sedatif atau obat paralitik, dengan tetap diingat mengenai proteksi jalan nafas yang kuat, kontrol, dan ventilasi. Penggunaan sedasi atau obat paraitik dalam keadaan ini memerlukan ketepatan dalam keputusan klinis, keahlian dan pengalaman.

Saat pasien tiba di ruang gawat darurat harus diusahakan agar pasien bisa dilepaskan dari spine board yang keras untuk mengurangi risiko terjadinya ulkus dekubitus. Pelepasan alas keras sering dilakukan sebagai bagian dari secondary survey saat dilakukan log roll untuk inspeksi dan palpasi tubuh bagian belakang. Jangan sampai hal ini ditunda hanya untuk

pemeriksaan radiologis, apalagi bila pemeriksaan radiologis tidak bisa dilakukan dalam beberapa jam.

Gerakan yang aman atau log roll, pada pasien dengan tulang belakang yang tidak stabil memerlukan perencanaan dan bantuan 4 orang atau lebih, tergantung ukuran pasien. Kesegarisan anatomis netral dari seluruh tulang belakang harus dijaga pada saat memutar atau mengangkat pasien. Satu orang ditugaskan untuk menjaga kesegarisan leher dan kepala. Yang lain berada di sisi yang sama dari pasien, secara manual mencegah rotasi, fleksi, ekstensi, tekukan lateral, atau tertekuknya thorax atau abdomen secara manual selama transfer pasien. Orang keempat bertanggung jawab menggerakkan tungkai dan memindahkan spine board dan memeriksa punggung pasien.



Gambar 7. Log Roll

2. Cairan Intravena

Pada penderita dengan kecurigaan trauma spinal, cairan intravena diberikan seperti pada resusitasi pasien trauma. Jika tidak ada atau tidak dicurigai adanya perdarahan aktif, adanya hipotensi setelah pemberian cairan 2 liter atau lebih menimbulkan kecurigaan adanya syok neurogenik. Pasien dengan syok hipovolemik biasanya mengalami takikardia sementara pasien dengan syok neurogenik secara klasik akan mengalami bradikardia. Jika tekanan darah tidak meningkat setelah pemberian cairan, maka pemberian vasopressor secara hati-hati diindikasikan. Fenilefrin HCL, dopamin atau norepinefrin direkomendasikan. Pemberian cairan yang berlebihan dapat menyebabkan edema paru pada pasien dengan syok neurogenik. Bila status cairan tidak jelas maka pemasangan monitor invasif bisa menolong. Kateter urine dipasang untuk memonitor pengeluaran urine dan mencegah distensi kandung kemih.

3. Medikasi

Terapi pada cedera medula spinalis terutama ditujukan untuk meningkatkan dan mempertahankan fungsi sensoris dan motoris.

Pasien dengan cedera medula spinalis komplet hanya memiliki peluang 5% untuk kembali normal. Lesi medulla spinalis komplet yang tidak menunjukkan perbaikan dalam 72 jam pertama, cenderung menetap dan prognosinya buruk. Cedera medula spinalis tidak komplet cenderung memiliki prognosis yang lebih baik. Apabila fungsi sensoris di bawah lesi masih ada, maka kemungkinan untuk kembali berjalan adalah lebih dari 50%

Metilprednisolon merupakan terapi yang paling umum digunakan untuk cedera medula spinalis traumatika dan direkomendasikan oleh *National Institute of Health* di Amerika Serikat. Namun demikian penggunaannya sebagai terapi utama cedera medula spinalis traumatika masih dikritisi banyak pihak dan belum digunakan sebagai standar terapi. Kajian oleh Braken dalam *Cochrane Library* menunjukkan bahwa metilprednisolon dosis tinggi merupakan satu-satunya terapi farmakologik yang terbukti efektif pada uji klinik tahap 3 sehingga dianjurkan untuk digunakan sebagai terapi cedera medula spinalis traumatika.

Tindakan rehabilitasi medik merupakan kunci utama dalam penanganan pasien cedera medula spinalis. Fisioterapi, terapi okupasi, dan *bladder training* pada pasien ini dikerjakan seawal mungkin. Tujuan utama fisioterapi adalah untuk mempertahankan ROM (*Range of Movement*) dan kemampuan mobilitas, dengan memperkuat fungsi otot-otot yang ada. Pasien dengan *Central Cord Syndrome / CSS* biasanya mengalami pemulihan kekuatan otot ekstremitas bawah yang baik sehingga dapat berjalan dengan bantuan ataupun tidak. Terapi okupasional terutama ditujukan untuk memperkuat dan memperbaiki fungsi ekstremitas atas, mempertahankan kemampuan aktivitas hidup sehari-hari/ *activities of daily living* (ADL). Pembentukan kontraktur harus dicegah seoptimal mungkin. Penggunaan alat bantu disesuaikan dengan profesi dan harapan pasien

Penelitian prospektif selama 3 tahun menunjukkan bahwa suatu program rehabilitasi yang terpadu (hidroterapi, elektroterapi, psikoterapi, penatalaksanaan gangguan kandung kemih dan saluran cerna) meningkatkan secara signifikan nilai status fungsional pada penderita cedera medula spinalis.

3.4 Komplikasi⁽⁹⁾

- Neurogenik shock

- Hipoksia
- Instabilitas spinal
- Ileus paralitik
- Infeksi saluran kemih
- Kontraktur
- Dekubitus
- Konstipasi

3.5 Prognosis⁽⁵⁾

Sebuah penelitian prospektif selama 27 tahun menunjukkan bahwa rata-rata harapan hidup pasien cedera medula spinalis lebih rendah dibanding populasi normal. Penurunan rata-rata lama harapan hidup sesuai dengan beratnya cedera. Penyebab kematian utama adalah komplikasi disabilitas neurologik yaitu : pneumonia, emboli paru, septikemia, dan gagal ginjal.

Penelitian Muslumanoglu dkk terhadap 55 pasien cedera medula spinalis traumatik (37 pasien dengan lesi inkomplet) selama 12 bulan menunjukkan bahwa pasien dengan cedera medula spinalis inkomplet akan mendapatkan perbaikan motorik, sensorik, dan fungsional yang bermakna dalam 12 bulan pertama.

Penelitian Bhatoe dilakukan terhadap 17 penderita medula spinalis tanpa kelainan radiologik (5 menderita *Central Cord Syndrome*). Sebagian besar menunjukkan hipo/isointens pada T1 dan hiperintens pada T2, mengindikasikan adanya edema. Seluruh pasien dikelola secara konservatif, dengan hasil: 1 orang meninggal dunia, 15 orang mengalami perbaikan, dan 1 orang tetap tetraplegia. Pemulihan fungsi kandung kemih baru akan tampak pada 6 bulan pertama pasca trauma pada cedera medula spinalis traumatika.

Curt dkk mengevaluasi pemulihan fungsi kandung kemih 70 penderita cedera medula spinalis; hasilnya menunjukkan bahwa pemulihan fungsi kandung kemih terjadi pada 27% pasien pada 6 bulan pertama. Skor awal ASIA berkorelasi dengan pemulihan fungsi kandung kemih

BAB III ILUSTRASI KASUS

3.1. Identitas Penderita

Nama : Tn. MA
Umur : 43 tahun
Jenis Kelamin : Laki-laki
Alamat : Mandai
Pekerjaan : Wiraswasta
MRS : 15 Maret 2016 Jam 11.00

3.2. Anamnesis

a. Keluhan Utama :

Os mengalami nyeri pada tulang belakang setelah jatuh dari atap rumah ± 1 Jam SMRS.

b. Riwayat Perjalanan Penyakit :

± 1 jam SMRS os mengalami jatuh dari atap rumah pada saat memperbaiki genteng, pada saat diatas genteng os terpeleset dan menginjak suatu genteng namun genteng nya pecah dan os terjatuh ke tanah ± 4 Meter dari ketinggian. Os terjatuh dengan posisi terduduk dan Setelah kejadian tersebut os dalam keadaan sadar namun os merasa kedua kakinya tidak bisa digerakkan dan os merasakan nyeri yang hebat pada tulang belakang, lalu Os dibawa ke RSUD Raden Mattaher.

3.3. Pemeriksaan Fisik

Primary Survey

1. Airway :

snoring (-), gargling (-), os dapat mengeluarkan suara dengan baik, tanpa hambatan

→ Clear.

2. Breathing :

Inspeksi : jejas (-), deviasi trakea (-), pergerakan dinding dada simetris,
RR: 20 x/menit

Palpasi : krepitasi (-), nyeri tekan (-), pengembangan dinding dada simetris.

Perkusi : sonor +/-

Auskultasi : Vesikuler +/-

→ Clear

→ Pasang Pulse oksimetri (saturasi O₂ 100%), dan beri O₂ nasal kanul 4L/menit.

3. Circulation :

Perdarahan aktif eksternal (-), TD : 120/80 mmHg, Nadi : 84 x/menit isi cukup, kuat dan teratur, pucat pada wajah dan ekstremitas (-)

→ **Stabil**

→ Pasang IV line dengan cairan Ringer Laktat 30gtt/I, pasang kateter.

4. Disability :

GCS= E₄M₅V₆ = 15

Pupil bulat Ø 3mm/3mm, isokor, RC +/+,

→ **Baik**

5. Exposure :

Seluruh pakaian os dibuka, lalu os diselimuti.

Reevaluasi ABCDE → Stabil

Secondary survey

Anamnesis :

A : Alergi : tidak ada

M : Medikasi : tidak ada obat-obatan yang diminum saat ini

P : Past Illness : tidak ada penyakit penyerta lainnya

L : Last meal : sebelum kejadian os belum makan.

E : Event/environment : os terjatuh dari ketinggian dengan posisi terduduk

Pemeriksaan Fisik :

Keadaan Umum : tampak sakit berat

Kesadaran : Composmentis

GCS : E₄V₅M₆ 15

Tanda Vital : TD: 120/80 Nadi: 80x/I RR:20x/I T: 37,4 °C

Kepala : normocephale.

Mata : raccoon eyes -/-, CA -/-, ukuran Pupil 3mm/3mm, isokor, reflex cahaya +/+.

Leher : jejas (-), deviasi trakea (-) JVP 5±2cmH₂O

THT : hematorrhe auricula dextra (-) rinorhea (-/-), battle sign -/-

Thoraks : Pulmo :

- Inspeksi : jejas (-), simetris,
- Palpasi : krepitasi -/-, nyeri tekan -/-
- Perkusi : sonor +/+,
- Auskultasi : Vesikuler +/+, ronkhi -/-, wheezing -/-

Cor :

- Inspeksi : ictus cordis tidak terlihat
- Palpasi : ictus cordis teraba di ICS V linea aksilaris anterior sinistra, tidak kuat angkat
- Perkusi : Pekak
- Auskultasi : BJ I, II reguler, murmur (-), gallop (-)

Abdomen :

- Inspeksi : jejas (-), distensi (-)
- Auskultasi : Bising usus +/+ Normal
- Palpasi : soepel, Nyeri tekan (-), defans muscular (-)
- Perkusi : timpani (+)

Ekstremitas

: akral hangat, edema (-), deformitas (-), krepitasi (-)

Kekuatan motorik estremitas superior 5/5, sensibilitas +/+

Refleks fisiologis (+): Refleks biceps (+) refleks triceps (+)

Kekuatan motorik estremitas inferior 0/0 sensibilitas -/-

Refleks fisiologis (-): Refleks patella (-), reflex achilles (+)

3.4. Pemeriksaan Penunjang

a. CT SCAN



3.5 .

Diagnosis Kerja

Susp. Fraktur thorakal 10

3. Tatalaksana

- Primary Survei → stabilisasi ABC
- Imobilisasi → tidak dianjurkan
- O₂ Nasal 2 L/mnt
- Infus RL 20 tts/mnt
- Inj Ketorolac 2x 1 ampul
- Inj Ranitidin 2x1 ampul
- Inj Asam Tranexamat 25 mg / Kg BB

4. Pemeriksaan Laboratorium

✚ Darah rutin

- Leukosit : $10 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$ ($3500-10000 \text{ mm}^3$)
- Eritrosit : $4,69 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$ ($3,8-5,8 \times 10^6 / \text{mm}^3$)
- Hemoglobin : 13,4 gr/dl (11-16,5 gr/dl)
- Hematokrit : 41,2 % (35-50 %)
- Trombosit : $171 \cdot 10^3 \text{ mm}^3$ ($150.000-390.000 \text{ mm}^3$)
- GDS : 107 mg/dl

BAB IV KESIMPULAN

Cedera medula spinalis merupakan salah satu penyebab utama disabilitas neurologis akibat trauma. Penyebab paling sering untuk terjadinya trauma medulla spinalis adalah karena kecelakaan lalu lintas, dll. Trauma medulla spinalis sendiri diklasifikasikan menjadi trauma medulla spinalis komplit dan trauma medulla spinalis inkomplit.

Sedangkan gejala yang paling sering pada trauma medulla spinalis adalah, nyeri akut pada belakang leher, paraplegia, paralisis sensorik motorik total, kehilangan kontrol kandung kemih (retensi urine, distensi kandung kemih) penurunan keringat dan tonus vasomotor, penurunan fungsi pernapasan, gagal nafas

Terapi cedera medula spinalis terutama ditujukan untuk meningkatkan dan mempertahankan fungsi sensoris dan motoris. Therapy operatif kurang dianjurkan kecuali jika pasien memiliki indikasi untuk dilakukannya operasi.

Cedera medula spinalis tidak komplet cenderung memiliki prognosis yang lebih baik daripada trauma medulla spinalis komplit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Advance Trauma Life Support for Doctor, ATLS Student Course Manual, Eight Edition. Trauma Medulla Spinalis
2. York JE. Approach to The Patient with Acute Nervous System Trauma, Best Practice of Medicine, September 2000
3. G.B Tjokorda. Diagnosis dan tatalaksana kegawatdaruratan tulang belakang. Jakarta 2009.
4. Schreiber D. Spinal Cord Injuries, eMedicine Journal, April, 2002
5. Sidharta P, Mardjono M, *Neurologi Klinis Dasar*, Dian Rakyat, Jakarta, 1981

6. Guyton, Arthur, C. Hall, John, E. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 9. Jakarta : EGC; 1997.
7. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disease of Spinal Cord in Principles of Neurology, 7th ed. McGraw-Hill, New York, 2001.
8. Alpert MJ. Central Cord Syndrome. eMedicine Journal 2001; 2
9. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for Acute Spinal Cord Injury: An Inappropriate Standard of Care. J Neurosurg (Spine). 2000;93: 1-7
10. Braken MB. Steroid For Acute Spinal Cord Injury (Cochrane Review): Cochrane Library, Issue 3, 2002
11. <http://www.nutritionalsupplementproduct.com/1381/spinal-cord-injury/>
12. http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/102_duquennoy/pec_trauma_med_u s.shtml
13. <http://www.physicaltherapy.med.ubc.ca/>

Informasi pendukung

Buku text

Latihan-latihan

1. Jelaskan anatomi fisiologi medulla spinalis
2. Sebutkan pemeriksaan fisis yang dilakukan pada penyakit complet spinal transaction
3. Sebutkan pemeriksaan penunjang pada complet spinal transaction
4. Sebutkan penatalaksanaan sebagai kasus emergensi complet spinal transactio

BAHAN AJAR

II

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Neuropsikiatri/ 8 SKS
Standar Kompetensi kedokteran	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah kedokteran
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 2

MIELOPATI

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *Complete spinal transaction*

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *Complete spinal transaction*

Isi materi ;

MIELOPATI

I. Pendahuluan

Mielopati adalah istilah digunakan untuk menggambarkan setiap defisit neurologis yang berhubungan dengan sumsum tulang belakang. Myelopati paling sering disebabkan oleh kompresi sumsum tulang belakang oleh osteofit atau ekstrusi diskus pada vertebra servikalis. Osteofit dan herniasi juga dapat menyebabkan myelopati lokal pada vertebra torakalis, meskipun hal ini jarang terjadi. Penyebab paling umum myelopati yang lain adalah kompresi medulla spinalis oleh massa ekstradural seperti metastasis karsinoma tulang, dan trauma tumpul atau penetrasi. Banyak neoplastik primer, infeksi, inflamasi, penyakit neurodegeneratif, pembuluh darah, nutrisi, dan gangguan idiopatik juga dapat mengakibatkan myelopati. Berbagai kista dan neoplasma jinak juga dapat mengganggu fungsi medulla spinalis, cenderung bersifat intradural. Neoplasma jinak yang paling umum ini antara lain meningioma, kista epidermoid, dan kista arachnoid.¹

Mielopati menggambarkan kondisi patologis yang menyebabkan kerusakan atau disfungsi saraf spinalis, meninges atau ruang perimeningeal. Cedera traumatis, penyakit pembuluh darah, infeksi dan proses inflamasi atau autoimun dapat mempengaruhi medulla spinalis karena terletak dalam ruang yang sangat kecil. Cedera tulang belakang biasanya memiliki konsekuensi yang berat seperti quadriplegia, paraplegia dan defisit sensorik yang luas.¹

Anamnesis, pemeriksaan neurologis, dan studi tentang cairan serebrospinal (CSF) adalah instrumen yang digunakan dalam penegakan diagnosis mielopati. Namun, pemeriksaan radiologis sangat

penting penetapan diagnosis dan mengklasifikasikan etiologi secara tepat. Banyak proses yang mempengaruhi sumsum tulang belakang dapat reversibel jika ditemukan dan diobati sedini mungkin.^{1,2}

II. Definisi

Mielopati mengacu pada defisit neurologis yang berhubungan dengan kerusakan pada sumsum tulang belakang. Mielopati dapat terjadi sebagai akibat dari proses ekstradural, intradural, atau intramedulla. Secara umum, mielopati secara klinis dibagi menjadi beberapa kategori berdasarkan ada tidaknya trauma yang signifikan, dan ada atau tidak adanya rasa sakit.²

Sangat penting untuk membedakan antara mielopati dan mielitis. Meskipun kedua istilah mengacu pada kelainan sumsum tulang belakang karena peristiwa patologis. Mielopati memiliki beberapa etiologi, sementara mielitis digunakan untuk merujuk kepada inflamasi atau proses infeksi. Mielopati transversal akut (termasuk etiologi non-inflamasi) dan mielitis transversa telah digunakan sebagai sinonim dalam banyak literatur.²

III. Tingkatan Mielopati berdasarkan Nurick

System Nurick myelopathy grade dari 0-5, dengan 5 menjadi yang paling berat. Perubahan karakteristik terjadi pada masing-masing tingkatan sebagai berikut:

- **Grade 0:** signs and symptoms of root involvement but without evidence of spinal cord disease.
- **Grade 1:** signs of spinal cord disease but no difficulty in walking.
- **Grade 2:** slight difficulty in walking but does not prevent full-time employment.
- **Grade 3:** severe difficulty in walking that requires assistance and prevents full-time employment and avocation.
- **Grade 4:** ability to walk only with assistance or with the aid of a frame.
- **Grade 5:** chairbound or bedridden.

Myelopati Dengan Skala klasifikasi Frankel

- **Grade A:** complete motor and sensory involvement.
- **Grade B:** complete motor involvement, some sensory sparing including sacral sparing.
- **Grade C:** functionally useless motor sparing.
- **Grade D:** functional motor sparing.

- **Grade E:** no neurologic involvement

KLASIFIKASI

Cedera medula spinalis dapat dibagi menjadi komplet dan tidak komplet berdasarkan ada/tidaknya fungsi yang dipertahankan di bawah lesi

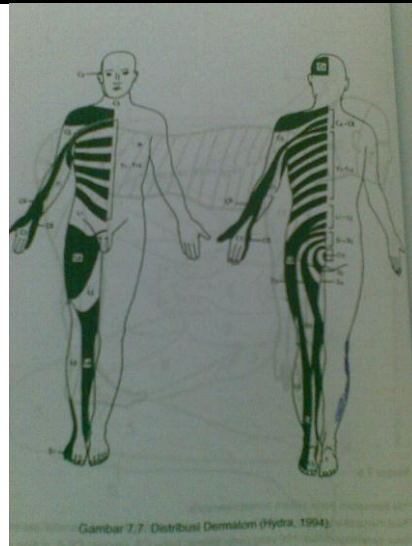
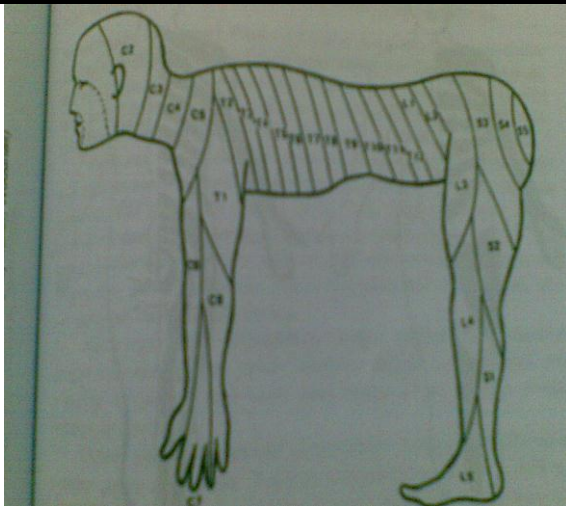
Tabel. Tabulasi perbandingan klinik lesi komplet dan inkomplet

Karakteristik	Lesi Komplet	Lesi Inkomplet
Motorik	Hilang di bawah lesi	Sering (+)
Protopatik (nyeri, suhu)	Hilang di bawah lesi	Sering (+)
Propioseptik(<i>joint position</i> , vibrasi)	Hilang di bawah lesi	Sering (+)
<i>Sacral sparing</i>	negatif positif	
Ro. vertebra	Sering fraktur, luksasi, atau listesis	Sering normal
MRI (Ramon, 1997, data 55 pasien cedera medula spinalis; 28 komplet, 27 inkomplet)	Hemoragi (54%), Kompresi (25%), Kontusi (11%)	Edema (62%), Kontusi (26%), normal (15%)

Pemeriksaan Tabel 3. Rekomendasi AISA untuk pemeriksaan neurologi lokal

Sensoris Dermatome

Otot (asal inervasi)	Fungsi
M. deltoideus dan biceps brachii (C5)	Abduksi bahu dan fleksi siku
M. extensor carpi radialis longus dan brevis (C6)	Ekstensi pergelangan tangan
M. flexor carpi radialis (C7)	Fleksi pergelangan tangan
M. flexor digitorum superficialis dan profunda (C8)	Fleksi jari-jari tangan
M. interosseus palmaris (T1)	Abduksi jari-jari tangan
M. illiopsoas (L2)	Fleksi panggul
M. quadricep femoris (L3)	Ekstensi lutut
M. tibialis anterior (L4)	Dorsofleksi kaki
M. extensor hallucis longus (L5)	Ekstensi ibu jari kaki
M. gastrocnemius-soleus (S1)	Plantarfleksi kaki



Tabel 2. Komparasi Karakteristik Klinik Sindrom Cedera Medula Spinali

Karakteristik Klinik	Central Cord Syndrome	Anterior Cord Syndrome	Brown Sequard Syndrome	Posterior Cord Syndrome

Kejadian	Sering	Jarang	Jarang	Sangat Jarang
Biomekanika	Hiperekstensi	Hiperfleksi	Penetrasi	Hiperekstensi
Motorik	Gangguan bervariasi ; jarang paralisis komplet	Sering paralisis komplet(ggn tractus desenden); biasanya bilateral	Kelemahan anggota gerak ipsilateral lesi; ggn traktus desenden (+)	Gangguan bervariasi, ggn tractus descenden ringan
Protopatik Gangguan	bervariasi tidak khas	Sering hilang total(ggn tractus ascenden);bilateral	Sering hilang total (ggn tractus ascenden) Kontralateral	Gangguan bervariasi biasanya ringan
Propioseptik	Jarang sekali terganggu	Biasanya utuh	Hilang total ipsilateral; ggn tractus ascenden	Terganggu
Perbaikan	Sering nyata dan cepat; khas kelemahan tangan dan jari menetap	Paling buruk diantara Lainnya	Fungsi buruk, namun independensi paling Baik	NA

IV. Patofisiologi

Kadar air dari diskus intervertebralis dan anulus fibrosus mengalami penurunan secara progresif seiring dengan usia lanjut. Secara bersamaan, terjadi perubahan degeneratif pada diskus. Ruang intervertebralis menyempit dan dapat menghilang, dan anulus fibrosus menjorok ke kanalis spinalis. Osteofit pada pinggir anulus korpus vertebra, berkumpul di anulus protrusi, dan dapat mengubahnya menjadi sebuah tonjolan tulang. Tonjolan ini dapat memanjang secara lateral ke foramen intervertebralis. Semua perubahan ini mempersempit kanalis spinalis, sebuah proses yang dapat diperburuk oleh fibrosis dan hipertrofi dari ligamentum flavum.³

Spondilosis dapat membentuk indentasi yang dalam (misalnya, terlihat pada otopsi) pada permukaan ventral sumsum tulang belakang. Pada beberapa tingkat lesi, ada degenerasi substansia grisea,

kadang-kadang dengan nekrosis dan kavitasi. Di atas kompresiterjadi degenerasi kolumna posterior; di bawah kompresi, saluran kortikospinalis mengalami demyelinisasi.³

Penulangan pada ligamentum longitudinal posterior adalah varian dari spondilosis servikal yang juga dapat menyebabkan myelopati progresif. Kondisi ini dapat bersifat fokal atau difus dan merupakan yang paling umum pada orang dari warisan Asia. Salah satu teori patogenesis menyatakan bahwa medulla spinalis rusak karena efek tegangan tarik yang disebarkan dari dura, melalui ligamen dentale.³

V. Etiologi

Mielopati dapat merupakan akibat dari karsinoma primer, inflamasi, proses infeksi, radiasi, infeksi HIV, atau kelainan neurodegeneratif. Penyebab intradural mencakup kista, pasca traumatik progresif myelomalacic mielopati, dan neoplasma jinak (meningioma, arachnoid, kista, kista epidermoid). Mielopati bisa disebabkan oleh trauma pada medulla spinalis sehingga terjadi penurunan sensasi dan paralisis. Trauma dapat terjadi akibat kecelakaan olahraga.⁴

Kondisi degeneratif dapat menyebabkan gangguan ini dengan berbagai variasi derajat kehilangan sensasi dan kemampuan mobilisasi atau koordinasi. Penyebab lainnya antara lain herniasi diskus yaitu pengurangan diameter kanal tulang belakang dan kompresi sumsum tulang belakang, instabilitas spinal, stenosis kongenital dan lain-lain. Degenerasi akibat penuaan tulang belakang dan sistem peredaran darah juga menjadi penyebab mielopati. Iskemia pada spinal mungkin juga memainkan peran dalam terjadinya mielopati. Aliran darah pada spinalis yang kurang adekuat menyebabkan jaringan spinalis dan saraf tidak mendapat nutrisi yang cukup, sehingga ligamen yang menahan vertebra dapat menipis dan menekan saluran saraf serta terganggunya fungsi saraf.⁴

Klasifikasi Sicard dan Forstier membagi mielopati menjadi dua yaitu komprehensif dan non komprehensif berdasarkan hubungannya dengan obstruksi ruang subarachnoid. Etiologi mielopati dapat dilasifikasikan pada tabe berikut:²

Mielopati Kompresif	Mielopati non kompresif
<p>Degeneratif</p>	<p>Myelitis transversal infeksius:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Virus: zoster, Eipstein Barr, herpex simplex, sitomegalovirus, adenovirus, enterovirus, Cocksackie B, herpes virus tipe 6, HIV dan AIDS, HTLV I and II -Bakteri : <i>staphylococcus aureus</i>, <i>streptococcus</i>, <i>mycobacterium</i> -Spirosit : sifilis -Jamur : <i>Cryptococcus</i>, <i>aspergillus</i>
	<p>Ensefalitis akut:</p> <ul style="list-style-type: none"> -penyakit demyelinisasi -Sklerosis multipel -Neuromyelitis optic -Penyakit Eale <p>Vaskuler:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Trombosis arteri spinalis -Vaskulitis sistem saraf pusat
<p>Trauma:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Lesi tulang -Herniasi diskus -Perdarahan epidural 	<p>Substansi toksik</p> <ul style="list-style-type: none"> -Arsenik, triortokresil fosfat, nitrit oksida, metotreksat -radiasi -Luka bakar listrik
<p>Infeksi (abses)</p>	<p>Degeneratif:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Sklerosis lateral primer -Paraparesis spastik familial

	-Atasia spinocerebellar -Neurodegenerasi -Ataksia Friedrich
Tumor : -Extradural : benigna dan maligna -Intradural : intra dan ekstra medular	Metabolik : -Defisiensi vitamin B12 -Defisiensi vitamin E -Penyakit hati dan ginjal kronik -Defisiensi heksosamidase
Malformasi arteri vena	Paraneoplastik
Syringomyelia	

PEMERIKSAAN PENUNJANG

- Pemeriksaan laboratorium darah
- Pemeriksaan radiologis.
 - Dianjurkan melakukan pemeriksaan posisi standar (anteroposterior, lateral) untuk vertebra servikal, dan posisi ap dan lateral untuk vertebra thorakal dan lumbal.
- Pada kasus-kasus yang tidak menunjukkan kelainan radiologis, pemeriksaan lanjutan dengan *CT SCAN* dan mri sangat dianjurkan. *Magnetic resonance imaging* merupakan alat diagnostik yang paling baik untuk mendeteksi lesi di medula spinalis akibat cedera/trauma

VI. Mielopati Kompresif

Penyakit kompresif sumsum tulang belakang dibagi menjadi akut dan kronis, termasuk perubahan degeneratif, trauma, infiltrasi tumor, malformasi vaskular, infeksi dengan pembentukan abses, dan syringomyelia. Pasien dengan temuan klinis mielopatikompresif yang menunjukkan hipersensitifitas fusiform sumsum tulang belakang yang luas (lebih dari tiga segmen tulang belakang) di T2, sering keliru dianggap sebagai neuritis optik, atau diklasifikasikan sebagai penyakit idiopatik. Hal ini menyebabkan tertundanya pengobatan bedah karena penyebab lain seperti stenosis kanalis spinalis tidak dipertimbangkan. Penyakit mielopati kompresif adalah penyebab utama mielopati pada pasien usia tua. Perlangsungan penyakit ini biasanya kronis. Kelley dkk. menemukan bahwa tidak ada pasien dengan mielopati

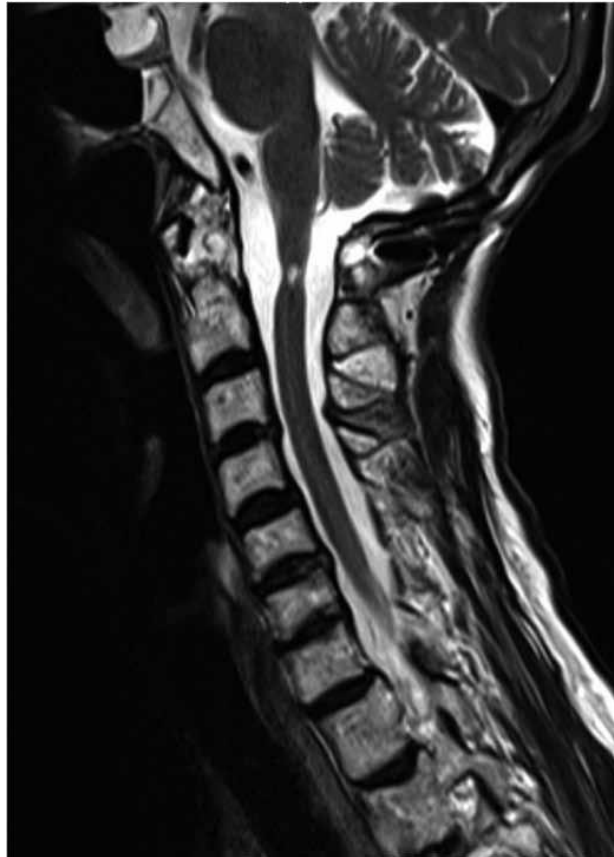
kompresif yang berespon dengan pemberian kortikosteroid intravena, sedangkan pasien dengan mielopati inflamasi memang membaik, dan menganulir hipotesis tentang proses demielinasi inflamasi-traumatis.^{2,4}

Pembedahan memperbaiki atau menstabilkan kondisi pasien dengan mielopati kompresif, sejalan dengan hipotesis edema sumsum tulang belakang atau iskemia reversibel dalam kompresi. Temuan ini mendukung argumen bahwa temuan klinis dan pencitraan dapat membedakan pasien yang akan mendapatkan manfaat dari dekompresi bedah. Pada tahun 2007, Yukawa dk. menemukan bahwa intensitas sinyal pada gambaran T2 pra-operasi berkorelasi dengan usia pasien, kronisitas penyakit, dan pemulihan pasca-operasi. Pasien dengan intensitas sinyal di T2 lebih besar prognosinya lebih buruk. Dengan demikian, parameter ini dapat digunakan sebagai prediktor prognosis bedah.²

Mielopati Kompresif Degeneratif

Mielopati degeneratif kompresif dapat diklasifikasikan menurut situs kompresi, sebagai berikut:

- anterior (tonjolan diskus atau osteofit posterior).
- anterolateral (sendi Luschka).
- Lateral (sendi facet).
- posterior (ligamentum flavum).²



(Gambaran MRI mielopati kompresif sekunder akibat artritis rheumatoid menunjukkan peningkatan intensitas pada level spinal C2 di T2)

Mielopati Kompresif Post Traumatik

Mielopati pasca-trauma terjadi empat kali lebih sering pada laki-laki, khususnya yang berumur antara 16 dan 30 tahun. Kecelakaan lalu lintas adalah penyebab paling umum, dengan angka kejadian sekitar 50%, diikuti dengan kekerasan (senjata api atau luka tusuk), jatuh dari ketinggian, dan cedera olahraga (menyelam, sepakbola dan berkuda). Segmen yang paling *mobile* lebih sering terkena, khususnya C5-C7 dan T10-L2. Secara klinis, akan bersifat lebih dominan quadriplegia dalam 30-40% kasus, dan paraplegia terjadi pada 6-10%.² Pencitraan MRI sangat penting dalam menilai sumsum tulang belakang trauma karena menunjukkan lokasi, perluasan dan keparahan dengan sangat jelas, menilai beratnya edema dan perdarahan intramedulla. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa perdarahan memperlambat pemulihan motorik. Lebih jauh lagi, kebocoran CSF, infeksi, kista dan syingomyelia dapat terjadi.²

Mielopati kompresif akibat Abses

Abses epidural jarang terjadi tetapi merupakan indikasi bedah darurat karena dapat berkembang dengan cepat dalam beberapa hari dan diagnosis dini sulit, sehingga penatalaksanaan tertunda. Insiden kelainan ini 0,2-2 kasus untuk setiap 10.000 rawat inap. Mengenai terutama laki-laki, dengan tidak ada rentang usia tertentu. Morbiditas dan mortalitas penyakit ini tinggi yaitu antara 18% dan 31%. Faktor risiko yang sama dengan yang untuk spondilodisitis, termasuk diabetes mellitus, penggunaan obat intravena, gagal ginjal kronis, penyalahgunaan alkohol, dan defisiensi kekebalan tubuh. Trauma lumbar juga telah ditemukan pada sepertiga pasien, sebagai penyebab epidural abses. Virus HIV belum terbukti menjadi penyebab kejadian meningkat.^{2,3}

Biasanya muncul sebagai nyeri lumbal subakut, demam (mungkin tidak ditemukan pada fase subakut dan tahap kronis), peningkatan nyeri lokal, radikulopati progresif atau mielopati. Fase iritasi radikuler diikuti oleh defisit neurologis (kelemahan otot, sensasi abnormal dan inkontinensia) dengan kelumpuhan pada 34% kasus, dan bahkan kematian. Setiap segmen dari sumsum tulang belakang mungkin akan terpengaruh, tetapi yang paling sering adalah segmen toraks dan lumbar.²

Beberapa kelainan lain yang juga termasuk dalam mielopati kompresif antara lain:

- Mielopati kompresif akibat tumor
- Mielopati akibat penyakit vaskuler
- Mielopati kompresif akibat syringomyelia⁴

VII. Mielopati Non Kompresif

Setelah kompresi dikesampingkan sebagai etiologi mielopati, riwayat klinis dianalisis secara mendalam dan hati-hati. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mencari proses inflamasi yang menyebabkan. Diagnosis mielopati inflamasi membutuhkan bukti peradangan sumsum tulang belakang. Pada saat ini, MRI dan analisis CSF adalah pemeriksaan yang tersedia untuk menentukan adanya peradangan. Pada CSF ditemukan peningkatan gadolinium sumsum tulang belakang, pleositosis dalam CSF atau Indeks imunoglobulin G di CSF tinggi, dengan perjalanan waktu mulai antara empat jam dan empat minggu. Jika tidak ada temuan ini pada saat timbulnya gejala, maka dibutuhkan pemeriksaan MRI.²

Myelitis Transversa

Myelitis transversa akut adalah gangguan tulang belakang yang ditandai dengan gangguan motorik bilateral, kelainan sensorik dan otonom karena melibatkan traktus spinotalamikus dan piramidal, kolom posterior dan funiculusanterior. Sekitar sepertiga pasien sembuh dengan gejala sisa ringan atau tidak ada gejala sisa, sepertiga sembuh dengan cacat ringan, namun sepertiga lainnya mengalami cacat serius. Orang dewasa setengah baya yang paling sering terkena. Sebuah publikasi mengusulkan kriteria diagnosis untuk mielopati transversal yaitu: disfungsi saraf tulang belakang bilateral selama periode empat minggu dengan gangguan sensorik yang jelas dan tidak ada riwayat penyakit, di mana kompresi telah dikesampingkan.²

Kriteria diagnosis lain yang diusulkan yaitu:

- Disfungsi sensorik, motorik, atau otonom dengan penyebab spinal
- Gejala dan tanda bilateral
- Gangguan sensorik dengan batas jelas
- Inflamasi spinal (pleositosis CSF atau kadar IgG tinggi)
- Progresifitas maksimum selama periode empat jam sampai empat minggu²

Pada tahun 2002, *Transverse Myelitis Consortium Working Group* mengusulkan kriteria CSF dan MRI untuk diagnosis mielitis transversa, yaitu:

- 1) Disfungsi motorik, sensorik, atau otonom spinal yang bersifat bilateral
- 2) Gejala dan gangguan sensorik bilateral
- 3) Bukti peradangan tulang belakang pada MRI atau CSF
- 4) Gejala dengan durasi berkisar antara beberapa jam sampai 21 hari
- 5) Tidak Ada kompresi ekstra aksial²

Beberapa kelainan lain yang termasuk mielopati non kompresif antara lain:

- Ensefalomyelitis diseminata akut
- Mielopati akibat penyakit demyelinisasi
- Neuromyalitis optica atau sindrom Devic
- Myelopati akibat penyakit sistemik
- Post radiasi atau luka bakar listrik^{2,5}

DAFTAR PUSTAKA

1. Roeland, L. Cervical Spondilotic myelopathy dalam Merritt's Neurology 11th edition. 2007. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.
2. Sanchez. A. Diagnostic Approach to Myelopathies. 2011. Medellin : Universidad CES.
3. Seidenwurm, D. Myelopathy. Department. 2006. Department of Quality & Safety, American College of Radiology.
4. Klezl, T. Bone and Joint Focus on Cervical Myelopathy. 2012. British Editorial Society of Bone and Joint Surgery.
5. Mattei. T. cervical Spondylotic Myelopathy : Pathophysiology, Diagnosis, and Surgical Techniques. 2011. ISRN Neurology : International Scholarly Research Network.

LATIHAN :

Pertanyaan berkaitan dengan materi

BAHAN AJAR

III

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Neuropsikiatri/ 8 SKS
Standar Kompetensi kedokteran	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3A
Alokasi Waktu	: 2x50 menit

NEUROGENIC BLADDER

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada **NEUROGENIC BLADDER**
2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit **NEUROGENIC BLADDER**

Isi materi ;

PENDAHULUAN

Fungsi normal kandung kemih adalah mengisi dan mengeluarkan urin secara terkoordinasi dan terkontrol. Aktifitas koordinasi ini diatur oleh sistem saraf pusat dan perifer. Neurogenik bladder adalah kelainan fungsi kandung kemih akibat gangguan sistem saraf. Istilah *Neurogenic bladder* tidak mengacu pada suatu diagnosis spesifik ataupun menunjukkan etiologinya, melainkan lebih menunjukkan suatu gangguan fungsi urologi akibat kelainan neurologis.¹

Gejala neurogenik bladder berkisar antara kurang berfungsi hingga overaktivitas, tergantung bagian neurogenik yang terkena. Spinctor urinaris mungkin terpengaruhi, menyebabkan spinctor menjadi kurang berfungsi atau overaktivitas dan kehilangan koordinasi dengan fungsi kandung kemih. Salah satu penelitian pertama mengenai prevalensi Neurogenic Bladder di Asia adalah sebuah survai yang dilakukan oleh APCAB (Asia Pacific Continence Advisory Board) yang mencakup 7875 laki-laki dan perempuan, dimana sekitar 70% adalah perempuan dari 11 negara termasuk 499 dari Indonesia didapatkan bahwa prevalensi Neurogenic Bladder secara umum di Asia adalah sekitar 50,6%. Banyak penyebab dapat mendasari timbulnya Neurogenic Bladder sehingga mutlak dilakukan pemeriksaan yang teliti sebelum diagnosis ditegakkan. Penyebab tersering adalah gangguan medulla spinalis, Selain itu kondisi lain yang dapat menyebabkan neurogenic bladder adalah penyakit degeneratif neurologis (multipel sklerosis, dan sklerosis lateral amiotropik), kelainan bawaan tulang belakang (spina bifida). Neurogenic bladder akan meningkat jumlahnya pada kondisi neurologis tertentu. Sebagai contoh, di Amerika neurogenic bladder ini telah ditemukan pada 40%- 90% pasien dengan multiple sclerosis, 37% - 72% pada pasien dengan parkinson dan 15% pada pasien dengan stroke. Ini diperkirakan bahwa 70-84% pasien dengan spinal cord injury paling tidak mempunyai sedikit gangguan kandung kemih. Terapi yang cocok ditentukan dari diagnosis yang tepat dengan perawatan medis yang baik dan perawatan bersama dengan bermacam pemeriksaan

klinis, meliputi urodinamik dan pemeriksaan radiologi terpilih. Banyak penyebab yang mendasari timbulnya *Neurogenic bladder* sehingga perlu dilakukan pemeriksaan yang teliti sebelum diagnosis ditegakkan.^{1,2}

A. DEFINISI

Neurogenic bladder atau kandung kemih neurogenik merupakan penyakit yang menyerang kandung kemih yang disebabkan oleh kerusakan ataupun penyakit pada sistem saraf pusat atau pada sistem saraf perifer dan otonom. *Neurogenic bladder* adalah suatu disfungsi kandung kemih akibat kerusakan sistem saraf yang terlibat dalam pengendalian berkemih. Keadaan ini bisa berupa kandung kemih tidak mampu berkontraksi dengan baik untuk miksi (*underactive bladder*) maupun kandung kemih terlalu aktif dan melakukan pengosongan kandung kemih berdasar refleks yang tak terkendali (*overactive bladder*). Dengan kata lain, *Neurogenic bladder* adalah kelainan fungsi kandung kemih akibat gangguan sistem saraf.^{1,3}

B. EPIDEMIOLOGI

Salah satu penelitian pertama mengenai prevalensi Neurogenic Bladder di Asia adalah sebuah survei yang dilakukan oleh APCAB (Asia Pacific Continence Advisory Board) yang mencakup 7875 laki-laki dan perempuan, dimana sekitar 70% adalah perempuan dari 11 negara termasuk 499 dari Indonesia didapatkan bahwa prevalensi Neurogenic Bladder secara umum di Asia adalah sekitar 50,6%.¹

Neurogenic bladder akan meningkat jumlahnya pada kondisi neurologis tertentu. Sebagai contoh, di Amerika neurogenic bladder ini telah ditemukan pada 40%- 90% pasien dengan multiple sclerosis, 37% - 72% pada pasien dengan parkinson dan 15% pada pasien dengan stroke.^{1,2}

C. ETIOLOGI

Setiap kondisi yang menyebabkan kerusakan atau mengganggu saraf yang mengendalikan kandung kemih atau saluran keluarannya bisa menyebabkan neurogenic bladder. Beberapa penyebab dari neurogenic bladder ini antara lain penyakit infeksius yang akut seperti mielitis transversal, kelainan serebral (stroke, tumor otak, penyakit Parkinson, multiple sklerosis, demensia), alkoholisme kronis, penyakit kolagen seperti SLE, keracunan logam berat, herpes zoster, gangguan metabolik, penyakit atau trauma pada medulla spinalis dan penyakit vaskuler.¹

Neurogenic bladder akan meningkat jumlahnya pada kondisi neurologis tertentu. Sebagai contoh, di Amerika neurogenic bladder ini telah ditemukan pada

40%- 90% pasien dengan multiple sclerosis, 37% - 72% pada pasien dengan parkinson dan 15% pada pasien dengan stroke.^{1,2}

D. MANIFESTASI KLINIK

Gejala kandung kemih neurogenik dapat meliputi : infeksi saluran kemih, batu ginjal, inkontinensia urin, volume urine kecil selama berkemih, frekuensi dan urgensi kemih, dribbling urin yang merupakan suatu keadaan dimana urin menetes pada akhir miksi, hilangnya sensasi kandung kemih penuh.^{3,4}

Hiperrefleksi detrusor merupakan keadaan yang mendasari timbulnya frekuensi, urgensi dan inkontinens sehingga kurang dapat menilai lokasi kerusakan (localising value) karena hiperrefleksia detrusor dapat timbul baik akibat kerusakan jaras dari suprapons maupun suprasakral. Retensi urine dapat timbul sebagai akibat berbagai keadaan patologis. Pada pria adalah penting untuk menyingkirkan kemungkinan kelainan urologis seperti hipertrofi prostat atau striktur. Pada penderita dengan lesi neurologis antara pons dan medulla spinalis bagian sakral, (Disinergia detrusor-sfingter) DDS dapat menimbulkan berbagai derajat retensi meskipun pada umumnya hiperrefleksia detrusor yang lebih sering timbul. Retensi dapat juga timbul akibat gangguan kontraksi detrusor seperti pada lesi LMN. Retensi juga dapat timbul akibat kegagalan untuk memulai refleksi miksi seperti pada lesi susunan saraf pusat. Meskipun hanya sedikit kasus dari lesi frontal dapat menimbulkan retensi, lesi pada pons juga dapat menimbulkan gejala serupa. Inkontinensia urine dapat timbul akibat hiperrefleksia detrusor pada lesi suprapons dan suprasakral. Ini sering dihubungkan dengan frekuensi dan bila jaras sensorik masih utuh, akan timbul sensasi urgensi. Lesi LMN dihubungkan dengan kelemahan sfingter yang dapat bermanifestasi sebagai stress inkontinens dan ketidakmampuan dari kontraksi detrusor yang mengakibatkan retensi kronik dengan overflow.⁵

E. PATOFISIOLOGI

Gangguan kandung kencing / bladder dapat terjadi akibat dari kerusakan saraf atau lesi yang terjadi pada sistem saraf manusia. Apabila sistem saraf pusat atau system saraf tepi yang merupakan jalur persarafan system perkemihan mengalami gangguan maka akan mengganggu proses berkemih. Otak, pons, medulla spinalis dan saraf perifer merupakan beberapa bagian dari system saraf yang memungkinkan untuk terlibat. Gejala yang dapat terjadi apabila terjadi disfungsi kandung kemih / bladder adalah retensi inkontinensia yang berlebihan, urinasi yang kerap kali hanya sedikit, atau kombinasi dari keduanya. Berdasarkan lokasinya penyebab secara garis besar, *Neurogenic Bladder* dibagi menjadi tiga, antara lain :⁵

- a. Lesi supra pons

Pusat miksi pons merupakan pusat pengaturan refleks-refleks miksi dan seluruh aktivitasnya diatur kebanyakan oleh input inhibisi dari lobus frontal bagian medial, ganglia basalis dan tempat lain. Kerusakan pada umumnya akan berakibat hilangnya inhibisi dan menimbulkan keadaan hiperrefleksi. Pada kerusakan lobus depan, tumor, demyelinisasi periventrikuler, dilatasi kornu anterior ventrikel lateral pada hidrosefalus atau kelainan ganglia basalis, dapat menimbulkan kontraksi kandung kemih yang hiperrefleksi. Retensi urine dapat ditemukan secara jarang yaitu bila terdapat kegagalan dalam memulai proses miksi secara volunteer.⁵

b. Lesi antara pusat miksi pons dan sakral medula spinalis

Lesi medula spinalis yang terletak antara pusat miksi pons dan bagian sacral medula spinalis akan mengganggu jaras yang menginhibisi kontraksi detrusor dan pengaturan fungsi sfingter detrusor. Beberapa keadaan yang mungkin terjadi antara lain adalah:⁵

1. Vesica urinaria yang hiperrefleksi

Seperti halnya lesi supra pons, hilangnya mekanisme inhibisi normal akan menimbulkan suatu keadaan vesica urinaria yang hiperrefleksi yang akan menyebabkan kenaikan tekanan pada penambahan yang kecil dari volume vesica urinaria.⁵

2. Disinergia detrusor-sfingter (DDS)

Pada keadaan normal, relaksasi sfingter akan mendahului kontraksi detrusor. Pada keadaan DDS, terdapat kontraksi sfingter dan otot detrusor secara bersamaan. Kegagalan sfingter untuk berelaksasi akan menghambat miksi sehingga dapat terjadi tekanan intravesikal yang tinggi yang kadang-kadang menyebabkan dilatasi saluran kencing bagian atas. Urine dapat keluar dari vesica urinaria hanya bila kontraksi detrusor berlangsung lebih lama dari kontraksi sfingter sehingga aliran urine terputus-putus.⁵

3. Kontraksi detrusor yang lemah

Kontraksi hiperrefleksi yang timbul seringkali lemah sehingga pengosongan vesica urinaria yang terjadi tidak sempurna. Keadaan ini bila dikombinasikan dengan disinergia akan menimbulkan peningkatan volume residu pasca miksi.⁵

4. Peningkatan volume residu pasca miksi

Volume residu pasca miksi yang banyak pada keadaan vesica urinaria yang hiperrefleksi menyebabkan diperlukannya sedikit volume tambahan untuk terjadinya kontraksi vesica urinaria. Penderita mengeluh mengenai seringnya miksi dalam jumlah yang sedikit.⁵

c. Lesi Lower Motor Neuron (LMN)

Kerusakan pada radiks S2-S4 baik dalam canalis spinalis maupun ekstradural akan menimbulkan gangguan LMN dari fungsi vesica urinaria dan hilangnya sensibilitas vesica urinaria. Proses pendahuluan miksi secara volunteer hilang dan

karena mekanisme untuk menimbulkan kontraksi detrusor hilang, vesica urinaria menjadi atonik atau hipotonik bila kerusakan denervasinya adalah parsial. Compliance vesica urinaria juga hilang karena hal ini merupakan suatu proses aktif yang tergantung pada utuhnya persyarafan. Sensibilitas dari peregangan vesica urinaria terganggu namun sensasi nyeri masih didapatkan karena informasi aferen yang dibawa oleh sistem saraf simpatis melalui n. hipogastrikus ke daerah thorakolumbal. Denervasi otot sfingter mengganggu mekanisme penutupan namun jaringan elastik dari leher vesica urinaria memungkinkan terjadinya miksi. Mekanisme untuk mempertahankan miksi selama kenaikan tekanan intra abdominal yang mendadak hilang, sehingga stress inkontinens sering timbul pada batuk atau bersin.⁵

F. DIAGNOSIS

Neurogenik bladder melibatkan sistem saraf dan kandung kemih dan untuk mendiagnosis adanya *Neurogenic bladder* yaitu dengan memeriksa baik sistem saraf (termasuk otak) dan kandung kemih itu sendiri.^{4,6,7}

Diagnosis meliputi dengan melakukan anamnesis tujuannya yaitu untuk mengetahui bagaimana pola buang air kecilnya atau ada tidak gangguan saat berkemih serta mengetahui adanya faktor-faktor resiko. Kemudian dapat dilakukan pemeriksaan fisis dapat berupa pemeriksaan rektal, genitalia, serta pemeriksaan dinding perut (abdominal) untuk mengecek ada tidaknya pembesaran pada bladder ataupun kelainan lainnya. Selain itu, pemeriksaan neurologis juga dilakukan untuk menentukan kelainan neurologis yang menjadi dasar terjadinya *neurologic bladder*, uji neurologis harus mencakup status mental, refleks, kekuatan motorik dan sensibilitas (termasuk dermatomal sakral). Pemeriksaan penunjang dapat berupa pemeriksaan laboratorium yaitu dengan memeriksa urin ataupun darah.^{6,7,8}

Pemeriksaan lainnya seperti :

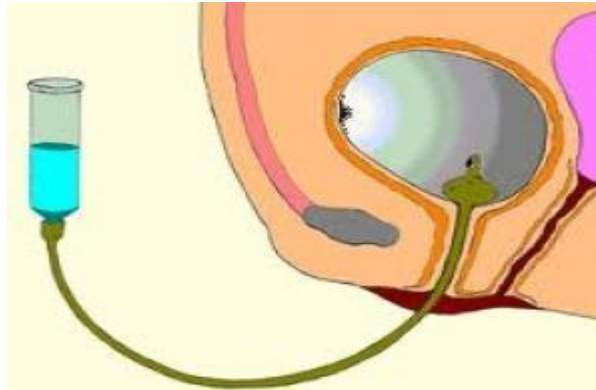
1. Pemeriksaan urodinamika

❖ Merupakan pemeriksaan yang dilakukan untuk mengetahui fungsi kandungan kemih dengan mengevaluasi kerja kandung kemih untuk penyimpanan urin, pengosongan kandung kemih dan kecepatan aliran urin keluar dari kandung kemih pada saat buang air kecil. Pemeriksaan urodinamika dapat berupa *Cystometrography*, *Postvoid residual urine*, uroflometri, serta elektromielografi sfingter.^{6,7}

❖ *Cystometrography*

Cara pemeriksaannya dengan memasukkan kateter berisi transduser untuk mengukur tekanan ke dalam kandungan kemih dan rektum dan kateter tersebut

ddihubungkan dengan komputer. Kemudian memasukan cairan steril ke dalam kandungan kemih. Selama fase pengisian tersebut komputer akan memberikan informasi mengenai tekanan kandung kemih, dan rektum, refleks kandungan kemih dan kapasitas kandungan kemih.^{6,7,8}



Gambar 1. *Cystometry*

❖ *Postvoid residual urine*

Adalah sebuah tes diagnostik yang mengukur berapa banyak urin di kandung kemih yang tersisa setelah buang air kecil. Pemeriksaan residu urine setelah berkemih (PVR) adalah pemeriksaan dasar untuk inkontinensia urine untuk mengetahui kemampuan vesika urinaria dalam mengosongkan seluruh isinya. Abnormal : 50-100ml / >20% volume BAK.^{6,7}

❖ *Uroflometri*

Uroflometri adalah pencatatan tentang pancaran urine selama proses miksi secara elektronik. Pemeriksaan ini ditujukan untuk mendeteksi gejala obstruksi saluran kemih bagian bawah yang tidak invasive. Hasil biasanya diberikan dalam mililiter per detik (mL / detik).^{6,7}



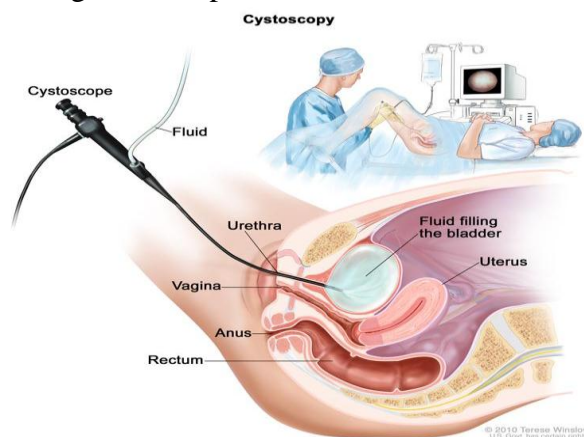
Gambar 2. *Uroflometri*

❖ Elektromiografi

Membantu memastikan adanya kegiatan berkemih yang terkoordinasi atau tidak. Kegagalan relaksasi uretra selama kontraksi kandung kemih menghasilkan disinergia detrusor sfingter (kegiatan berkemih yang tidak terkoordinasi) yang dapat didiagnosis secara akurat saat terjadi lesi pada korda spinalis.^{6,7,8}

2. Cystoscopy

Membantu memastikan adanya kegiatan berkemih yang terkoordinasi atau tidak. Kegagalan relaksasi uretra selama kontraksi kandung kemih menghasilkan disinergia detrusor sfingter (kegiatan berkemih yang tidak terkoordinasi) yang dapat didiagnosis secara akurat saat terjadi lesi pada korda spinalis. Fungsi sistoskopi dalam pemeriksaan disfungsi kandung kemih neurogenik memungkinkan adanya penemuan massa kandung kemih seperti kanker dan batu pada kandung kemih yang tidak dapat terdiagnosa dengan hanya pemeriksaan urodinamik saja. Pemeriksaan ini diindikasikan untuk pasien yang mengeluhkan gejala berkemih iritatif persisten atau hematuria. Pemeriksa dapat mendiagnosa berbagai macam penyebab pasti dari overaktivitas kandung kemih seperti sistitis, batu dan tumor secara mudah.^{6,7,8}



Gambar 3. Cystoscopy

3. Pemeriksaan Imaging berupa pemeriksaan X-ray, USG, CT-Scan serta MRI. Untuk mendeteksi kelainan neurologis dapat dilakukan pemeriksaan ini.^{6,7}

G. PENATALAKSANAAN

Pengobatan bertujuan untuk memungkinkan baldder benar-benar kosong dan secara reguler, mencegah infeksi, mengontrol inkontinensia, melindungi fungsi ginjal. Kateterisasi atau teknik untuk memicu buang air kecil dapat membantu mencegah urin dari sisa terlalu lama di kandung kemih. Sebagai contoh, beberapa orang dengan kandung kemih spastik dapat memicu buang air kecil dengan menekan perut mereka lebih rendah atau menggaruk paha mereka . Ketika urin

tetap dalam kandung kemih terlalu lama , orang tersebut berada pada risiko infeksi saluran kemih. Memasukkan kateter ke dalam kandung kemih secara berkala biasanya lebih aman daripada meninggalkan kateter secara terus menerus.⁸

Jika penyebabnya adalah cedera saraf, maka dipasang kateter melalui uretra untuk mengosongkan kandung kemih, baik secara berkesinambungan maupun untuk sementara waktu. Kateter dipasang sesegera mungkin agar otot kandung kemih tidak mengalami kerusakan karena peregangan yang berlebihan dan untuk mencegah infeksi kandung kemih. Pemasangan kateter secara permanen lebih sedikit menimbulkan masalah pada wanita dibandingkan dengan pria. Pada pria, kateter bisa menyebabkan peradangan uretra dan jaringan di sekitarnya.⁸

❖ Terapi Non farmakologis

Salah satu terapi non farmakologis yang efektif adalah bladder training. Bladder training adalah latihan yang dilakukan untuk mengembalikan tonus otot kandung kemih agar fungsinya kembali normal. Bladder training adalah salah satu upaya untuk mengembalikan fungsi kandung kemih yang mengalami gangguan ke keadaan normal atau ke fungsi optimal neurogenik. Tujuan dari bladder training adalah untuk melatih kandung kemih dan mengembalikan pola normal perkemihan dengan menghambat atau menstimulasi pengeluaran air kemih.⁸

Terdapat tiga macam metode bladder training, yaitu *kegel exercises* (latihan pengencangan atau penguatan otot-otot dasar panggul), *Delay urination* (menunda berkemih), dan *scheduled bathroom trips* (jadwal berkemih). Latihan kegel (kegel exercises) merupakan aktifitas fisik yang tersusun dalam suatu program yang dilakukan secara berulang-ulang guna meningkatkan kebugaran tubuh. Latihan kegel dapat meningkatkan mobilitas kandung kemih dan bermanfaat dalam menurunkan gangguan pemenuhan kebutuhan eliminasi urin. Latihan otot dasar panggul dapat membantu memperkuat otot dasar panggul untuk memperkuat penutupan uretra dan secara refleks menghambat kontraksi kandung kemih.¹⁰

Bladder training dapat dilakukan dengan latihan menahan kencing (menunda untuk berkemih). Pada pasien yang terpasang kateter, Bladder training dapat dilakukan dengan mengklem aliran urin ke urin bag. Bladder training dilakukan sebelum kateterisasi dihentikan. Tindakan ini dapat dilakukan dengan menjepit kateter urin dengan klem kemudian jepitannya dilepas setiap beberapa jam sekali. Kateter di klem selama 20 menit dan kemudian dilepas. Tindakan menjepit kateter ini memungkinkan kandung kemih. Terapi ini bertujuan memperpanjang interval berkemih yang normal dengan berbagai teknik distraksi atau teknik relaksasi sehingga frekuensi berkemih dapat berkurang, hanya 6-7 kali per hari atau 3-4 jam sekali.¹⁰

Langkah-langkah bladder training :

1. Klem selang kateter sesuai dengan program selama 1 jam yang memungkinkan kandung kemih terisi urin dan otot destrusor berkontraksi, supaya meningkatkan volume urin residual.¹⁰
2. Anjurkan klien minum (200-250 cc).¹⁰
3. Tanyakan pada klien apakah terasa ingin berkemih setelah 1 jam.¹⁰
4. Buka klem dan biarkan urin mengalir keluar.¹⁰
5. Lihat kemampuan berkemih klien.¹⁰

❖ Terapi farmakologis

1. Anti kolinergik

Anti kolinergik efektif dalam mengobati inkontinensia karena mereka menghambat kontraksi kandung kemih involunter dan memperbaiki fungsi penampungan air kemih oleh kandung kemih. Misalnya, Hiosiamin (Levbid) 0.125 mg, *Dicyclomine hydrochloride (Bentyl)* 10-20 mg.⁸

2. Anti spasmodik

Anti spasmodik melepaskan otot polos kandung kemih. Obat antispasmodik telah dilaporkan untuk meningkatkan kapasitas kandung kemih dan efektif mengurangi atau menghilangkan inkontinensia. Misalnya Oksibutin (ditropan XL) 5-15 mg, Tolterodin (detrol) 2 mg.^{8,9}

3. Obat Betanekol klorida (urecholine)

Adalah suatu obat kolinergik yang bekerja langsung, bekerja pada reseptor muskarinik (kolonergik) dan terutama di pakai untuk meningkatkan berkemih. dan mengobati retensi urin. Merupakan agonis kolinergik yang digunakan untuk meningkatkan kontraksi detrusor Obat ini membantu menstimulasi kontraksi bladder pada pasien yang menyimpan urin. Betanekol klorida 10-50 mg 3-4 kali dalam sehari.^{8,9}

❖ Terapi operatif

Pembedahan bisa dilakukan pada kasus tertentu yang jarang. Pembedahan dilakukan untuk membuat jalan lain untuk mengeluarkan urin, memasang alat untuk menstimulasi otot kandung kemih.^{8,9}

H. KOMPLIKASI

Pada pasien dengan neurogenic bladder juga memungkinkan untuk meningkatkan resiko terkena infeksi saluran kemih (ISK) dan gangguan saluran keluar kandung kemih (bladder outlet obstruction). Pada pasien dengan neurogenic bladder, jika mereka tidak diobati secara optimal maka juga bisa menyebabkan sepsis dan gagal ginjal.¹

I. PROGNOSIS

Pengobatan yang tepat dapat membantu mencegah disfungsi permanen dan kerusakan ginjal.⁸

DAFTAR PUSTAKA

1. Ginsberg, D. (2013). The Epidemiology and Pathophysiology of Neurogenic Bladder. *The American Journal of Managed Care*, Volume 19, pp. 191- 194.
2. Dorsher, Peter T.; McIntosh, Peter M., (2011). 'Neurogenic Bladder'. Review articer, *Advance in Urology*, volume 2012, ID 816274, pg 16. Hindawi Publishing Corporation.
3. Urology Care Foundation. *Neurogenic bladder. Article of The Official Foundation of the American Urologist Association*. 2014; [December 2014; cited 2014 3 Desember] Available from:
<http://www.urologyhealth.org/urology/index.cfm?article=9>

LATIHAN

1. Jelaskan perjalanan saraf system urinaria

2. Jelaskan mekanisme keterlibatan system saraf sentral dan perifer pada proses berkemih
3. Sebutkan etiologi gangguan neurogenic bladder
4. Sebutkan komplikasi dari neurogenic bladder
5. Bagaimana tatalaksana pada gangguan neurogenic bladder?

BAHAN AJAR

IV

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Neuropsikiatri/ 8 SKS
Standar Kompetensi kedokteran	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk bukan sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3A

HERNIA NUKLEUS PULPOSUS

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *Complete spinal transaction*

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *Complete spinal transaction*

Isi materi ;

REFERAT HERNIA NUKLEUS PULPOSUS (HNP)

BAB I

PENDAHULUAN

Nyeri punggung bawah (NPB) merupakan salah satu masalah kesehatan yang utama. Insiden NPB di Amerika Serikat adalah sekitar 5% orang dewasa. Kurang lebih 60%-80% individu setidaknya pernah mengalami nyeri punggung dalam hidupnya. Nyeri punggung bawah merupakan 1 dari 10 penyakit terbanyak di Amerika Serikat dengan angka prevalensi berkisar antara 7,6-37%; insidens tertinggi dijumpai pada usia 45-60 tahun. Pada penderita dewasa tua, nyeri punggung bawah mengganggu aktivitas sehari-hari pada 40% penderita, dan menyebabkan gangguan tidur pada 20% penderita. Sebagian besar (75%) penderita akan mencari pertolongan medis, dan 25% di antaranya perlu dirawat inap untuk evaluasi lebih lanjut. Nyeri punggung bawah (NPB) pada hakekatnya merupakan keluhan atau gejala dan bukan merupakan penyakit spesifik. Penyebab NPB antara lain kelainan muskuloskeletal, system saraf, vaskuler, viseral, dan psikogenik. Salah satu penyebab yang memerlukan tindak lanjut (baik diagnostik maupun terapi spesifik) adalah hernia nukleus pulposus (HNP).¹

Hernia Nucleus Pulposus (HNP) adalah suatu penyakit, dimana bantalan lunak diantara ruas-ruas tulang belakang (*soft gel disc* atau Nukleus Pulposus) mengalami tekanan dan pecah, sehingga terjadi penyempitan dan terjepitnya urat-urat saraf yang melalui tulang belakang kita. Saraf terjepit lainnya di sebabkan oleh keluarnya nukleus pulposus dari diskus melalui robekan annulus fibrosus keluar menekan medullas spinalis atau mengarah ke dorsolateral menekan saraf spinalis sehingga menimbulkan rasa nyeri yang hebat.²

BAB II

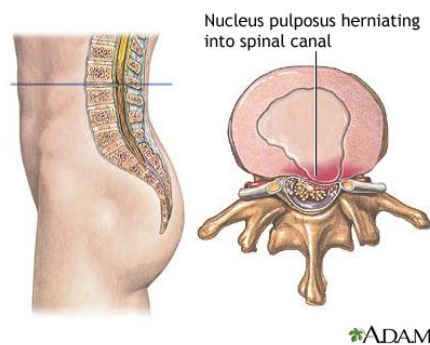
PEMBAHASAN

A. DEFINISI

Hernia adalah protrusi atau penonjolan dari sebuah organ atau jaringan melalui lubang yang abnormal. Nukleus pulposus adalah massa setengah cair yang terbuat dari serat elastis putih yang membentuk bagian tengah dari diskus intervertebralis.^{2,3}

Hernia Nukleus Pulposus (HNP) merupakan suatu gangguan yang melibatkan ruptur annulus fibrosus sehingga nukleus pulposus menonjol (bulging) dan menekan kearah kanalis spinalis.^{2,3,4}

HNP mempunyai banyak sinonim antara lain : Hernia Diskus Intervertebralis, *Ruptur Disc*, *Slipped Disc*, *Prolapsed Disc* dan sebagainya.⁵



Hernia nukleus pulposus
(Dikutip dari kepustakaan 2)

B. EPIDEMIOLOGI

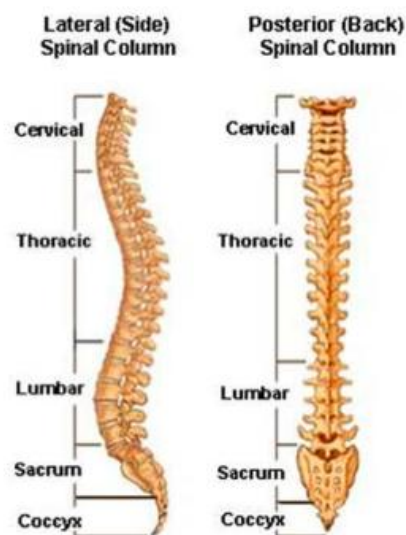
Prevalensi HNP berkisar antara 1 – 2 % dari populasi. Usia yang paling sering adalah usia 30 – 50 tahun. Pada penelitian HNP paling sering dijumpai pada tingkat L4-L5; titik tumpuan tubuh di L4-L5-S1. Penelitian Dammers dan Koehler pada 1431 pasien dengan herniasi diskus lumbalis, memperlihatkan bahwa pasien HNP L3-L4 secara bermakna dari usia tua dibandingkan dengan pasien HNP L4-L5.¹

HNP merupakan salah satu penyebab dari nyeri punggung bawah yang penting, dan merupakan salah satu masalah kesehatan yang utama. Inside HNP di Amerika Serikat adalah sekitar 5% orang dewasa. Kurang lebih 60-80% individu pernah mengalami nyeri punggung dalam hidupnya. Nyeri punggung bawah merupakan 1 dari 10 penyakit terbanyak di Amerika Serikat dengan angka prevalensi berkisar antara 7,6-37% insidens tertinggi dijumpai pada usia 45-60 tahun. Pada penderita dewasa tua, nyeri punggung bawah mengganggu aktivitas sehari-hari pada 40% penderita dan menyebabkan gangguan tidur pada 20% penderita akan mencari pertolongan medis, dan 25% diataranya perlu rawat inap untuk evaluasi lebih lanjut.¹

C. ANATOMI DAN FISILOGI

Kolumna vertebralis tersusun atas seperangkat sendi antara korpus vertebra yang berdekatan, sendi antara arkus vertebra, sendi kostovertebralis dan sendi sakroiliaka. Ligamentum longitudinal dan diskus intervertebralis menghubungkan vertebra yang berdekatan. Ligamentum longitudinal anterior, suatu pita tebal dan lebar, berjalan memanjang pada bagian depan korpus vertebra dan diskus intervertebralis, dan bersatu dengan periosteum dan annulus fibrosus. Ligamentum longitudinalis anterior berfungsi untuk menahan gaya ekstensi, sedangkan dalam kanalis vertebralis pada bagian posterior korpus vertebra dan diskus intervertebralis terletak ligamentum longitudinal posterior, ligamentum longitudinalis posterior berperan dalam menahan gaya fleksi. Ligamentum anterior lebih kuat dari pada posterior, sehingga prolaps diskus lebih sering kearah posterior. Pada bagian posterior terdapat struktur saraf yang sangat sensitif terhadap penekanan yaitu radiks saraf spinalis, ganglion radiks dorsalis.^{4,6}

Diantara korpus vertebra mulai dari vertebra servikalis kedua sampai vertebra sakralis terdapat diskus intervertebralis. Diskus ini membentuk sendi fibrokartilago yang lentur antara korpus vertebra.^{4,6}



Pembagian Regio dari Columna Vertebralis

Diskus Intervertebralis terdiri dari dua bagian pokok; nukleus pulposus ditengah dan anulus fibrosus di sekelilingnya. Diskus dipisahkan dari tulang yang di atas dan dibawahnya oleh dua lempengan tulang rawan yang tipis.⁶

Nukleus pulposus adalah bagian tengah diskus yang bersifat semigelatin, nukleus ini mengandung berkas-berkas serat kolagen, sel-sel jaringan penyambung dan sel-sel tulang rawan. Zat ini berfungsi sebagai peredam benturan antara korpus vertebra yang berdekatan. Selain itu, juga memainkan peranan penting dalam pertukaran cairan antara diskus dan pembuluh-pembuluh darah kapiler.^{4,6}

Anulus fibrosus terdiri atas cincin-cincin fibrosa konsentris yang mengelilingi nukleus pulposus. Anulus fibrosus berfungsi untuk memungkinkan gerakan antara korpus vertebra (disebabkan oleh struktur spiral dari serabut-serabut); untuk menopang nukleus pulposus; dan meredam benturan. Jadi anulus berfungsi mirip dengan simpail di sekeliling tong air atau seperti gulungan pegas, yang menarik korpus vertebra bersatu melawan resistensi elastis nukleus pulposus, sedangkan nukleus pulposus bertindak sebagai bola penunjang antara korpus vertebra.

Diskus intervertebralis berukuran kira-kira seperempat panjang kolumna vertebralis. Diskus paling tipis terdapat pada daerah torakal sedangkan yang paling tebal terdapat di daerah lumbal. Bersamaan dengan bertambahnya usia, kandungan air diskus berkurang dan menjadi lebih tipis.⁴

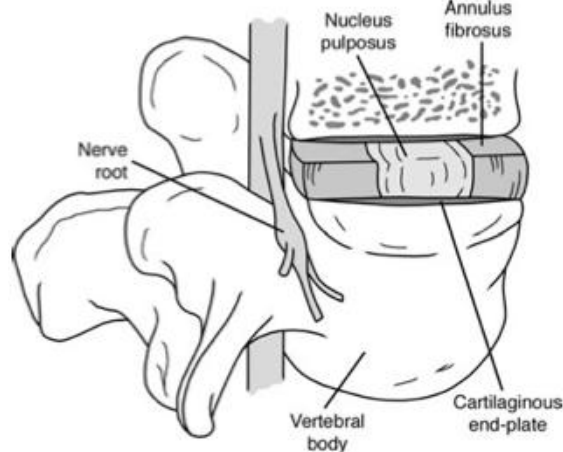


Figure 1. A line drawing of the spinal segment consisting of two vertebral bodies and a normal intervertebral disc sandwiched between them.

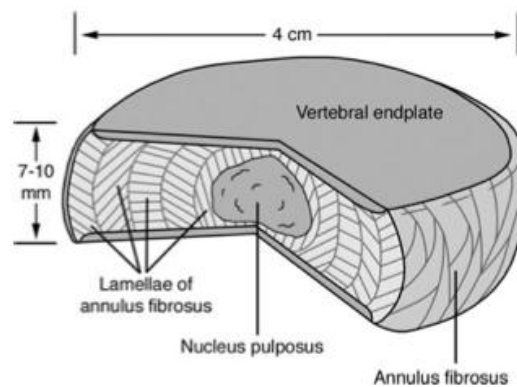


Figure 2. A cut out portion of a normal disc. Note the location of the Nucleus Pulposus, the vertebral end plate and the architecture of Annulus Fibrosis. The intervertebral disc is 4 cm wide and 7-10 mm thick.

Dikutip dari kepustakaan 4

D. PATOMEKANISME

1. Proses Degeneratif

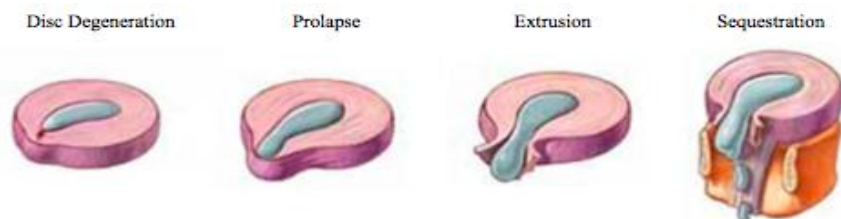
Diskus intervertebralis tersusun atas jaringan fibrokartilago yang berfungsi sebagai *shock absorber*, menyebarkan gaya pada kolumna vertebralis dan juga memungkinkan gerakan antar vertebra. Kandungan air diskus berkurang dengan bertambahnya usia (dari 90% pada bayi sampai menjadi 70% pada orang usia lanjut). Selain itu serabut-serabut menjadi kasar dan mengalami hialinisasi yang ikut membantu terjadinya perubahan ke arah herniasi nukleus pulposus melalui anulus dan menekan radiks saraf spinal. Pada umumnya hernia paling mungkin terjadi pada bagian kolumna vertebralis dimana terjadi peralihan dari segmen yang lebih mobil ke yang kurang mobil (perbatasan lumbosakral dan servikotolarak).^{4,5,6}

2. Proses Traumatik

Dimulainya degenerasi diskus mempengaruhi mekanika sendi intervertebral, yang dapat menyebabkan degenerasi lebih jauh. Selain degenerasi, gerakan repetitive, seperti fleksi, ekstensi, lateral fleksi, rotasi, dan mengangkat beban dapat memberi tekanan abnormal pada nukleus. Jika tekanan ini cukup besar sampai bisa melukai annulus, nucleus pulposus ini berujung pada herniasi. Trauma akut dapat pula menyebabkan herniasi, seperti mengangkat benda dengan cara yang salah dan jatuh.^{4,5}

Hernia Nukleus Pulposus terbagi dalam 4 grade berdasarkan keadaan herniasinya, dimana ekstrusi dan sequestrasi merupakan hernia yang sesungguhnya, yaitu:^{3,4,5,7}

1. Protrusi diskus intervertebralis
Nukleus terlihat menonjol ke satu arah tanpa kerusakan annulus fibrosus
2. Prolaps diskus intervertebral
Nukleus berpindah, tetapi masih dalam lingkaran anulus fibrosus.
3. Extrusi diskus intervertebral
Nukleus keluar dan anulus fibrosus dan berada di bawah ligamentum, longitudinalis posterior
4. Sequestrasi diskus intervertebral
Nukleus telah menembus ligamentum longitudinalis posterior



Gambar 4. Grading dari Hernia Nucleus Pulposus

Nukleus pulposus yang mengalami herniasi ini dapat menekan nervus di dalam medulla spinalis jika menembus dinding diskus (annulus fibrosus); hal ini dapat menyebabkan nyeri, rasa tebal, rasa keram, atau kelemahan. Rasa nyeri dari

herniasi ini dapat berupa nyeri mekanik, yang berasal dari diskus dan ligamen; inflamasi, nyeri yang berasal dari nucleus pulposus yang ekstrusi menembus annulus dan kontak dengan suplai darah; dan nyeri neurogenik, yang berasal dari penekanan pada nervus.^{4,7}

E. FAKTOR RISIKO

Berikut ini adalah faktor risiko yang meningkatkan seseorang mengalami HNP:⁶

1. Usia: Usia merupakan faktor utama terjadinya HNP karena annulus fibrosus lama kelamaan akan hilang elastisitasnya sehingga menjadi kering dan keras, menyebabkan annulus fibrosus mudah berubah bentuk dan ruptur.
2. Trauma: Terutama trauma yang memberikan stress terhadap columna vertebralis, seperti jatuh.
3. Pekerjaan: Pekerjaan terutama yang sering mengangkat barang berat dan cara mengangkat barang yang salah, meningkatkan risiko terjadinya HNP
4. Gender: Pria lebih sering terkena HNP dibandingkan wanita (2:1), hal ini terkait pekerjaan dan aktivitas yang dilakukan pada pria cenderung ke aktifitas fisik yang melibatkan columna vertebralis.

F. GAMBARAN KLINIS

Gejala klinik bervariasi tergantung pada derajatnya dan radiks yang terkena. Pada stadium awal, gejala asimtomatik. Gejala klinis muncul ketika nucleus pulposus menekan saraf. Gejala klinis yang paling sering adalah iskialgia (nyeri radikuler). Nyeri biasanya bersifat tajam, seperti terbakar dan berdenyut menjalar sampai bawah lutut. Bila saraf sensoris kena maka akan memberikan gejala kesemutan atau rasa baal sesuai dermatomnya. Bila mengenai conus atau cauda ekuina dapat terjadi gangguan miksi, defekasi dan disfungsi seksual. Nyeri yang timbul sesuai dengan distribusi dermatom (nyeri radikuler) dan kelemahan otot sesuai dengan miotom yang terkena.^{4,6}

G. PENEGAKKAN DIAGNOSIS

Anamnesis : Pada anamnesis dapat ditanyakan hal yang berhubungan dengan nyerinya. Pertanyaan itu berupa kapan nyeri terjadi, frekuensi, dan intervalnya; lokasi nyeri; kualitas dan sifat nyeri; penjalaran nyeri; apa aktivitas yang memprovokasi nyeri; memperberat nyeri; dan meringankan nyeri. Selain nyerinya, tanyakan pula pekerjaan, riwayat trauma.⁸

Pemeriksaan Neurologi : Untuk memastikan bahwa nyeri yang timbul termasuk dalam gangguan saraf. Meliputi pemeriksaan sensoris, motorik, reflex.⁸

- Pemeriksaan sensoris, pada pemeriksaan sensoris ini apakah ada gangguan sensoris, dengan mengetahui dermatom mana yang terkena akan dapat diketahui radiks mana yang terganggu.

- Pemeriksaan motorik, apakah ada tanda paresis, atrofi otot.
- Pemeriksaan reflex, bila ada penurunan atau refleks tendo menghilang, misal APR menurun atau menghilang berarti menunjukkan segmen S1 terganggu.

Adapun tes yang dapat dilakukan untuk diagnosis HNP adalah:^{3,4,5,7}

Pemeriksaan range of movement (ROM)

Pemeriksaan ini dapat dilakukan secara aktif oleh penderita sendiri maupun secara pasif oleh pemeriksa. Pemeriksaan ROM ini memperkirakan derajat nyeri, function laesa, atau untuk memeriksa ada/ tidaknya penyebaran rasa nyeri.^{3,4,7}

Straight Leg Raise (Laseque) Test:

Tes untuk mengetahui adanya jebakan nervus ischiadicus. Pasien tidur dalam posisi supinasi dan pemeriksa memfleksikan panggul secara pasif, dengan lutut dari tungkai terekstensi maksimal. Tes ini positif bila timbul rasa nyeri pada saat mengangkat kaki dengan lurus, menandakan ada kompresi dari akar saraf lumbal.

Lasegue Menyilang

Caranya sama dengan percobaan lasegue, tetapi disini secara otomatis timbul pula rasa nyeri ditungkai yang tidak diangkat. Hal ini menunjukkan bahwa radiks yang kontralateral juga turut tersangkut.^{3,4,7}

Tanda Kerning

Pada pemeriksaan ini penderita yang sedang berbaring difleksikan pahanya pada persendian panggul sampai membuat sudut 90 derajat. Selain itu tungkai bawah diekstensikan pada persendian lutut. Biasanya kita dapat melakukan ekstensi ini sampai sudut 135 derajat, antara tungkai bawah dan tungkai atas, bila terdapat tahanan dan rasa nyeri sebelum tercapai sudut ini, maka dikatakan tanda kerning positif.^{3,4,7}

Ankle Jerk Reflex

Dilakukan pengetukan pada tendon Achilles. Jika tidak terjadi dorsofleksi pada kaki, hal ini mengindikasikan adanya jebakan nervus di tingkat kolumna vertebra L5-S1.^{3,4}

Knee-Jerk Reflex

Dilakukan pengetukan pada tendon lutut. Jika tidak terjadi ekstensi pada lutut, hal ini mengindikasikan adanya jebakan nervus di tingkat kolumna vertebra L2-L3-L4.^{3,4,7}

Diagnosis Penunjang

1. X-Ray

X-Ray tidak dapat menggambarkan struktur jaringan lunak secara akurat. Nucleus pulposus tidak dapat ditangkap di X-Ray dan tidak dapat mengkonfirmasi herniasi diskus maupun jebakan akar saraf. Namun, X-Ray dapat memperlihatkan kelainan pada diskus dengan gambaran penyempitan celah

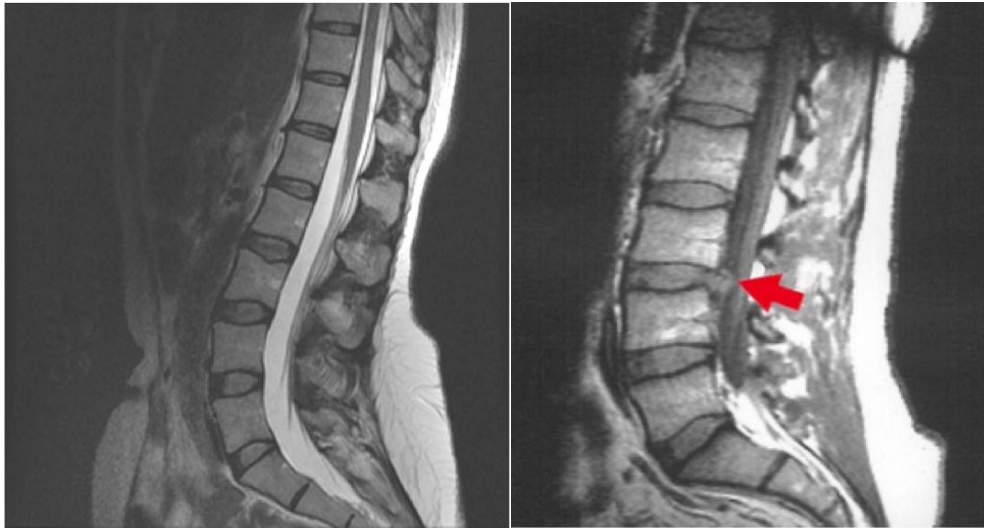
atau perubahan alignment dari vertebra.

2. Myelogram

Pada myelogram dilakukan injeksi kontras bersifat radio-opaque dalam columna spinalis. Kontras masuk dalam columna spinalis sehingga pada X-ray dapat nampak adanya penyumbatan atau hambatan kanalis spinalis

3. MR

Merupakan gold standard diagnosis HNP karena dapat melihat struktur columna vertebra dengan jelas dan mengidentifikasi letak herniasi.



Gambar 6. MRI dari columna vertebralis normal (kiri) dan mengalami herniasi (kanan)

4. Elektromyografi

Untuk melihat konduksi dari nervus, dilakukan untuk mengidentifikasi kerusakan nervus.

H. PENATALAKSANAAN

Tindakan awal untuk pasien yang mengalami HNP grade 1 dan 2 (nukleus pulposus masih di dalam annulus fibrosus) adalah diberikan terapi konservatif, terdiri atas:^{5,9}

Terapi Non Farmakologis

1. Terapi fisik pasif:

Terapi fisik pasif biasanya digunakan untuk mengurangi nyeri punggung bawah akut, misalnya:

a. Kompres hangat/dingin

Kompres hangat/dingin ini merupakan modalitas yang mudah dilakukan. Untuk mengurangi spasme otot dan inflamasi. Beberapa pasien merasakan nyeri hilang pada pengkompresan hangat, sedangkan yang lain pada pengkompresan dingin.

b. Iontophoresis

Merupakan metode pemberian steroid melalui kulit. Steroid tersebut

menimbulkan efek anti inflamasi pada daerah yang menyebabkan nyeri. Modalitas ini terutama efektif dalam mengurangi serangan nyeri akut.

c. Unit TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulator)

Sebuah unit transcutaneous electrical nerve stimulator (TENS) menggunakan stimulasi listrik untuk mengurangi sensasi nyeri punggung bawah dengan mengganggu impuls nyeri yang dikirimkan ke otak

d. Ultrasound

Ultrasound merupakan suatu bentuk penghangatan di lapisan dalam dengan menggunakan gelombang suara pada kulit yang menembus sampai jaringan lunak dibawahnya. Ultrasound terutama berguna dalam menghilangkan serangan nyeri akut dan dapat mendorong terjadinya penyembuhan jaringan.

2. Latihan dan modifikasi gaya hidup

Berat badan yang berlebihan harus diturunkan karena akan memperberat tekanan ke punggung bawah. Program diet dan latihan penting untuk mengurangi NPB pada pasien yang mempunyai berat badan berlebihan.

Direkomendasikan untuk memulai latihan ringan tanpa stres secepat mungkin. *Endurance exercisi* latihan aerobik yang memberi stres minimal pada punggung seperti jalan, naik sepeda atau berenang dimulai pada minggu kedua setelah awaitan NPB.

Conditional exercise yang bertujuan memperkuat otot punggung dimulai sesudah dua minggu karena bila dimulai pada awal mungkin akan memperberat keluhan pasien.

Latihan memperkuat otot punggung dengan memakai alat tidak terbukti lebih efektif daripada latihan tanpa alat.

3. Terapi Farmakologis

a. Analgetik dan NSAID (*Non Steroid Anti Inflammation Drug*)

obat ini diberikan dengan tujuan untuk mengurangi nyeri dan inflamasi sehingga mempercepat kesembuhan. Contoh analgetik : paracetamol, Aspirin Tramadol. NSAID : Ibuprofen, Natrium diklofenak, Etodolak, Selekoksisib.

b. Obat pelemas otot (*muscle relaxant*)

bermanfaat bila penyebab NPB adalah spasme otot. Efek terapinya tidak sekuat NSAID, seringkali di kombinasi dengan NSAID. Sekitar 30% memberikan efek samping mengantuk. Contoh Tinazidin, Esperidone dan Carisoprodol.

c. Opioid

Obat ini terbukti tidak lebih efektif daripada analgetik biasa yang jauh lebih aman. Pemakaian jangka panjang bisa menimbulkan toleransi dan ketergantungan obat.

d. kortikosteroid oral

Pemakaian kortikosteroid oral masih kontroversi. Dipakai pada kasus HNP yang berat dan mengurangi inflamasi jaringan.

e. Anelgetik ajuvan

Terutama dipakai pada HNP kronis karena ada anggapan mekanisme nyeri pada HNP sesuai dengan neuropatik. Contohnya : amitriptilin, Karbamasepin, Gabapentin.

f. suntikan pada titik picu

Cara pengobatan ini dengan memberikan suntikan campuran anastesi lokal dan kortikosteroid ke dalam jaringan lunak/otot pada titik picu disekitar tulang punggung. Cara ini masih kontroversi. Obat yang dipakai antara lain lidokain, lignokain, deksametason, metilprednisolon dan triamsinolon.

4. Terapi operatif pada pasien dilakukan jika:

a. Pasien mengalami HNP grade 3 atau 4.

b. Tidak ada perbaikan lebih baik, masih ada gejala nyeri yang tersisa, atau ada gangguan fungsional setelah terapi konservatif diberikan selama 6 sampai 12 minggu.

c. Terjadinya rekurensi yang sering dari gejala yang dialami pasien menyebabkan keterbatasan fungsional kepada pasien, meskipun terapi konservatif yang diberikan tiap terjadinya rekurensi dapat menurunkan gejala dan memperbaiki fungsi dari pasien.

d. Terapi yang diberikan kurang terarah dan berjalan dalam waktu lama.

Pilihan terapi operatif yang dapat diberikan adalah:

a. Distectomy

Pengambilan sebagian diskus intervertebralis.

b. Percutaneous distectomy

Pengambilan sebagian diskus intervertebralis dengan menggunakan jarum secara aspirasi.

c. Laminotomy/laminectomy/foraminotomy/facetectomy

Melakukan dekompresi neuronal dengan mengambil beberapa bagian dari vertebra baik parsial maupun total.

d. Spinal fusion dan sacroiliac joint fusion:

Penggunaan graft pada vertebra sehingga terbentuk koneksi yang rigid diantara vertebra sehingga terjadi stabilitas.

I. PENCEGAHAN

Hernia nukleus pulposus dapat dicegah terutama dalam aktivitas fisik dan pola hidup. Hal-hal berikut ini dapat mengurangi risiko terjadinya HNP:⁵

a. Olahraga secara teratur untuk mempertahankan kemampuan otot, seperti berlari dan berenang.

b. Hindari mengangkat barang yang berat, edukasi cara mengangkat yang benar.

- c. Tidur di tempat yang datar dan keras.
- d. Hindari olahraga/kegiatan yang dapat menimbulkan trauma
- e. Kurangi berat badan.

BAB III

KESIMPULAN

Hernia Nukleus Pulposus (HNP) adalah suatu penyakit, dimana bantalan lunak diantara ruas-ruas tulang belakang (*soft gel disc* atau Nukleus Pulposus) mengalami tekanan dan pecah, sehingga terjadi penyempitan dan terjepitnya urat-

urat saraf yang melalui tulang belakang kita. Saraf terjepit lainnya di sebabkan oleh keluarnya nukleus pulposus dari diskus melalui robekan annulus fibrosus keluar menekan medullas pinalis atau mengarah ke dorsolateral menekan saraf spinalis sehingga menimbulkan rasa nyeri yang hebat.

Hernia Nukelus Pulposus (HNP) merupakan suatu gangguan yang melibatkan ruptur annulus fibrosus sehingga nucleus pulposis menonjol (bulging) dan menekan kearah kanalis spinalis. Pada penelitian HNP paling sering dijumpai pada tingkat L4-L5; titik tumpuan tubuh di L4-L5-S1.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pinzon, Rizaldy. *Profil Klinis Pasien Nyeri Punggung Akibat Hernia Nukelus Pulposus. Vol 39. SMF Saraf RS Bethesda Yogyakarta. Indonesia. 2012. Hal 749-751.*
2. Kumala, poppy. *Kamus Saku Kedokteran Dorland. Jakarta. Edisi Bahasa Indonesia. 1998. hal 505*
3. Company Saunder. B. W. *Classification, diagnostic imaging, and imaging characterization of a lumbar. Volume 38. 2000*
4. Autio Reijo. *MRI Of Herniated Nucleus Pulposus. Acta Universitatis Ouluensis D Medica. 2006. Hal 1-31*

5. Meli Lucas, Suryami antradi. *Nyeri Punggung. Use Neurontin*. 2003. Hal 133-148
6. Sylvia A. Price. Lorraine M. Wilson. *Patofisiologi Konsep-konsep prose penyakit*. Jakarta : 1995. EGC. Hal 1023-1026.
7. Rasad, Sjahriar. *Radiologi Doagnostik*. Jakarta. Balai Penerbit FK Universitas Indonesia. Jakarta.2005. Hal 337
8. S.M Lumbantobing. *Neurologi Klinik*. Badan Penerbit FK UI. Jakarta Badan Penerbit FK UI. Hal 18-19
9. Rahim H. A., Priharto K. *Terapi Konservatif untuk Low Back Pain*. [online]. [cited Jan 12]. Available from <http://www.jamsostek.co.id>. Hal 1-15

BAHAN AJAR

V

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: NeuropsikiatriI/ 8 SKS
Standar Kompetensi kedokteran	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3B

RADICULAR SYNDROM

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *Complete spinal transaction*

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *Complete spinal transaction*

Isi materi ;

I. PENDAHULUAN

Sindrom radikular merupakan salah satu jenis penyakit yang termasuk dalam kelainan sistem saraf perifer yang terjadi pada radiks spinalis yang menimbulkan gangguan berupa defisit sensorik, defisit motorik, defisit refleks, kerusakan sensasi nyeri, tetapi tidak melibatkan adanya defisit otonom.¹ Sindrom radikular pada umumnya terjadi pada segmen servikal dan lumbal medula spinalis, sementara pada segmen torakal jarang terjadi. Sindrom radikular disebabkan oleh beberapa penyebab yang pada umumnya merupakan gangguan struktural di sekitar medulla spinalis dan vertebra yang dapat memberikan gangguan pada radiks spinalis. Perbaikan gangguan struktural dengan cepat dapat memberikan hasil perbaikan sindrom radikular yang lebih baik.²

II. EPIDEMIOLOGI

Melalui survei epidemiologik menunjukkan insiden sindrom radikular setiap tahunnya mencapai 83 per 100.000. Individu dengan sindrom radikular berusia antara 13 sampai 91 tahun, 14,8% pasien

sindrom radikular melaporkan pengerahan tenaga fisik bagian atas atau trauma, dan hanya 21,9% yang mempunyai gambaran protrusi pada diskus. Spondilisis, protrusi diskus, atau keduanya menyebabkan 70% kasus.³

Sindrom radikular pada umumnya terjadi pada segmen servikal dan lumbal dari medulla spinalis, dimana segmen lumbal merupakan segmen medulla spinalis sebagai tempat predileksi terbanyak untuk terjadinya radikular sindrom disusul segmen servikal. Sindrom radikular pada segmen lumbal terjadi pada 3-5% populasi dunia. Laki-laki dan perempuan memiliki kecenderungan yang sama untuk menderita sindrom radikular pada segmen lumbal medulla spinalis, walaupun laki-laki akan lebih banyak menderita penyakit ini pada usia 40 tahun ke atas, sedangkan wanita pada umumnya akan menderita penyakit ini dimulai pada usia 50-60 tahun.³

Sementara sindrom radikular pada segmen servikal merupakan penyebab nyeri leher yang paling signifikan. Laki-laki dan wanita memiliki kecenderungan yang sama dan pada umumnya terjadi pada rentang usia 50-60 tahun. Penyebab sindrom radikular pada segmen servikal biasanya merupakan manifestasi dari trauma dari kecelakaan bermotor dibanding trauma yang disebabkan oleh hal-hal lainnya.⁴

III. DEFINISI DAN KLASIFIKASI

Sindrom radikular adalah suatu keadaan yang berhubungan dengan gangguan fungsi dan struktur radiks akibat proses patologik yang dapat mengenai satu atau lebih radiks saraf dengan pola gangguan bersifat dermatomal. Pada kelainan ini ditemukan suatu perubahan pada daerah radiks spinalis di dalam kanalis intraspinalis, di daerah leher atau lumbal (jarang pada torakal) berupa keluhan nyeri akibat terkenanya radiks beserta distribusinya berupa keluhan nyeri dermatom, parastesia atau keduanya yang ditandai dengan menurunnya refleks yang kadang-kadang juga diikuti dengan kelemahan miotom.²

Radiks terutama sangat rentan terhadap kerusakan pada atau di dekat jalan keluarnya melalui foramina intervertebralia. Penyebab tersering meliputi proses stenosis (penyempitan foramina, misalnya akibat pertumbuhan tulang yang berlebihan), protrusio diskus, dan herniasi diskus yang menekan radiks yang keluar. Proses lain, seperti penyakit infeksi pada korpus vertebrae, tumor, dan trauma, dapat juga merusak radiks nervus spinalis ketika keluar dari medulla spinalis.⁵

Lesi radikular menimbulkan manifestasi karakteristik umum berikut:

1. Nyeri dan defisit sensorik pada dermatom yang sesuai

2. Kerusakan sensasi nyeri lebih berat dibandingkan modalitas sensorik lainnya
3. Penurunan kekuatan otot-otot pengindikasi segmen dan pada kasus yang berat dan jarang, terjadi atrofi otot.
4. Defisit refleks sesuai dengan radiks yang rusak
5. Tidak adanya defisit otonom (berkeringat, piloereksi, dan fungsi vasomotor) pada ekstremitas, karena serabut simpatis dan parasimpatis bergabung dengan saraf perifer di distal radiks dan dengan demikian tidak dirusak oleh lesi radikular.¹

Klasifikasi radikular sindrom dapat dilihat dari 2 sisi yaitu klasifikasi radikular sindrom berdasarkan penyebabnya dan klasifikasi radikular sindrom berdasarkan lokasi segmen medula spinalis yang mengalami kelainan.

Berdasarkan penyebabnya radikular sindrom diklasifikasikan ke dalam 3 jenis, yaitu.

1. Radikular sindrom akibat proses kompresif
Kelainan-kelainan yang bersifat kompresif sehingga mengakibatkan sindrom radikular adalah seperti : hernia nucleus pulposus (HNP) atau herniasi diskus, tumor medulla spinalis, neoplasma tulang, spondilolisis dan spondilolithesis, stenosis spinal, traumatic dislokasi, kompresif fraktur, scoliosis dan spondilitis tuberkulosa, cervical spondilosis.⁶
2. Radikular Sindrom akibat proses inflamatori
Kelainan-kelainan inflamatori sehingga mengakibatkan sindrom radikular adalah seperti : Gullain-Barre Syndrome dan Herpes Zoster.⁷
3. Radikular Sindrom akibat proses degeneratif
Kelainan-kelainan yang bersifat degeneratif sehingga mengakibatkan sindrom radikular adalah seperti gangguan struktural akibat degenerasi struktur di sekitar radiks.¹

Berdasarkan lokasinya radikular sindrom diklasifikasikan ke dalam 2 bentuk kelainan dilihat dari segmen medula spinalis yang paling sering tempat radiks mengalami lesi, yaitu

1. Sindrom Radikular Lumbar
Sindrom radikular lumbar merupakan problema yang sering terjadi yang disebabkan oleh iritasi atau kompresi radiks saraf daerah lumbar.

Ia juga sering disebut sciatica. Gejala yang terjadi dapat disebabkan oleh beberapa sebab seperti bulging diskus (disk bulges), spinal stenosis, deformitas vertebra atau herniasi nukleus pulposus. Sindrom radikular dengan keluhan nyeri pinggang bawah sering didapatkan (low back pain).¹

2. Sindrom Radikular Servikal

Sindrom radikular cervical umumnya dikenal dengan “pinched nerve” atau saraf terjepit merupakan kompresi [ada satu atau lebih radix saraf uang halus pada leher. Gejala pada sindrom radikular cervical seringnya disebabkan oleh spondilosis servikal.¹

3. Sindrom Radikular Torakal

Sindrom radikular torakal merupakan bentuk yang relatif jarang dari kompresi saraf pada punggung tengah. Daerah ini tidak didesain untuk membengkok sebanyak lumbal atau cervical. Hal ini menyebabkan area thoraks lebih jarang menyebabkan sakit pada spinal. Namun, kasus yang sering yang ditemukan pada bagian ini adalah nyeri pada infeksi herpes zoster.¹

IV. FAKTOR RISIKO

Gangguan degeneratif vertebra dan diskus intervertebralis merupakan penyebab tersering lesi radikular. Usia tua, kelainan struktur, dan kebiasaan posisi tubuh yang tidak aergonomis merupakan faktor risiko utama terjadinya radikular sindrom. Usia tua dapat menyebabkan kerapuhan dari vertebra sehingga dapat menyebabkan terjadinya stenosis pada foramina intervertebralis tempat keluarnya radiks spinalis. Selain itu berbagai kelainan struktural yang menyebabkan kompresi dari radiks spinalis sepanjang segmen vertebra merupakan faktor risiko yang juga ikut berperan dalam menyebabkan terjadinya sindrom radikular ini. Kelainan struktural juga sangat berhubungan erat dengan faktor risiko trauma pada vertebra. Kompresi juga dapat disebabkan oleh pertumbuhan corpus alienum pada foramen vertebra seperti tumor juga dapat mendesak radiks spinalis. Hal lain yang juga turut berperan adalah posisi tubuh dan kebiasaan mengangkat benda berat yang dapat menyebabkan cedera pada discus intervertebralis sehingga menyebabkan herniasi diskus yang dapat menimbulkan lesi pada radiks spinalis.⁵

V. ANATOMI

Radiks spinalis merupakan perpanjangan serabut saraf dari kedua kornu medula spinalis. Medula spinalis tersusun dalam kanalis spinalis dan diselubungi oleh sebuah lapisan jaringan konektif, dura mater.

Dari batang otak berjalan suatu silinder jaringan saraf panjang dan ramping, yaitu medulla spinalis, dengan ukuran panjang 45 cm (18 inci) dan garis tengah 2 cm (seukuran kelingking). Medulla spinalis, yang keluar dari sebuah lubang besar di dasar tengkorak, dilindungi oleh kolumna vertebralis sewaktu turun melalui kanalis vertebralis. Dari medulla spinalis keluar saraf-saraf spinalis berpasangan melalui ruang-ruang yang dibentuk oleh lengkung-lengkung tulang mirip sayap vertebra yang berdekatan.¹

Saraf spinal berjumlah 31 pasang dapat diperinci sebagai berikut : 8 pasang saraf servikal, 12 pasang saraf thorakal, 5 pasang saraf lumbal, 5 pasang saraf sakral, dan 1 pasang saraf koksigeal.¹

Selama perkembangan, kolumna vertebra tumbuh sekitar 25 cm lebih panjang daripada medulla spinalis. Karena perbedaan pertumbuhan tersebut, segmen-segmen medulla spinalis yang merupakan pangkal dari saraf-saraf spinal tidak bersatu dengan ruang-ruang antar vertebra yang sesuai. Sebagian besar radikls spinalis harus turun bersama medulla spinalis sebelum keluar dari kolumna vertebralis di lubang yang sesuai. Medulla spinalis itu sendiri hanya berjalan sampai setinggi vertebra lumbal pertama atau kedua (setinggi sekitar pinggang), sehingga akar-akar saraf sisanya sangat memanjang untuk dapat keluar dari kolumna vertebralis di lubang yang sesuai. Berkas tebal akar-akar saraf yang memanjang di dalam kanalis vertebralis yang lebih bawah itu dikenal sebagai kauda ekuina ("ekor kuda") karena penampakkannya.⁸

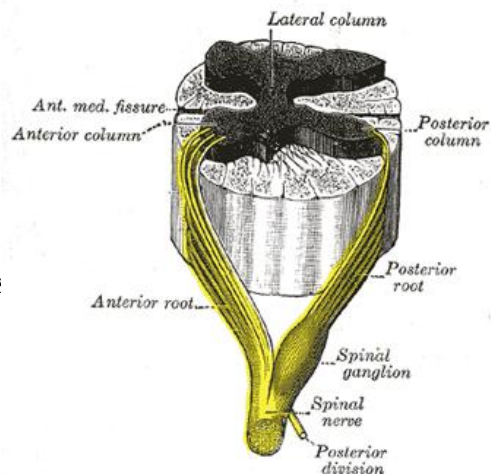
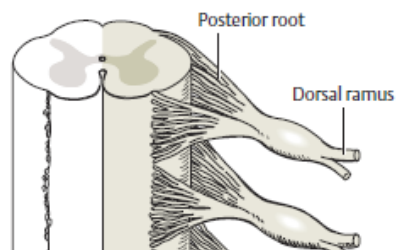
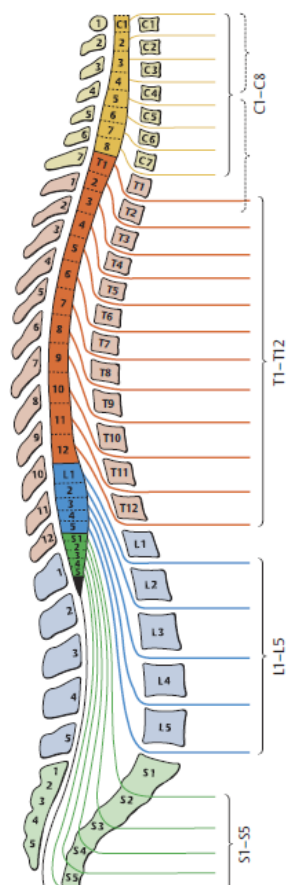
Walaupun terdapat variasi regional ringan, anatomi potongan melintang dari medulla spinalis umumnya sama di seluruh panjangnya. Substansia grisea di medulla spinalis membentuk daerah seperti kupu-kupu di bagian dalam dan dikelilingi oleh substansia alba di sebelah luar. Seperti di otak, substansia grisea medulla spinalis terutama terdiri dari badan-badan sel saraf serta dendritnya antarneuron pendek, dan sel-sel glia. Substansia alba tersusun menjadi traktus (jaras), yaitu berkas serat-serat saraf (akson-akson dari antarneuron yang panjang) dengan fungsi serupa. Berkas-berkas itu dikelompokkan menjadi kolumna yang berjalan di sepanjang medulla spinalis. Setiap traktus ini berawal atau berakhir di dalam daerah tertentu di otak, dan masing-masing memiliki kekhususan dalam mengenai informasi yang disampaikannya.¹

Perlu diketahui bahwa di dalam medulla spinalis berbagai jenis sinyal dipisahkan, dengan demikian kerusakan daerah tertentu di medulla spinalis dapat mengganggu sebagian fungsi tetapi fungsi lain tetap utuh. Substansia grisea yang terletak di bagian tengah secara fungsional juga mengalami organisasi. Kanalis sentralis, yang terisi oleh cairan serebrospinal, terletak di tengah substansia grisea. Tiap-tiap belahan substansia grisea dibagi menjadi kornu dorsalis (posterior), kornu ventralis (anterior), dan kornu lateralis.

Kornu dorsalis mengandung badan-badan sel antarneuron tempat berakhirnya neuron aferen. Kornu ventralis mengandung badan sel neuron motorik eferen yang mempersarafi otot rangka. Serat-serat otonom yang mempersarafi otot jantung dan otot polos serta kelenjar eksokrin berasal dari badan-badan sel yang terletak di kornu lateralis.¹

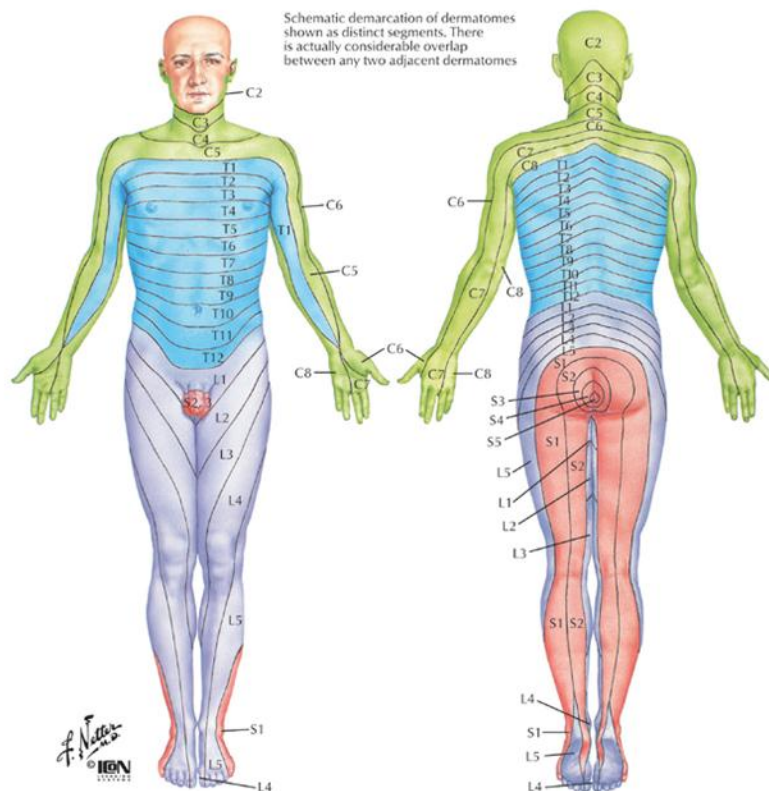
Saraf-saraf spinalis berkaitan dengan tiap-tiap sisi medulla spinalis melalui radiks dorsal dan radiks ventral. Serat-serat aferen membawa sinyal datang masuk ke medulla spinalis melalui radiks dorsal; serat-serat eferen membawa sinyal keluar meninggalkan medulla melalui radiks ventral. Badan-badan sel untuk neuron-neuron aferen pada setiap tingkat berkelompok bersama di dalam ganglion akar dorsal. Badan-badan sel untuk neuron-neuron eferen berpangkal di substansia grisea dan mengirim akson ke luar melalui radiks ventral.¹

Radiks ventral dan dorsal di setiap tingkat menyatu membentuk sebuah saraf spinalis yang keluar dari kolumna vertebralis. Sebuah saraf spinalis mengandung serat-serat aferen dan eferen yang berjalan diantara bagian tubuh tertentu dan medulla spinalis. Sebuah saraf adalah berkas akson neuron perifer, sebagian aferen dan sebagian eferen, yang dibungkus oleh suatu selaput jaringan ikat dan mengikuti jalur yang sama. Sebagaimana saraf tidak mengandung sel saraf secara utuh, hanya bagian-bagian akson dari banyak neuron. Tiap-tiap serat di dalam sebuah saraf umumnya tidak memiliki pengaruh satu sama lain. Mereka berjalan bersama untuk kemudahan, seperti banyak sambungan telepon yang berjalan dalam satu kabel, namun tiap-tiap sambungan telepon dapat bersifat pribadi dan tidak mengganggu atau mempengaruhi sambungan yang lain dalam kabel yang sama.¹



lula :

Serabut masing-masing radiks terdistribusi ulang menjadi beberapa saraf perifer melalui pleksus, dan masing-masing saraf mengandung serabut dari beberapa segmen radikular yang berdekatan. Namun, serabut masing-masing segmen radikular kembali tergabung membentuk kelompok di perifer untuk mempersarafi area segmen kulit tertentu atau biasa disebut dermatom. Masing-masing dermatom mewakili sebuah segmen radikular, yang dengan demikian mewakili sebuah segmen medula spinalis. Dermatome radiks yang berdekatan biasanya saling tumpang tindih, sehingga suatu lesi yang terbatas pada satu radiks sering menimbulkan defisit sensorik yang hampir tidak terdeteksi, atau bahkan tidak menimbulkan defisit sama sekali.¹



VI. PATOGENI

Radiks anter
intervertebra
posterior di
dermatome it

Levels of principal dermatomes

C5	Clavicles
C5, 6, 7	Lateral parts of upper limbs
C8, T1	Medial sides of upper limbs
C6	Thumb
C6, 7, 8	Hand
C8	Ring and little fingers
T4	Level of nipples

T10	Level of umbilicus
T12	Inguinal or groin regions
L1, 2, 3, 4	Anterior and inner surfaces of lower limbs
L4, 5, S1	Foot
L4	Medial side of great toe
S1, 2, L5	Posterior and outer surfaces of lower limbs
S1	Lateral margin of foot and little toe
S2, 3, 4	Perineum

segmen-segmen medulla spinalis C3-C4 dan T3-T12. Tetapi pada permukaan lengan dan tungkai, kawasan dermatome tumpang tindih oleh karena berkas saraf spinal tidak langsung menuju ekstremitas melainkan menyusun plexus dan fasikulus terkebih dahulu baru kemudian menuju lengan dan tungkai. Karena itulah penataan lamelar dermatome C5-T2 dan L2-S3 menjadi agak kabur.¹

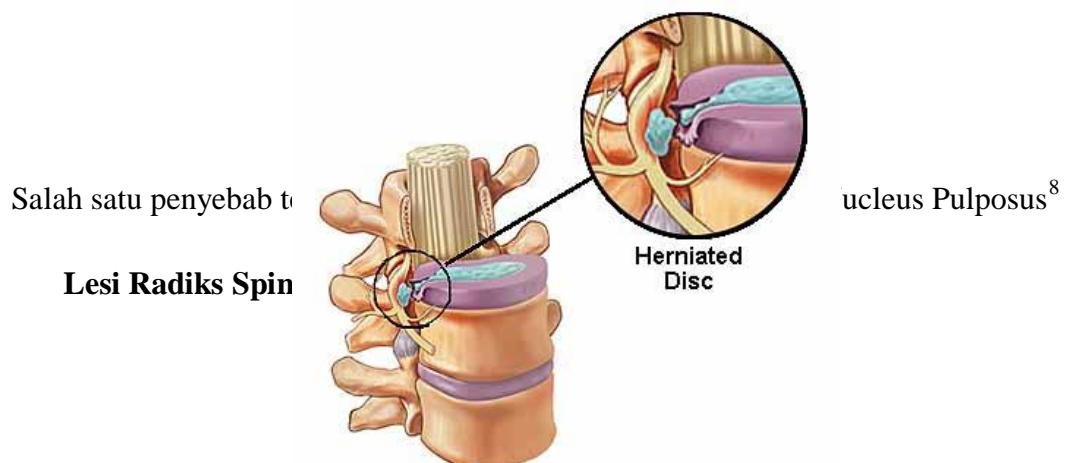
n
:S
1,
a

Segala sesuatunya yang bisa merangsang serabut sensorik pada tingkat radiks dan foramen intervertebral dapat menyebabkan nyeri radikuler, yaitu nyeri yang berpangkal pada tulang belakang tingkat tertentu dan menjalar sepanjang kawasan dermatome radiks posterior yang bersangkutan. Osteofit, penonjolan tulang karena faktor congenital, nukleus pulposus atau serpihannya atau tumor dapat merangsang satu atau lebih radiks posterior.¹

Pada umumnya, sebagai permulaan hanya satu radiks saja yang mengalami iritasi terberat, kemudian yang kedua lainnya mengalami nasib yang sama karena adanya perbedaan derajat iritasi, selisih waktu dalam penekanan, penjepitan dan lain sebagainya. Maka nyeri radikuler akibat iritasi terhadap 3 radiks posterior ini dapat pula dirasakan oleh pasien sebagai nyeri neurogenik yang terdiri atas nyeri yang tajam, menjemukan dan paraestesia.¹

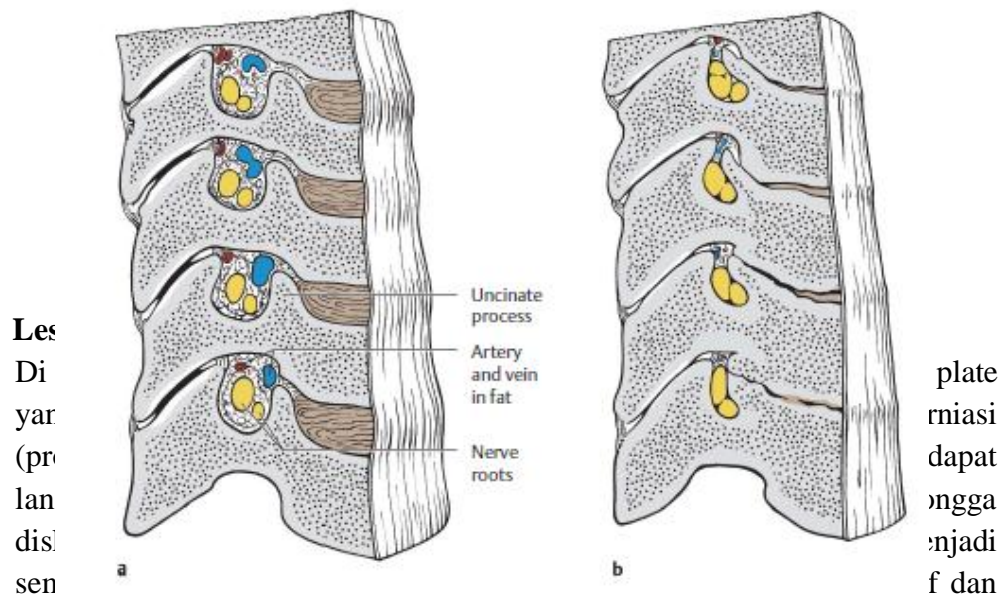
Gangguan degeneratif vertebra dan diskus intervertebralis merupakan penyebab tersering lesi radikular. Diskus intervertebralis tersusun dari bagian dalam berupa pulpa (nukleus pulposus) yang dikelilingi oleh cincin fibrosa (anulus fibrosus). Diskus tidak lagi mendapatkan suplai dari pembuluh darah begitu perkembangan spinal lengkap. Dengan demikian, saat usia individu menua, diskus perlahan-lahan kehilangan elastisitas dan turgornya dan lebih sedikit kemampuannya untuk bertindak sebagai penyerap guncangan untuk spinal. Hal ini terutama menyebabkan kesulitan pada bagian spinal yang lebih aktif bergerak, misalnya regio servikal dan regio lumbal.¹

Osteokondrosis merupakan salah satu penyebab degenerasi diskus dan dasar kartilaginosa serta end plate korpus vertebrae. Hal ini mengakibatkan sklerosis pada jaringan kartilaginosa dan deformasi korpus vertebrae. Diskus intervertebralis memendek, dan korpus vertebrae sisi yang berlawanan saling berdekatan. Selain itu juga terdapat pertumbuhan tulang yang berlebih pada facet joint (spondiloartrosis) dan pada korpus vertebra itu sendiri (terutama pada regio servikal). Proses ini menyebabkan stenosis pada foramina intervertebralia, dengan kompresi jaringan di dalamnya, termasuk radiks spinalis.¹



Sindrom radikular servikal hampir selalu akibat stenosis foramina akibat gangguan degeneratif, yang disebabkan oleh osteokondrosis. End Plates vertebra servikalis normalnya sedikit terangkat pada masing-masing sisi korpus vertebra, tempatnya membentuk prosesus uncinatus, membuat struktur menyerupai pelana. Ketika diskus intervertebralis servikalis mengalami degenerasi, korpus vertebrae di atasnya tenggelam seperti biji ke arah cekungan yang menyerupai pelana di bawahnya, menyebabkan peningkatan tekanan pada prosesus uncinatus. Terjadi remodelling tulang, sehingga menyebabkan prosesus uncinatus perlahan-lahan terdorong ke arah lateral dan dorsal, dan foramina intervertebralia perlahan-lahan semakin sempit.¹

Osteokondrosis servikalis paling sering ditemukan pada C5-6 dan C6-7, dan juga sering pada C3-4 dan C7-T1. Stenosis dapat mengenai satu atau lebih foramina dengan derajat bervariasi, baik unilateral ataupun bilateral. Dengan demikian, dapat terjadi manifestasi radikular monosegmental maupun plurisegmental. Gejala yang paling sering adalah nyeri segmental dan parestesia, yang terjadi akibat iritasi radik. Keterlibatan radik yang lebih berat bermanifestasi sebagai defisit sensorimotor dan refleksi pada segmen yang sesuai. Selain degenerasi diskus, terdapat pula perubahan artrotik yang bersamaan pada facet joints yang menghambat mobilitas vertebra servikal pada segmen yang terkena.¹



Lesi
Diskus
servikal
(protrusi
dan
diskus
servikal)

nyeri radikular.¹

Degenerasi diskus paling sering mengenai dua diskus lumbalis terbawah, L5-S1 dan L4-L5, dan yang lebih jarang diskus L3-4. Radiks keluar dari kanalis spinalis lumbalis melalui celah lapisan dural setinggi kira-kira

plate
rniasi
dapat
ngga
jadi
f dan

sepertiga bagian atas korpus vertebrae, kemudian berjalan oblik ke arah ventrokaudal ke foramen intervertebrale, bagian teratas yang mengandung ganglion radiks dorsalis. Dengan demikian, protrusio diskus dorsolateral tidak langsung mengenai radiks yang keluar dari nomor tingkat yang sesuai; tetapi, protrusio ini menekan radiks satu segmen di bawahnya, yang berjalan di belakang diskus pada tingkat ini, dalam perjalanannya menuju foramennya yang berada lebih rendah. Hanya prolaps diskus lateral yang jauh yang dapat langsung dapat menekan radiks pada tingkat nomor yang sesuai.¹

Diskus intervertebralis L5-S1, sering lebih sempit dibandingkan lainnya, karena lordosis lumbal paling jelas pada tingkat ini. Akibatnya, herniasi diskus L5-S1 dapat menekan radiks L5-S1, menimbulkan kombinasi sindroma L5 dan S1.¹

Di regio lumbal, sama seperti regio servikal, herniasi diskus paling sering bermanifestasi dengan gejala iritasi radikular (nyeri dan parestesia) pada segmen yang terkena. Kerusakan radiks yang lebih berat menyebabkan defisit motorik dan sensorik segmental.¹

Pasien yang mengalami sindroma iritasi radikular lumbalis dapat mengeluhkan nyeri iskhadika yang tiba-tiba hilang dan muncul kelemahan atau defisit sensorik yang simultan. Keadaan ini terjadi ketika serabut radiks tiba-tiba menghentikan konduksi impuls, yang menunjukkan akan segera terjadi kematian radiks.²

Prinsip dari perjalanan terjadinya penyakit sindrom radikular ini tidak semata-mata berasal dari gangguan degeneratif saja. Akan tetapi, segala hal yang menyebabkan kompresi pada radiks spinalis akan menimbulkan gejala klinis yang sama pada sindrom radikular.²

VII. MANIFESTASI KLINIS

Secara umum, manifestasi klinis sindrom radikular adalah sebagai berikut :

1. Rasa nyeri berupa nyeri tajam yang menjalar dari daerah parasentral dekat vertebra hingga ke arah ekstremitas. Rasa nyeri ini mengikuti pola dermatomal. Nyeri bersifat tajam dan diperhebat oleh gerakan, batuk, mendedan, atau bersin.
2. Paresthesia yang mengikuti pola dermatomal.
3. Hilang atau berkurangnya sensorik (hipesthesia) di permukaan kulit sepanjang distribusi dermatom radiks yang bersangkutan.
4. Kelemahan otot-otot yang dipersarafi radiks yang bersangkutan.
5. Refles tendon pada daerah yang dipersarafi radiks yang bersangkutan menurun atau bahkan menghilang.¹

Gejala sindrom radikular tergantung pada lokasi radiks saraf yang terkena (yaitu pada servikal, torakal, atau lumbal). Nyeri radikular yang bangkit akibat lesi iritatif di radiks posterior tingkat servikal dinamakan brakialgia, karena nyerinya dirasakan sepanjang lengan. Demikian juga nyeri radikular yang dirasakan sepanjang tungkai dinamakan iskiialgia, karena nyerinya menjalar sepanjang perjalanan n.iskiadikus dan lanjutannya ke perifer. Sindrom radikular setinggi segmen torakal jarang terjadi karena segmen ini lebih rigid daripada segmen servikal maupun lumbal. Jika terjadi sindrom radikular setinggi segmen torakal, maka akan timbul nyeri pada lengan, dada, abdomen, dan panggul.²

Manifestasi klinis sindrom radikular pada daerah lumbal antara lain :

1. Rasa nyeri pada daerah sakroiliaka, menjalar ke bokong, paha, hingga ke betis, dan kaki. Nyeri dapat ditimbulkan dengan Valsava manuevers (seperti : batuk, bersin, atau mengedan saat defekasi).
2. Pada ruptur diskus intervertebra, nyeri dirasakan lebih berat bila penderita sedang duduk atau akan berdiri. Ketika duduk, penderita akan menjaga lututnya dalam keadaan fleksi dan menumpukan berat badannya pada bokong yang berlawanan. Ketika akan berdiri, penderita menopang dirinya pada sisi yang sehat, meletakkan satu tangan di punggung, menekuk tungkai yang terkena (Minor's sign).
3. Nyeri mereda ketika pasien berbaring. Umumnya penderita merasa nyaman dengan berbaring telentang disertai fleksi sendi coxae dan lutut, dan bahu disangga dengan bantal untuk mengurangi lordosis lumbal. Pada tumor intraspinal, nyeri tidak berkurang atau bahkan memburuk ketika berbaring.
4. Gangguan postur atau kurvatura vertebra. Pada pemeriksaan dapat ditemukan berkurangnya lordosis vertebra lumbal karena spasme involunter otot-otot punggung. Sering ditemui skoliosis lumbal, dan mungkin juga terjadi skoliosis torakal sebagai kompensasi. Umumnya tubuh akan condong menjauhi area yang sakit, dan panggul akan miring, sehingga sendi coxae akan terangkat. Bisa saja tubuh penderita akan bungkuk ke depan dan ke arah yang sakit untuk menghindari stretching pada saraf yang bersangkutan. Jika iskiialgia sangat berat, penderita akan menghindari ekstensi sendi lutut, dan berjalan dengan bertumpu pada jari kaki (karena dorsifleksi kaki menyebabkan stretching pada saraf, sehingga memperburuk nyeri). Penderita bungkuk ke depan, berjalan dengan langkah kecil dan semifleksi sendi lutut disebut Neri's sign.

5. Ketika pasien berdiri, dapat ditemukan gluteal fold yang menggantung dan tampak lipatan kulit tambahan karena otot gluteus yang lemah. Hal ini merupakan bukti keterlibatan radiks S1.
6. Dapat ditemukan nyeri tekan pada sciatic notch dan sepanjang n.iskiadikus.
7. Pada kompresi radiks spinal yang berat, dapat ditemukan gangguan sensasi, paresthesia, kelemahan otot, dan gangguan refleks tendon. Fasikulasi jarang terjadi.
8. Hernia Nucleus Pulposus (HNP) biasanya terletak di posterolateral dan mengakibatkan gejala yang unilateral. Namun bila letak hernia agak besar dan sentral, dapat menyebabkan gejala pada kedua sisi yang mungkin dapat disertai gangguan berkemih dan buang air besar.

VIII. KRITERIA DIAGNOSTIK

Secara umum kriteria diagnostik sindrom radikular akan berbeda pada setiap segmen medula spinalis yang mengalami kelainan. Terdapat perbedaan metode diagnostik antara segmen servikal dan lumbal yang merupakan segmen yang paling sering mengalami kelainan sindrom radikular.

Kriteria diagnostik sindrom radikular segmen servikal

1. Anamnesa

Anamnesa adalah hal-hal yang menjadi sejarah kasus pasien, juga berguna untuk menentukan diagnosa, karena misalnya dengan pendekatan psikiatri terhadap depresinya yang kadang merupakan faktor dasar nyeri bahu ini.

Pada pemeriksaan fisik gejala-gejala yang mungkin nampak pada inspeksi dan palpasi, misalnya :

- a. Nyeri kaku pada leher
- b. Rasa nyeri dan tebal dirambatkan ke ibu jari dan sisi radial tangan
- c. Dijumpai kelemahan pada biceps atau triceps
- d. berkurangnya reflex biceps
- e. Dijumpai nyeri alih (referred pain) di bahu yang samar, dimana “nyeri bahu” hanya dirasa bertahan di daerah deltoideus bagian lateral dan infrascapula atas.

B. Pemeriksaan / Tes Khusus

Untuk tes-tes khusus yang harus dilakukan sebenarnya banyak, misalnya :

1. Tes Provokasi

Tes Spurling atau tes Kompresi Foraminal, dilakukan dengan cara posisi leher diekstensikan dan kepala dirotasikan ke salah satu sisi, kemudian berikan tekanan ke bawah pada puncak kepala. Hasil positif bila terdapat nyeri radikuler ke arah ekstremitas ipsilateral sesuai arah rotasi kepala. Pemeriksaan ini sangat spesifik namun tidak sensitif guna mendeteksi adanya sindrom radikular servikal. Pada pasien yang datang ketika dalam keadaan nyeri, dapat dilakukan distraksi servikal secara manual dengan cara pasien dalam posisi supinasi kemudian dilakukan distraksi leher secara perlahan. Hasil dinyatakan positif apabila nyeri servikal berkurang.²



kecungkinan infeksi radiks sylvia bisa menimbulkan gejala dengan tes kompresi kepala walaupun...²



3. Tindakan Valsava

Dengan tes ini tekanan intratekal dinaikkan, bila terdapat proses desak ruang di kanalis vertebralis bagian cervical, maka dengan di naikkannya tekanan intratekal akan membangkitkan nyeri radikuler. Nyeri syaraf ini sesuai dengan tingkat proses patologis di kanalis vertebralis bagian cervical. Cara meningkatkan tekanan intratekal menurut Valsava ini adalah pasien disuruh mengejan sewaktu ia menahan nafasnya. Hasil positif bila timbul nyeri radikuler yang berpangkal di leher menjalar ke lengan.²

Kriteria Diagnostik Sindrom Radikular Segmen Lumbal

Sebelum melakukan pemeriksaan fisik, adalah penting untuk melakukan anamnesa terlebih dahulu. Hal ini dilakukan untuk mengetahui hubungan dengan trauma atau infeksi dan rekurensi. Harus ditanyakan karakter nyeri, distribusi dan penjarannya, adanya paresthesia dan gangguan subjektif lainnya, adanya gangguan motorik (seperti kelemahan dan atrofi otot). Juga perlu diketahui gejala lainnya seperti gangguan pencernaan dan berkemih, anestesia rektal/genital.²

Pemeriksaan fisik yang lengkap adalah penting. Penting untuk memperhatikan abnormalitas postur, deformitas, nyeri tekan, dan spasme otot. Pada pemeriksaan neurologis harus diperhatikan :

- a. Gangguan sensorik (hipesthesia atau hiperesthesia). Perlu dibedakan gangguan saraf perifer atau segmental.
- b. Gangguan motorik (pemeriksaan kekuatan otot, atrofi, fasikulasi, spasme otot).
- c. Perubahan refleks.²

Prosedur diagnosa khusus untuk pemeriksaan sindrom radikular lumbal antara lain :

1. Lasegue's sign

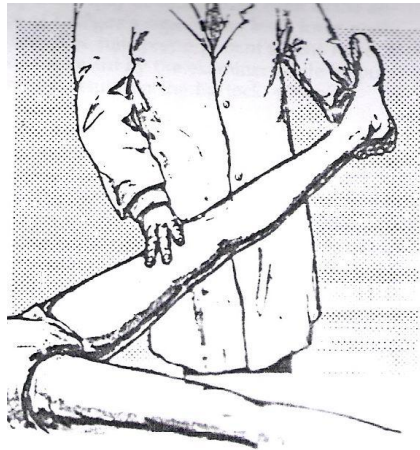
Pemeriksaan dilakukan dengan : pasien berbaring, secara pasif lakukan fleksi sendi coxae, sementara lutut ditahan agar tetap ekstensi. Fleksi pada sendi coxae dengan lutut ekstensi akan menyebabkan stretching n.iskiadikus. Dengan tes ini, pada sindrom radikular lumbal, sebelum tungkai mencapai kecuraman 70°, akan didapatkan nyeri (terkadang juga disertai dengan baal dan paresthesia) pada sciatic notch disertai nyeri dan hipersensitif sepanjang n.iskiadikus.

Straight-leg-raising-test : dilakukan dengan metode seperti Kernig's sign.

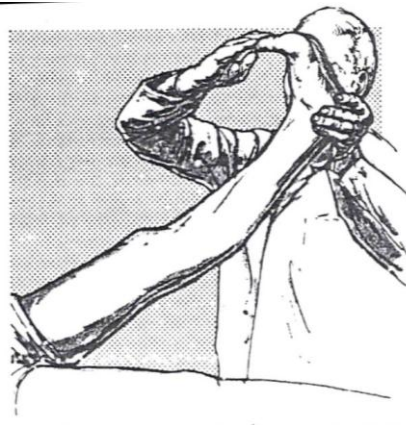
Bila kedua prosedur tersebut positif, mengindikasikan terdapat iritasi meningen atau iritasi radiks lumbosakral.

Bonnet's phenomenon merupakan modifikasi Lasegue's test, yang mana nyeri akan lebih berat atau lebih cepat muncul bila tungkai dalam keadaan adduksi dan endorotasi.

Prosedur lain yang merupakan modifikasi Lasegue's test adalah Bragard's sign (Lasegue disertai dengan dorsofleksi kaki) dan Sicard's sign (Lasegue disertai dengan dorsofleksi jari-1 kaki). Pada kasus yang ringan, pemeriksaan dengan Lasegue dapat menunjukkan hasil negatif. Dengan modifikasi ini, stretching n.iskiadikus di daerah tibial meningkat, sehingga memperberat nyeri. Gabungan Bragard's sign dan Sicard's sign disebut Spurling's sign.²



Test Lasegue



Spurling's sign

2. Test Lasegue silang

Pada beberapa pasien sindrom radikular lumbal, iskialgia pada tungkai yang sakit dapat diprovokasi dengan mengangkat tungkai yang sehat dalam posisi lurus.²

Test O'Connell : dilakukan Lasegue test pada tungkai yang sehat, nyeri dapat dirasakan pada sisi yang sehat (Fajersztajn's sign), namun dengan derajat yang lebih ringan. Selanjutnya pemeriksaan ini dilakukan pada tungkai yang sakit. Kemudian dilakukan secara bersamaan pada kedua kaki. Selanjutnya tungkai yang sehat direndahkan mendekati tempat tidur; hal ini akan menyebabkan eksaserbasi nyeri, kadang juga disertai dengan paresthesia.²

Beberapa ahli menyatakan pemeriksaan ini patognomonik untuk herniasi diskus intervertebra.²

3. Nerve pressure sign

Pemeriksaan dilakukan dengan : Lasegue's test dilakukan hingga penderita merasakan nyeri, kemudian lutut difleksikan 20°, dilanjutkan dengan fleksi sendi coxae dan penekanan n.tibialis pada fossa poplitea, hingga penderita mengeluh nyeri. Test ini positif bila terdapat nyeri tajam pada daerah lumbal, bokong sisi, atau sepanjang n.iskiadikus.²

4. Test Viets dan Naffziger

Meningkatnya tekanan intrakranial atau intraspinal dapat menimbulkan nyeri radikular pada pasien dengan space occupying lesion yang menekan radiks saraf. Tekanan dapat meningkat dengan batuk, bersin, mengedan, dan dengan kompresi vena jugularis. Tekanan harus dilakukan hingga penderita mengeluh adanya rasa penuh di kepalanya, dan tes ini tidak boleh dianggap negatif hingga venous return dihambat selama 2 menit. Kompresi vena jugularis juga dapat dilakukan dengan sphygmomanometer cuff, dengan tekanan 40 mmHg selama 10 menit (Naffziger's test). Penderita dapat berbaring atau berdiri. Pada pasien ruptur diskus intervertebra, akan didapatkan nyeri radikular pada radiks yang bersangkutan.²

Penting dicatat bila ada gangguan sensorik dengan batas jelas. Namun seringkali gangguan sensorik tidak sesuai dermatomal atlas anatomik. Hal ini disebabkan oleh adanya daerah persarafan yang bertumpang tindih satu sama lain. Pemeriksaan ini juga menunjukkan tingkat subyektivitas yang tinggi.²

IX. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Sindrom radikular dapat didiagnosa dari menifestasi klinis yang khas, seperti rasa nyeri, baal, atau paresthesia yang mengikuti pola dermatomal. Namun demikian gejala-gejala tersebut dapat disebabkan oleh banyak hal, sehingga untuk menentukan penatalaksanaan sindrom radikular, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang, antara lain :

a. Rontgen

Tujuan utama foto polos Roentgen adalah untuk mendeteksi adanya kelainan struktural. Seringkali kelainan yang ditemukan pada foto roentgen penderita sindrom radikular juga dapat ditemukan pada individu lain yang tidak memiliki keluhan apapun.³

b. MRI/CT Scan

MRI merupakan pemeriksaan penunjang yang utama untuk mendeteksi kelainan diskus intervertebra. MRI selain dapat mengidentifikasi kompresi medula spinalis dan radiks saraf, juga dapat digunakan untuk mengetahui beratnya perubahan degeneratif pada diskus intervertebra. Dibandingkan dengan CT Scan, MRI memiliki keunggulan, yaitu adanya potongan sagital, dan dapat memberikan gambaran hubungan diskus intervertebra dan radiks saraf yang jelas; sehingga MRI merupakan prosedur skrining yang ideal untuk menyingkirkan diagnosa banding gangguan struktural pada medula spinalis dan radiks saraf.⁷

CT Scan dapat memberikan gambaran struktur anatomi tulang vertebra dengan baik, dan memberikan gambaran yang bagus untuk herniasi diskus intervertebra. Namun demikian sensitivitas CT Scan tanpa myelography dalam mendeteksi herniasi masih kurang bila dibandingkan dengan MRI.⁷

c. Myelografi

Pemeriksaan ini memberikan gambaran anatomik yang detail, terutama elemen osseus vertebra. Myelografi merupakan proses yang invasif karena melibatkan penetrasi pada ruang subarachnoid. Secara umum myelogram dilakukan sebagai test preoperatif, seringkali dilakukan bersama dengan CT Scan.⁷

d. Nerve Conduction Study (NCS), dan Electromyography (EMG)

NCS dan EMG sangat membantu untuk membedakan asal nyeri atau untuk menentukan keterlibatan saraf, apakah dari radiks, pleksus saraf, atau saraf tunggal. Selain itu pemeriksaan ini juga membantu menentukan lokasi kompresi radiks saraf. Namun bila diagnosis sindrom radikular sudah pasti secara pemeriksaan klinis, maka pemeriksaan elektrofisiologis tidak dianjurkan.⁷

- e. Laboratorium
 1. Pemeriksaan darah perifer lengkap, laju endap darah, faktor reumatoid, fosfatase alkali/asam, kalsium.
 2. Urin analisis, berguna untuk penyakit nonspesifik seperti infeksi.⁷

X. PENATALAKSANAAN

A. FARMAKOLOGI

Obat penghilang nyeri atau relaksan otot dapat diberikan pada fase akut. Obat-obatan ini biasanya diberikan selama 7-10 hari. Jenis obat-obatan yang banyak digunakan biasanya dari golongan salisilat atau NSAID. Bila keadaan nyeri dirasakan begitu berat, kadang-kadang diperlukan juga analgetik golongan narkotik seperti codein, meperidin, bahkan bisa juga diberikan morfin. Ansiolitik dapat diberikan pada mereka yang mengalami ketegangan mental. Pada kondisi tertentu seperti nyeri yang diakibatkan oleh tarikan, tindakan latihan ringan yang diberikan lebih awal dapat mempercepat proses perbaikan. Kepala sebaiknya diletakan pada bantal servikal sedemikian rupa yaitu sedikit dalam posisi flexi sehingga pasien merasa nyaman dan tidak mengakibatkan gerakan kearah lateral. Istirahat diperlukan pada fase akut nyeri, terutama pada spondilosis servikalis atau kelompok nyeri non spesifik.⁹

Obat-obatan yang banyak digunakan adalah:

1. Ibuprofen 400 mg, tiap 4-6 jam (PO)
2. Naproksen 200-500 mg, tiap 12 jam (PO)
3. Fenoprofen 200 mg, tiap 4-6 jam (PO)
4. Indometacin 25-50 mg, tiap 8 jam (PO)
5. Kodein 30-60 mg, tiap jam (PO/Parentral)
6. Vit. B1, B6, B12

B. FISIOTERAPI

Tujuan utama penatalaksanaan adalah reduksi dan resolusi nyeri, perbaikan atau resolusi defisit neurologis dan mencegah komplikasi atau keterlibatan medulla spinalis lebih lanjut.

1. Traksi

Tindakan ini dilakukan apabila dengan istirahat keluhan nyeri tidak berkurang atau pada pasien dengan gejala yang berat dan mencerminkan adanya kompresi radiks saraf. Traksi dapat dilakukan secara terus-menerus atau intermiten.⁹

2. Cervical Collar

Pemakaian cervical collar lebih ditujukan untuk proses imobilisasi serta mengurangi kompresi pada radiks saraf, walaupun belum terdapat satu jenis collar yang benar-benar mencegah mobilisasi leher. Salah satu jenis collar yang banyak digunakan adalah SOMI Brace (Sternal Occipital Mandibular Immobilizer).⁹

Collar digunakan selama 1 minggu secara terus-menerus siang dan malam dan diubah secara intermiten pada minggu II atau bila mengendarai kendaraan. Harus diingat bahwa tujuan imobilisasi ini bersifat sementara dan harus dihindari akibatnya yaitu diantaranya berupa atrofi otot serta kontraktur. Jangka waktu 1-2 minggu ini biasanya cukup untuk mengatasi nyeri pada nyeri servikal non spesifik. Apabila disertai dengan iritasi radiks saraf, adakalanya diperlukan waktu 2-3 bulan. Hilangnya nyeri, hilangnya tanda spurling dan perbaikan defisit motorik dapat dijadikan indikasi pelepasan collar.⁹

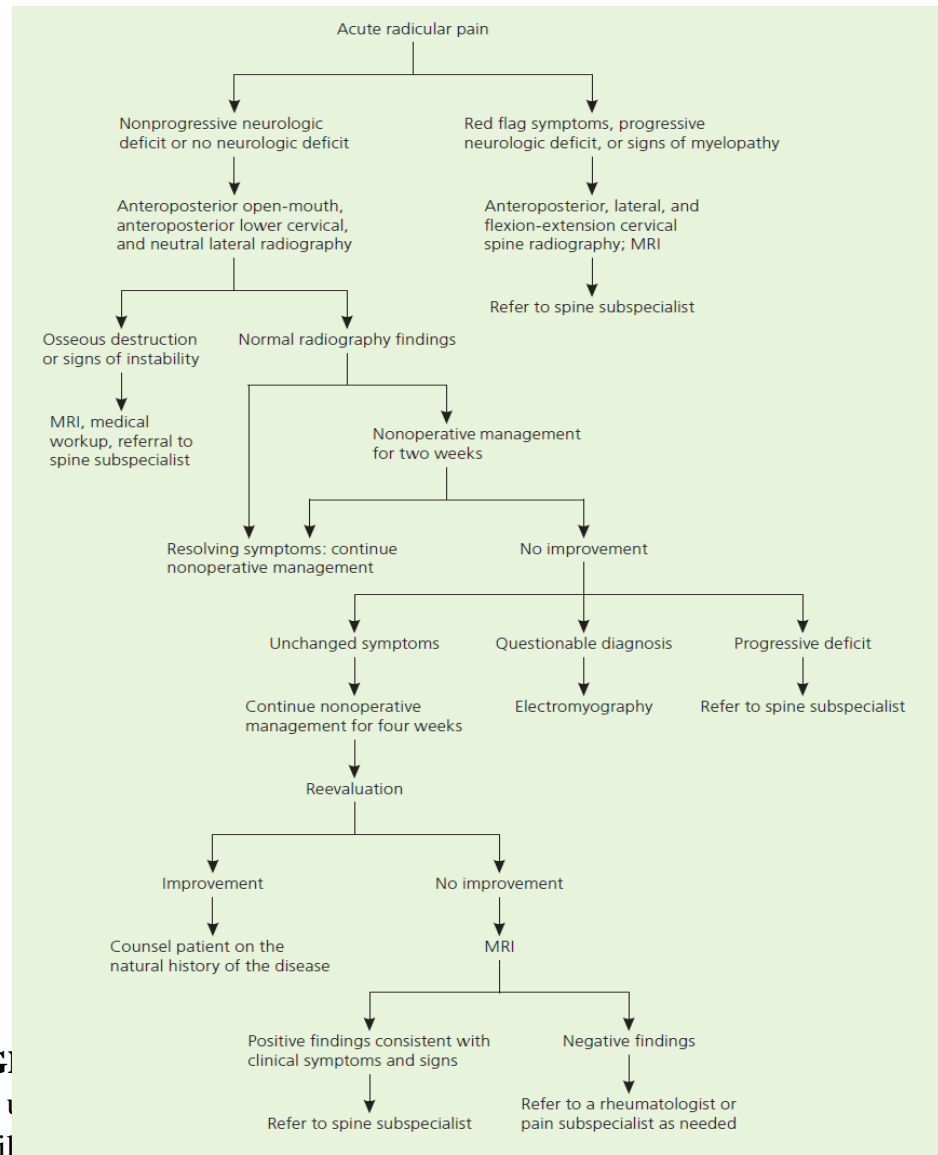
3. Thermoterapi

Thermoterapi dapat juga digunakan untuk membantu menghilangkan nyeri. Modalitas terapi ini dapat digunakan sebelum atau pada saat traksi servikal untuk relaksasi otot. Kompres dingin dapat diberikan sebanyak 1-4 kali sehari selama 15-30 menit, atau kompres panas/pemanasan selama 30 menit 2-3 kali sehari jika dengan kompres dingin tidak dicapai hasil yang memuaskan. Pilihan antara modalitas panas atau dingin sangatlah pragmatik tergantung persepsi pasien terhadap pengurangan nyeri.⁹

4. Latihan

Berbagai modalitas dapat diberikan pada penanganan nyeri leher. Latihan bisa dimulai pada akhir minggu I. Latihan mobilisasi leher kearah anterior, latihan mengangkat bahu atau penguatan otot banyak membantu proses penyembuhan nyeri. Hindari gerakan ekstensi maupun flexi. Pengurangan nyeri dapat diakibatkan oleh spasme otot dapat ditanggulangi dengan melakukan pijatan.⁹

Algoritma penatalaksanaan non-operatif radikular sindrom adalah sebagai berikut



XI. PROGNOSIS

Pada 10% kasus komplikasi

penatalaksanaan yang tepat dan cepat dapat mencegah perburukan penyakit.

XII. PENCEGAHAN

Tidak ada pencegahan khusus untuk sindrom radikular. Menjaga berat badan ideal, kondisi otot yang bagus dan mencegah penekanan berlebihan pada leher dan pinggang dapat mencegah munculnya sindrom radikular.

XIII. KESIMPULAN

Sindrom radikular adalah suatu keadaan yang berhubungan dengan gangguan fungsi dan struktur radiks akibat proses patologik yang dapat

mengenai satu atau lebih radiks saraf dengan pola gangguan bersifat dermatomal. Sindrom radikular servikal merupakan penyakit yang prosesnya ditandai dengan kompresi nervus dari materi herniasi diskus atau spur tulang arthritis.

Pada populasi muda, sindrom radikular disebabkan herniasi diskus atau cedera akut yang menyebabkan tubrukan foramen tempat keluarnya saraf. Herniasi diskus menyebabkan 20-25% kasus sindrom radikular servikal. Pada pasien tua, sindrom radikular sering terjadi karena penyempitan foramen oleh formasi osteofit, berkurangnya tinggi diskus, atau perubahan degeneatif dari sendi uncovertebral anterior dan sendi facet di posterior.

Faktor yang meningkatkan resiko terjadinya sindrom radikular termasuk pekerjaan mengangkat berat lebih dari 25 pon, merokok, dan mengemudi atau mengoperasikan peralatan yang bergetar. Lainnya, yang jarang menyebabkan seperti tumor tulang belakang, perluasan kista synovial, kondromatosis synovial pada sendi facet servikal, giant cell arteritis pada pembuluh darah, dan infeksi tulang belakang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baehr M., Frotscher M. 2010. *Diagnosis Topik Neurologi DUUS : anatomi, fisiologi, tanda, gejala* Ed. 4. Jakarta: EGC.
2. Mardjono M., Sidharta P. 2012. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat
3. Malanga A. *Lumbosacral Radiculopathy* (Online; diakses pada tanggal 7 November 2014 Pukul 23.05 WITA). <http://emedicine.medscape.com/>
4. Rodine RJ., Vernon H. *Cervical Radiculopathy: a systemic review on treatment by spinal manipulation and measurement with Neck Disability Index*. *Journal of Canadian Chiropractic Association*, 2012; 56(1): 19
5. Carette S, Phil M, Fehlings MG. *Cervical radiculopathy*. *N Eng J Med* 2005; 353: 392-399.
6. Neal SL, Fields KB. *Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity*. *Am Fam Physician* 2010; 81(2): 147-155.
7. McDonnell M, Lucas P. *Cervical spondylosis, stenosis, and rheumatoid arthritis*. *Medicine and Health/Rhode Island* 2012; 95(4). 105-109.
8. Netter FH. 2008. *Atlas Anatomy of Netter*. Wiley.
9. Eubanks JD. *Cervical Radiculopathy : Non-Operative Management of Neck Pain and Radicular Syndrome*. *American Family Physician*, 2010; 81(1): 34

Latihan –Latihan

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: NeuropsikiatriI/ 8 SKS
Standar Kompetensi	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah kedokteran
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada system neuropsikaitri
Indikator	:Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 1

BAHAN AJAR VI

AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS (ALS)

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *amyotrophic lateral sclerosis (als)*
2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *amyotrophic lateral sclerosis (als)*

Isi materi ;

PENDAHULUAN

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) adalah penyakit saraf progresif yang serius yang menyebabkan kelemahan otot, kecacatan, dan akhirnya kematian. ALS sering disebut juga penyakit Lou Gehrig, setelah pemain baseball terkenal yang meninggal karena penyakit tersebut pada tahun 1941. Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) dikenal juga dengan nama Charcot's Disease dan merupakan salah satu dari klasifikasi paling utama (80%) dari Motor Neuron Disease (MND) yang ditandai oleh degenerasi bertahap dan kematian pada neuron motorik. Genetik berperan dalam penyakit ini, terjadi sekitar pada 5 – 10 % dari kasus. Tetapi dalam kebanyakan kasus, belum diketahui mengapa ALS terjadi hanya pada beberapa orang saja.

Pada tahun 1864 gejala pertama Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) dipublikasikan oleh seorang ahli patologi Perancis Dr. Jean-Martin Charcot yang juga menemukan bidang neurologi.

ALS biasanya dimulai dengan kelemahan pada otot tangan atau kaki, atau bicara menjadi pelo. Akhirnya, ALS akan mempengaruhi kemampuan seseorang untuk mengontrol otot-otot yang diperlukan untuk bergerak, berbicara, makan dan bernapas. ALS adalah gangguan neurologis yang mempengaruhi neuron motorik di otak dan sumsum tulang belakang. Hal ini ditandai dengan penumpukan neurofilamen dan serat saraf sakit yang mengakibatkan hilangnya kontrol otot sukarela seseorang. Gejala awal ALS bervariasi dengan masing-masing individu tetapi mungkin termasuk penurunan daya tahan tubuh yang signifikan, kekakuan dan kejang, kelemahan otot, bicara meracau, dan kesulitan menelan. Manifestasi lainnya termasuk tersandung, penurunan pegangan, kelelahan abnormal pada lengan dan/atau kaki, kram otot dan berkedut. Bentuk progresifitas lanjut, pasien secara bertahap kehilangan penggunaan tangan mereka, lengan, kaki, dan otot leher, akhirnya menjadi lumpuh. Pasien akan sulit berbicara atau menelan. Namun, kemampuan berpikir, kandung kemih, usus, dan fungsi seksual, dan indra (penglihatan, pendengaran, penciuman, perasa, dan sentuhan) tidak terpengaruh.

Durasi penyakit ini berdasarkan dari awal terdiagnosis sampai meninggal diperkirakan sekitar 3 – 5 tahun, dengan perkiraan 10% pasien dapat bertahan rata-rata 10 tahun. Pada onset yang lebih tua dan disertai bulbar atau diikuti dengan gangguan pernafasan berat memiliki prognosis yang buruk.

I. EPIDEMIOLOGI

ALS adalah salah satu penyakit terbesar pada motor neuron disease. Setiap etnik dan suku dapat terkena penyakit ini. Insiden ALS bervariasi antara 1-2 kasus

per 100.000 populasi. Onset puncak terjadinya ALS antara 40 – 60 tahun. Sangat jarang ALS dapat terdiagnosa pada onset dibawah 20 tahun. Laki-laki terserang penyakit ini lebih banyak dari wanita, dengan rasio 1.5 sampai 2:1.

II. ETIOLOGI

Sampai saat ini, penyebab dari ALS masih belum diketahui, tetapi para peneliti sedang mempelajari beberapa kemungkinan penyebab dari ALS antara lain:

1. Mutasi Genetik

Berbagai mutasi genetik dapat menyebabkan bentuk ALS yang familial, yang muncul hampir identik dengan bentuk non-mewarisi. Salah satu bentuk mutasi genetik adalah kerusakan pada gen yang menghasilkan enzim SOD1.

2. Ketidakseimbangan kimia

Pada pasien glutamat, terdapat kadar glutamat yang lebih tinggi daripada orang normal. Glutamat adalah neurotransmitter yang penting untuk otak. Kadar glutamat yang berlebihan dapat menjadi racun bagi sel-sel saraf.

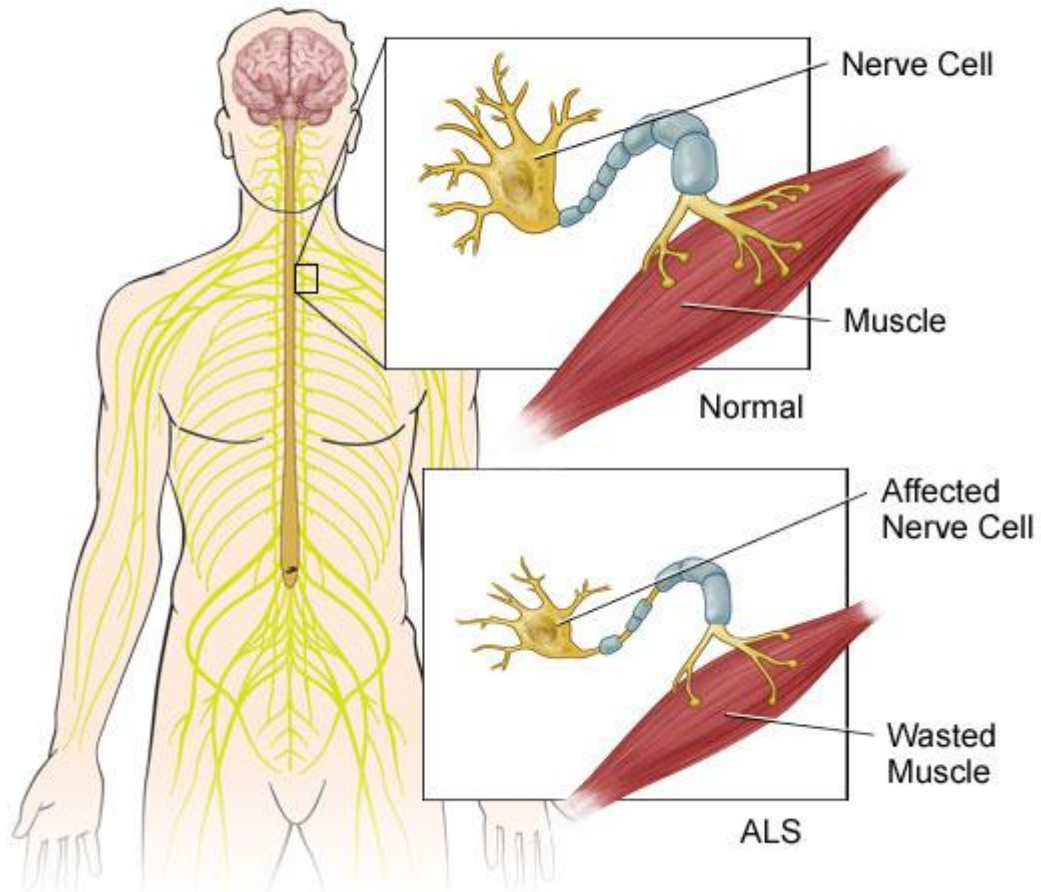
3. Gangguan Sistem Imun

Kadang sistem imun seseorang menyerang sel – sel normal yang ada pada tubuhnya. Dan para ilmuan berspekulasi bahwa respon imun yang salah dapat memicu terjadinya ALS.

III. PATOFISIOLOGI

Kebanyakan kasus dari ALS bersifat sporadik. Beberapa kasus diakibatkan oleh gen-gen autosom yang dominan pada familial ALS. Penyebab dari ALS yang sporadik sampai saat ini tidak diketahui, meskipun etiologi yang diusulkan oleh para ahli adalah keracunan glutamate, akumulasi abnormal dari neurofilamen, dan keracunan dari radikal bebas. Penyebab genetik dari kebanyakan kasus familial ALS tidak diketahui, tetapi 20 % dari kasus familial ALS memperlihatkan mutasi pada protein copper-zinc superoxide dismutase (SOD1), yang ditemukan pada kromosom 21. Enzim SOD1 ini adalah antioksidan kuat yang melindungi tubuh dari kerusakan akibat dari radikal bebas. Radikal bebas adalah molekul yang sangat reaktif yang diproduksi oleh sel pada metabolisme normal. Radikal bebas yang bertumpuk dalam jumlah berlebih dapat mengoksidasi protein dan lemak pada sel. Familial ALS yang disebabkan oleh mutasi SOD1 ataupun tidak, tidak dapat dibedakan secara klinis dari ALS sporadik, sehingga ada alasan untuk mempercayai bahwa kerusakan oksidatif pada neuron adalah mekanisme normal yang melandasi semua bentuk ALS.

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS)



Penelitian juga difokuskan pada peran glutamate dalam proses degenerasi neuron motorik. Glutamate merupakan salah satu dari neurotransmitter dalam otak yang paling penting dalam pengantaran sinyal dari satu neuron ke neuron lainnya dalam otak. Para ilmuwan menemukan bahwa, bila dibandingkan dengan orang normal, penderita ALS memiliki lebih tinggi kadar glutamat dalam serum dan cairan tulang belakang. Penelitian laboratorium telah menunjukkan bahwa neuron mulai mati saat terekspose dengan glutamate berlebih dalam waktu yang lama. Sekarang, para ilmuwan mencoba mencari tahu mekanisme yang menyebabkan peningkatan dan penumpukan glutamate yang tidak dibutuhkan dalam cairan spinal dan bagaimana pengaruh ketidakseimbangan ini memberikan pengaruh dalam perkembangan ALS.

Kerusakan yang sistematis akan melanda kornu anterior dan jarang kortikospinal/kortikobulbar, menimbulkan kelumpuhan yang disertai tanda-tanda LMN dan UMN secara bersamaan.

IV. GEJALA KLINIS

Gejala dari ALS muncul ketika neuron motorik pada otak dan medulla spinalis mulai berdegenerasi. Onset ALS mungkin begitu halus sehingga gejala awal sering diabaikan dan dianggap sebagai suatu proses penuaan. Bagian tubuh yang terpengaruh pada gejala-gejala awal ALS tergantung dari otot mana yang diserang pertama kali. Dalam beberapa kasus, gejala awalnya mempengaruhi salah satu kaki, dan pasien mengalami kesulitan saat sedang berjalan atau berlari dan pasien lebih sering tersandung daripada sebelumnya. Beberapa penderita merasakan gangguan untuk pertama kali pada tangan saat mengalami kesulitan dalam melakukan pergerakan-pergerakan sederhana yang membutuhkan keterampilan tangan, seperti mengancingkan kemeja, menulis, atau memasukkan dan memutar kunci dalam lubang kunci. Sedangkan beberapa pasien yang lain, mengalami masalah bicara terlebih dahulu.



Stephen Hawking has a motor neurone disease related to amyotrophic lateral sclerosis (ALS):

Terlepas dari bagian tubuh mana yang terserang pertama kali, kelemahan otot dan atrofi akan menyebar seiring dengan berlangsungnya penyakit. Pasien akan mengalami peningkatan keluhan dalam hal bergerak, menelan (disfagia), dan dalam berbicara atau membentuk kata (disartria).

Gejala dari keterlibatan Upper Motor Neuron (UMN) adalah spastisitas, peningkatan refleks (hiperrefleksia), dan gag refleks yang terlalu aktif, serta

munculnya klonus pada beberapa penderita. Kerusakan pada UMN juga akan mengakibatkan munculnya refleks patologis, yaitu Hoffman-tromner dan babinski sign. Gejala dari degenerasi Lower Motor Neuron(LMN) meliputi kelemahan otot dan atropi, kram otot, kedutan sekilas otot yang dapat dilihat dibawah kulit (fasikulasi), dan penurunan refleks fisiologis.

Meskipun urutan gejala yang muncul dan laju perkembangan penyakit bervariasi dari satu orang dengan orang lainnya, pada akhirnya penderita tidak dapat berdiri atau berjalan, turun atau naik ke tempat tidur sendiri, dan tidak dapat menggunakan tangan dan lengan. Kesulitan dalam menelan dan mengunyah mengganggu kemampuan penderita untuk makan dengan normal dan meningkatkan risiko tersedak. Mempertahankan berat badan akan menjadi masalah. Karena penyakit ini tidak menyerang kognitif penderita, maka penderita akan merasa sadar mengenai penurunan fungsi progsrif yang ia alami, dan penderita dapat menjadi cemas, takut, dan depresi. Sebagian kecil penderita mungkin mengalami masalah dengan memori dan kemampuan mengambil keputusan, dan berdasarkan penelitian, ada bukti yang berkembang bahwa beberapa penderita mengalami demensia.

Pada tahap selanjutnya dari penyakit, pasien akan mengalami kesulitan bernapas ketika otot-otot sistem pernapasan mulai melemah. Pasien kemudian akan kehilangan kemampuan untuk bernapas sendiri dan sangat bergantung pada dukungan ventilator untuk bertahan hidup. Pasien juga menghadapi risiko terkena pneumonia pada tahap selanjutnya, akibat tirah baring yang lama.

V. DIAGNOSIS

Tidak ada tes yang dapat memberikan diagnosis ALS secara pasti, meskipun adanya gangguan pada UMN dan LMN dalam satu tubuh sudah sangat sugestif. Diagnosis ALS terutama didasarkan pada tanda dan gejala-gejala yang dialami pasien dan melalui serangkaian pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit lainnya. Dokter menggali riwayat penyakit pasien secara mendalam dan menyeluruh dan biasanya melakukan pemeriksaan neurologi untuk menilai apakah gejala-gejala seperti kelemahan otot, atropi otot, hiperrefleksia, dan spastisitas semakin memburuk secara progresif. Karena gejala-gejala pada ALS dapat mirip dengan penyakit lainnya, penyakit yang lebih dapat diobati, maka tes yang sesuai harus dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit yang lain.

Salah satu dari tes tersebut adalah electromyography (EMG), suatu teknik perekaman khusus yang dapat mendeteksi aktifitas elektrik dalam otot ketika sedang beristirahat atau sedang berkontraksi. Hasil EMG dapat mendukung

diagnosis ALS dan menyingkirkan kemungkinan penyakit yang lain. Tes ini akan menimbulkan ketidaknyamanan pada pasien.

Test lainnya yang umum dilakukan adalah mengukur nerve conduction velocity (NCV). Elektroda diletakkan diatas nervus atau otot yang ingin diperiksa, kemudian akan diberi sedikit kejutan listrik yang rasanya seperti kedutan atau spasme yang mengalir ke saraf untuk mengukur kekuatan dan kecepatan berjalannya impuls. Kelainan spesifik pada hasil NCV dapat menunjukkan, contohnya, bahwa pasien mengalami neuropati perifer atau miopati, dibanding ALS.

Dokter dapat meminta dilakukannya pemeriksaan magnetic resonance imaging (MRI), suatu prosedur noninvasif yang menggunakan medan magnet dan gelombang radio untuk mengambil gambar rinci otak dan medulla spinalis. Meskipun MRI seringkali normal pada pasien ALS, MRI dapat membantu dalam menyingkirkan kemungkinan penyebab yang lain, seperti tumor medulla spinalis, syringomyelia, atau cervical spondylosis.

Berdasarkan gejala yang dirasakan penderita dan hasil dari tes-tes diatas, dokter dapat meminta tes terhadap sample darah dan urin untuk melenyapkan kemungkinan penyakit lainnya. Dalam beberapa kasus, jika dokter mencurigai bahwa penderita lebih condong ke myopati dibanding ALS, maka biopsy otot dapat dilakukan. Pada biopsy otot, porsi kecil dari otot di biopsy kemudian di analisis di laboratorium.

Penyakit infeksi seperti human immunodeficiency virus (HIV), human T-cell leukemia virus (HTLV), dalam beberapa kasus dapat memunculkan gejala seperti ALS. Gangguan neurologi seperti multiple sclerosis, post polio syndrome, multifocal motor neuropati, dan atrofi otot-otot tulang belakang juga dapat meniru aspek tertentu dari penyakit dan harus dipertimbangkan oleh dokter saat membuat diagnosis.

Karena prognosis tergantung dari penyakit dan banyak penyakit dan gangguan yang menyerupai ALS pada tahap awal penyakit, maka pasien mungkin ingin mendapatkan pendapat neurologis kedua.

VI. PENGOBATAN

Belum ada obat yang ditemukan untuk memperlambat ALS. Tetapi, Food and Drug Administration (FDA) telah menyetujui pengobatan pertama untuk penyakit ini adalah Riluzole (Rilutek). Riluzole diyakini mengurangi kerusakan neuron motorik dengan menurunkan pelepasan glutamate. Uji klinis terhadap pasien ALS, menunjukkan bahwa pemberian Riluzole dapat memperpanjang hidup pasien hingga beberapa bulan, terutama pasien dengan kesulitan menelan.

Obat ini juga memperpanjang waktu sebelum pasien membutuhkan dukungan ventilator. Riluzole tidak memperbaiki kerusakan yang telah terjadi

pada neuron motorik. Pasien yang mengkonsumsi riluzole perlu dipantau fungsi hatinya dan kemungkinan efek samping yang lain. Namun, pengobatan pertama penyakit ini menawarkan harapan bahwa suatu hari nanti progresifitas dari ALS dapat diperlambat dengan pengobatan yang baru atau mengkombinasikan obat-obatan seperti baclofen dan tizanidine untuk spastisitas.

Pengobatan lain untuk ALS dirancang untuk meredakan gejala yang dialami penderita dan meningkatkan kualitas hidup bagi pasien. Pengobatan suportif ini diberikan oleh tim kesehatan yang terdiri dari tenaga profesional dari berbagai disiplin ilmu, seperti dokter, apoteker, fisioterapi, tenaga okupasi, terapis bicara, ahli gizi, pekerja social, perawatan rumah dan perawat rumah sakit. Bekerja sama dengan penderita dan tenaga perawat, tim ini dapat merancang rencana individual untuk terapi medis dan terapi fisik dan menyediakan peralatan khusus yang bertujuan untuk menjaga mobilitas dan membuat pasien nyaman mungkin.

Perhatian juga harus diberikan terhadap anggota keluarga yang merawat pasien dalam keadaan sakit parah yang memburuk secara progresif.

Dokter bisa memberikan obat-obatan yang membantu mengurangi kelelahan, kram otot, mengontrol spastisitas, dan mengurangi pengeluaran air liur dan dahak. Obat-obatan juga disediakan untuk membantu pasien dengan nyeri, depresi, gangguan tidur, dan konstipasi. Bagian farmasi dapat memberikan anjuran mengenai penggunaan obat-obatan secara tepat dan memantau resep pasien untuk menghindari risiko dari interaksi antar obat.

Terapi fisik dan peralatan khusus dapat meningkatkan kemandirian pasien dan keselamatan pasien selama perjalanan ALS. Latihan aerobik yang sederhana seperti berjalan dan berenang dan bersepeda dapat menguatkan otot-otot yang tidak tererang, meningkatkan kesehatan jantung, menjaga kebugaran dan membantu pasien melawan depresi. Latihan peregangan dan range of motion dapat membantu pasien mencegah spastisitas yang menyakitkan dan kontraktur pada otot. Pelatih fisik dapat merekomendasikan latihan yang memberikan manfaat-manfaat tersebut tanpa kerja otot yang berlebihan. Terapis okupasional dapat menyarankan peralatan seperti alat bantu jalan dan kursi roda untuk membantu pasien menghemat energi dan tetap mobile.

Penderita ALS yang memiliki kesulitan dalam berbicara perlu berkonsultasi dengan ahli terapi bicara. Tenaga kesehatan profesional dapat mengajarkan pasien strategi adaptasi seperti teknik untuk membantu pasien bersuara lebih keras dan lebih jelas. Selama perlangsungan ALS, ahli terapi bicara dapat membantu pasien mengembangkan cara-cara untuk merespon pertanyaan ya atau tidak, dengan mata atau dengan cara non-verbal lainnya, dan dapat

merekomendasikan alat bantu seperti speech synthesizers dan sistem komunikasi berbasis computer. Metode dan perangkat-perangkat ini dapat membantu pasien berkomunikasi saat mereka tidak bisa lagi berbicara atau memproduksi suara.

Pasien dan perawat dapat belajar dari ahli terapi bicr dan ahli gizi, bagaimana merencanakan dan menyiapkan makanan sepanjang hari yang memberikan cukup kalori, serat, dan cairan dan bagaimana menghindari makanan yang sulit untuk ditelan. Pasien juga dapat menggunakan suction untuk menghilangkan kelebihan cairan atau air liur yang berlebihan, dan mencegah tersedak. Bila pasien tidak dapat lagi menerima makanan peroral, maka dokter akan menyarankan penggunaan gastro-intestinal tube untuk memasukkan makanan langsung ke perut pasien. Penggunaan gastro-intestinal tube juga dapat mengurangi risiko tersedak dan risiko pneumonia yang terjadi karena masuknya cairan ke paru-paru. Tube ini tidak menyakitkan dan tidak menghalangi pasien untuk makan-makanan lewat mulut jika mereka menginginkannya.

Ketika otot-otot yang berperan dalam pernapasan melemah, penggunaan ventilator nocturnal (*intermittent positive pressure ventilation* [IPPV] or *bilevel positive airway pressure* [BIPAP]) dapat digunakan untuk membantu pernapasan ketika sedang tidur. Ketika otot-otot tersebut tidak mampu lagi mempertahankan kadar oksigen dan karbon dioksida, alat ini dapat digunakan full-time.

Pasien mungkin pada akhirnya akan mempertimbangkan penggunaan ventilasi mekanis (respirator), dimana mesin mengembangkan dan mengempiskan paru-paru. Agar efektif, diperlukan sebuah tuba yang masuk melalui hidung atau mulut ke trakea, dan untuk penggunaan jangka panjang, dengan operasi tracheostomi, tuba pernapasan plastik dimasukkan secara langsung ke trakea melalui pembukaan pada leher.

Ahli terapi pernapasan dapat membantu pengasuh dalam tugas seperti mengoperasikan dan mempertahankan alat bantu pernapasan. Perawat rumah tidak saja memberikan perawatan medis, tetapi juga mengajarkan kepada pengasuh tentang pemberian makanan lewat tuba dan memindahkan pasien untuk menghindari masalah kulit yang menyakitkan dan kontraktur. Perawat rumah sakit bekerja dalam berkonsultasi dengan dokter untuk memastikan pengobatan yang sesuai, mengontrol rasa nyeri, dan perawatan lain yang mempengaruhi kualitas hidup pasien yang ingin dirawat dirumah. Tim ini juga memberikan nasihat dan informasi kepada pasien dan pengasuh mengenai isu-isu akhir kehidupan.

VII. PROGNOSIS

Pada tahap awal, penyakit ini sulit untuk diramalkan prognosanya, walaupun secara umum prognosa jelek. Adanya pseudobulbar palsy yang cepat berkembang biasanya menunjukkan prognosa yang jelek. Tanda-tanda LMN dari ekstremitas mungkin mengarah ke prognosa yang lebih baik. Kematian pada penderita ini biasanya akibat infeksi saluran nafas, pneumonia aspirasi atau asfksia.

Faktor lain yang mempengaruhi prognosa adalah kesehatan fisik dan mental penderita sebelumnya, adanya penyakit lain yang bersamaan dan usia penderita. Faktor non medis yang berpengaruh adalah latar belakang pendidikan, sosial ekonomi, kondisi rumah dan kondisi kesehatan pasangannya. 15 sampai 20% penderita dapat bertahan hidup sampai 5 tahun atau lebih sejak penyakit timbul. Rata-rata penderita dapat bertahan hidup lebih kurang 3-4 tahun setelah diagnosa MND ditegakkan. Menurut Adams dkk. 50% penderita ALS akan meninggal dalam 3 tahun dan setelah 6 tahun 90% meninggal.

Pasien rata-rata bertahan selama 2 hingga 6 tahun setelah didiagnosis, walaupun ada beberapa pasien yang hidup sampai 10 tahun lebih. Dan kematian umumnya disebabkan karena gagal pernapasan, walaupun terapi ventilator jangka panjang dapat memperpanjang hidup.

VIII. KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat dialami oleh penderita ALS adalah masalah pernapasan. ALS akan menyerang otot-otot yang berperan dalam proses pernapasan dan menyebabkan kelemahan otot-otot tersebut, dan pasien akan mengalami kesulitan dalam bernapas. Pada akhirnya pasien ALS akan meninggal karena masalah pernapasan, biasanya 3 tahun sampai 5 tahun dari awal timbulnya gejala.

Komplikasi lain yang dapat timbul adalah kesulitan dalam hal makan. Bila otot-otot yang berperan dalam proses menelan mulai diserang, akan terjadi kelemahan pada otot-otot tersebut, dan pada akhirnya pasien akan mengalami kesulitan menelan. Penderita ALS akan mengalami malnutrisi dan dehidrasi. Penderita juga berisiko mengalami pneumonia aspirasi karena teraspirasinya makanan dan cairan ke dalam paru – paru.

Beberapa penderita ALS juga mengalami masalah pada memori dan kemampuan untuk mengambil keputusan juga mengalami gangguan. Ada beberapa pasien ALS yang juga didiagnosis dengan frontotemporal demensia.

IX. KESIMPULAN

ALS merupakan penyakit yang fatal dan jarang ditemukan. Karena etiologi penyebab primer terutama dikarenakan genetik. Banyak penelitian yang sudah dilakukan namun belum juga dapat ditemukan terapi yang efektif. Prognosis dari penyakit ini pun buruk, satu-satunya hal yang dapat dilakukan adalah dengan meningkatkan survival dan memperlambat progresifitas penyakit.

BAHAN AJAR VII

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: NeuropsikiatriI/ 8 SKS
Standar Kompetensi kedokteran	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Mmenegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3B

SINDROM RADIKS POSTERIOR

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis dan tatalaksana pada *Complete spinal transaction*

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis dan tatalaksana pada penyakit *Complete spinal transaction*

Isi materi ;

A. Pendahuluan

Sindrom radiks posterior merupakan suatu kumpulan gejala akibat paraneoplastic, gangguan imun, toxic, idiopatik yang mengakibatkan terjadinya degenerasi dari neuron perifer sensoris di ganglia radiks posterior. Salah satu jenis sindrom radiks posterior adalah neuronopati sensori yang terjadi akibat kerusakan pada ganglion dari radiks posterior.

Penentuan diagnosis untuk gangguan ini tidak mudah karena ganglia radiks posterior yang cukup sulit untuk diperiksa. Dalam suatu studi populasi, sensory neuropathy memperlihatkan pola klinis dan elektrofisiologi yang sama yang tidak tergantung terhadap penyebab sensory neuropathy. (Camdessanche' JP 2009)

Sindrom radiks posterior terjadi jika dua atau lebih radiks posterior yang berdekatan putus total, sensasi di dermatom akan hilang sebagian atau seluruhnya. Lesi radiks posterior inkomplet mengenai berbagai modalitas sensorik. Defisit sensorik akan disertai oleh hipotonia dan hiporefleksia atau arefleksia pada otot yang dipersarafi oleh radiks yang rusak karena lesi memutus lengkung refleks perifer.

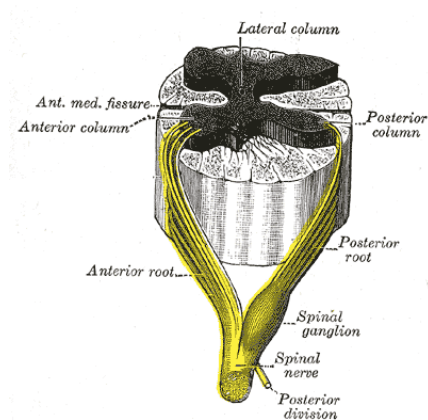
A. Definisi

Dorsal root syndrome atau gangguan radiks posterior adalah suatu kumpulan gejala akibat kerusakan primer ganglion radiks posterior dan penjarannya. Degenerasi dari ganglion radiks posterior akan mengakibatkan terjadinya defisit sensoris dengan pola multifokal. Beberapa penelitian menjelaskan bahwa terdapat hubungan antara genetik, intoksikasi obat, infeksi, keganasan dan gangguan imun dengan sindrom radiks posterior. (Martinez ARM. 2012) (Krarup-Hansen A 2007)

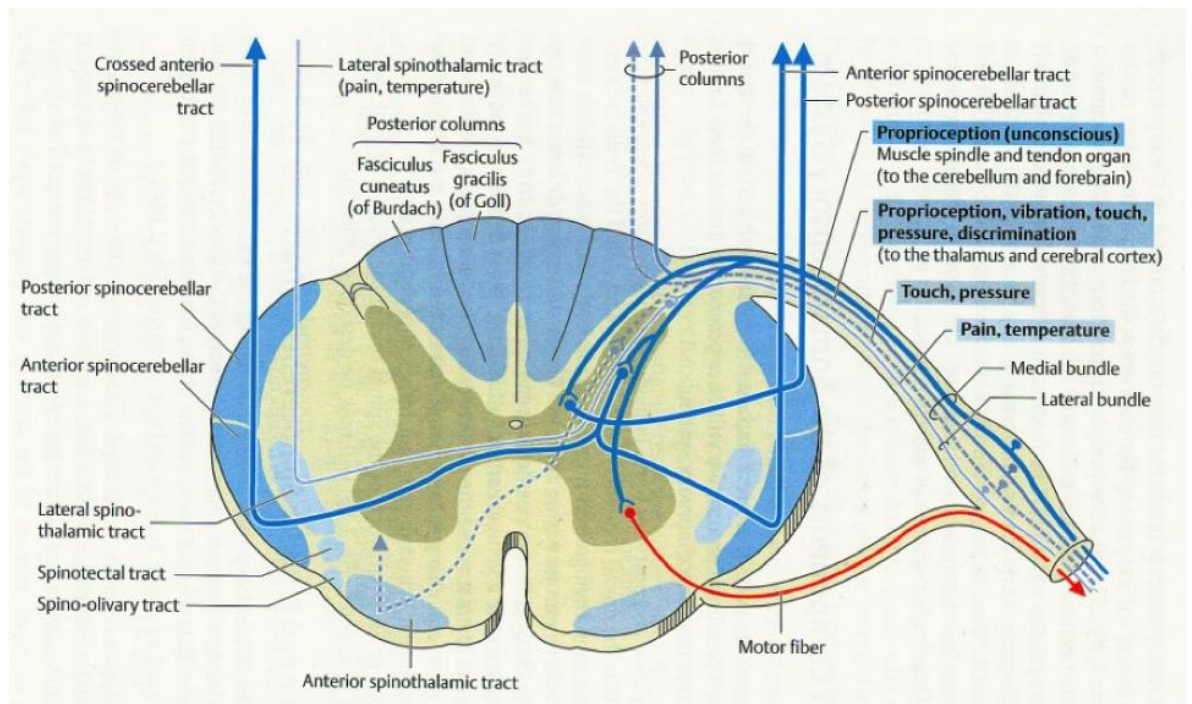
B. Anatomi Radiks Posterior

Saraf perifer yang masuk ke kanalis spinalis melalui foramen intervertebrale akan terpisah menjadi radiks anterior dan radiks posterior. Radiks anterior terdiri dari serabut saraf eferen yang keluar dari medulla spinalis sedangkan radiks posterior mengandung serabut saraf aferen yang memasuki medulla spinalis.

Impuls saraf yang berhubungan dengan modalitas somatosensorik yang berbeda berasal dari berbagai reseptor perifer dan dihantarkan ke sentral melalui kelompok serabut aferen terpisah. Serabut saraf yang bermielin paling tebal dan berasal dari spindle otot, berjalan ke bagian medial radiks berperan untuk proprioepsi. Sedangkan serabut yang menghantarkan sensasi sentuh, getara, tekanan, dan diskriminasi berasal dari organ reseptor dan berjalan di bagian sentral radiks. Serabut kecil dan bermielin tipis yang menghantarkan sensasi nyeri dan suhu berjalan di bagian lateral.



Gambar 1. Anatomi Medulla Spinalis. Sumber: Anatomy of Human Body.Gray



Gambar 2. Posisi serabut berbagai modalitas somatosensorik di radiks posterior. Sumber: Duus' Topical Diagnosis in Neurology.

C. Epidemiologi

Sensory neuropathy merupakan suatu keadaan yang jarang ditemukan. Sindrom Sjorgen merupakan penyakit imun penyebab neuropati sensoris dengan jumlah hubungan yang paling besar. Dari 62 pasien dengan sindrom sjorgen didapatkan 7 (11%) pasien dengan gangguan sensory neuropathy (Gøransson LG 2006). Sensory neuropathy merupakan bagian dari gangguan saraf pada sindrom paraneoplastik. Small cell lung carcinoma merupakan keganasan terbanyak yang memiliki manifestasi paraneoplastic syndrome berupa sensory neuropathy. Robert B mengemukakan 0.01% dari pasien paraneoplastik sindrom mengalami gangguan neurologis (Darnell RB 2003). Giometto et al mengemukakan dari 973 pasien dengan sindrom neurologi paraneoplastic terdapat 238 (24.3%) gangguan sensoris yang disebabkan oleh kerusakan ganglion radiks posterior (Giometto B 2010).

Menurut neuromuscular disease center Washington University, neuropati sensoris paraneoplastik dengan antibody anti-Hu didapatkan 80% dari pasien di Amerika Serikat adalah wanita sedangkan di Eropa 15% dari pasien adalah wanita. Kelompok usia yang paling banyak adalah 60 dan 95% dari pasien adalah perokok. Sedangkan pada , neuropati sensoris pan-sensori, kelompok usia yang paling banyak adalah 40-60 tahun (Neuronopathies 2014).

D. Patofisiologi

Kapiler yang mensuplai dorsal root ganglion memiliki membrane basalis yang berlubang sehingga menyebabkan rendahnya barrier terhadap difusi antara darah dan endoneurium dari ganglion. Rendahnya barrier ini akan mengakibatkan ganglion radiks posterior untuk lebih mudah terpapar terhadap molekul-molekul yang ada dalam darah sehingga akan menyebabkan neuron untuk lebih rentan terhadap inflamasi, toxin dan protein. (Katirji B 2013)

Adanya jejas pada jaringan saraf akan menyebabkan vasokonstriksi dari arteriole, kemudian mediator kimiawi dilepaskan sehingga terjadi vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas membran. Cairan kemudian masuk dari kapiler menuju ruang interstisial. Cairan ini mengandung albumin, fibrinogen, kinin, komplemen, dan immunoglobulin yang memediasi terhadinya respon infamasi. (Colli BO 2008).

Fase subakut ditandai dengan pergerakan sel fagositik menuju tempat jejas. Sebagai respon terhadap adhesi, molekul yang dilepaskan oleh sel endotel, leukosit, platelet, dan eritrosit dalam pembuluh darah yang rusak akan menempel pada permukaan sel endotel. Sel polimorfonuklear seperti netrofil akan menginfiltrasi tempat sel yang rusak.

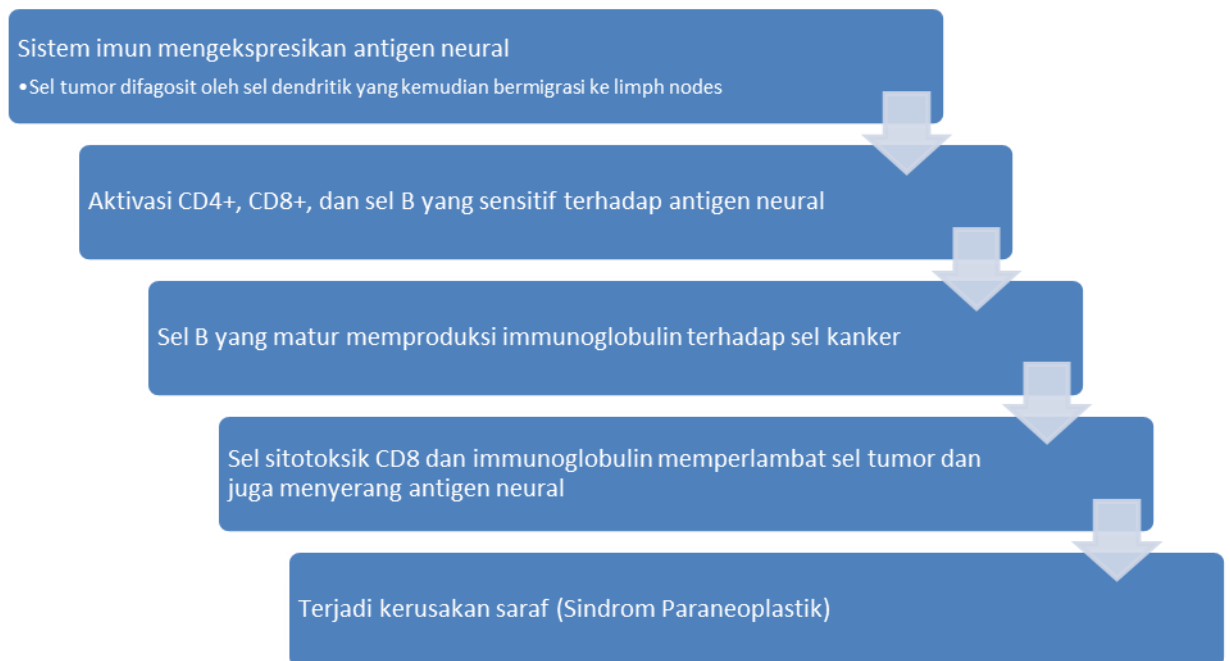
Pada sensory neuronopathy, nodul Nageotte biasanya tampak pada pemeriksaan patologi anatomi. Nodul Nageotte adalah gambaran sel sensoris yang digantikan oleh sel satelit sebagai respon terhadap ganggaun neuronal (Sommer 2001). Terdapat infiltrasi limfosit T dan B, sel plasma, dan makrofag yang tinggi pada distribusi perivaskular. Kerusakan saraf bermielin di kolumna dorsalis, radiks posterior, dan nervus sensoris perifer merupakan salah satu penyebab rusaknya ganglia neuron radiks posterior (Martinez ARM. 2012).

Radiks medulla spinalis termasuk ganglion radiks posterior biasanya mengalami deformitas mekanis akibat proses degeneratif dan trauma tulang belakang menyebabkan gangguan produksi nyeri. Peningkatan tekanan akibat deformitas mekanis seperti herniasi diskus intervertebral menyebabkan terjadinya penurunan aliran darah sehingga dapat memicu terjadinya produksi nyeri (Rydevik BL 1989).

Teori mengenai paraneoplastik sensory neuronopathy merupakan suatu gangguan autoimun didukung dengan histopatologi inflamasi dan dengan ditemukannya autoantibodi antineural pada beberapa pasien. Autoantibodi yang paling banyak ditemukan adalah antibodi poliklonal igG anti-Hu (disebut juga antibodi antineuronal nuclear tipe 1). Antibodi anti-Hu ditemukan oleh Graus et al pada pasien dengan small cell lung carcinoma dan paraneoplastik sensory neuronopathy dan ditemukan pula pada berbagai macam manifestasi klinis dari encephalomyeloneuritis paraneoplastik. Sebagian besar pasien dengan antibody

anti-Hu dan encephalomyeloneuritis paraneoplastik memiliki small cell lung carcinoma, dan terdapat juga pada pasien dengan neuroblastoma, kanker payudara, ovarium atau prostat.

Saat ini dipercaya bahwa imunitas selular menyebabkan gangguan secara langsung terhadap saraf dalam neuronopathy sensoris paraneoplastik. Bukti yang berkembang mengenai kerusakan saraf yang dimediasi oleh limfosit T adalah peningkatan jumlah limfosit CD4+, limfosit C8+, sel T regulatori, dan sel dendritik pada cairan cerebrospinal pasien, limfosit C8+ yang terdapat pada cairan cerebrospinal mengekspresikan protein cytotoxic TIA-1 pada neuron dari otak dan ganglion radiks posterior. Pada pasien dengan gangguan kurang dari 5 tahun didapatkan peningkatan proporsi CD8 dibandingkan dengan pasien dengan gangguan lebih dari 5 tahun (Martinez ARM. 2012).



Bagan 1. Patofisiologi paraneoplastik syndrome

E. Gambaran klinis

Gejala sensory neuronopathy bergantung pada serat saraf yang mengalami gangguan. Defisit neurologi yang tampak umumnya multifokal dan menjalar ke seluruh bagian proksimal dan distal dari tungkai. Seluruh kemampuan sensoris seperti nyeri, suhu, merasakan posisi tubuh, dan getaran pada umumnya terganggu (Kuntzer T1 2004). Saraf bermyelin tebal yang berperan dalam sensasi posisi tubuh dan merasakan getaran umumnya terganggu pada sensory neuronopathy. Keadaan ini akan mengakibatkan terjadinya gait ataxia dan areflexia (Damasceno A 2008). Beberapa pasien juga mengalami gerakan tangan pseudoatetotik. Pada pasien dengan sensory neuronopathy juga dapat ditemukan gangguan otonom

seperti tonic pupil, hipotensi orthostatic, gangguan gastrointestinal, dan disfungsi ereksi (Damasceno A1 2011).

Pada pasien dengan sensori neuronopati paraneoplastic dengan antibody anti-Hu akan didapatkan gejala berupa paresthesia atau diastesia dengan gangguan nyeri. Sedangkan pada neuropati sensori yang mengenai serat bermielin tipis maka akan terjadi gangguan modalitas nyeri dan juga sensasi getar pada beberapa pasien (Neuronopathies 2014).

F. Faktor Risiko

Beberapa faktor yang dapat memicu terjadinya suatu sensory neuropathy adalah HIV/AIDS. Adanya gangguan system imun pada HIV/AIDS akan menimbulkan suatu deficit neurologis yang sering tampak dalam wujud gangguan sensoris. Pada pasien dengan keganasan, sindrom radiks posterior dapat muncul sebagai manifestasi dari paraneoplastic syndrome. Umumnya sindroma radiks posterior akan terjadi apabila keganasan yang terjadi berhubungan dengan anti-Hu. Penggunaan obat seperti cisplatin juga dapat memicu terjadinya sindrom radiks posterior. Begitu pula dengan penggunaan vitamin B6 lebih dari 600 mg per hari juga dapat menyebabkan terjadinya gangguan sensoris (JN 2004).

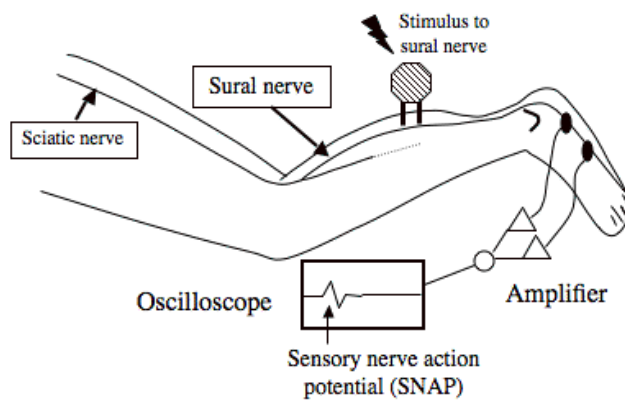
G. Diagnosis

Diagnosis klinis ditentukan melalui uji sensibilitas kulit untuk menilai sensasi raba, getar, nyeri, dan proprioseptif (Camdessanche´ JP 2009). Dengan uji sensibilitas, cukup sulit untuk menentukan di mana letak lesi karena dermatom untuk rasa raba memiliki daerah tumpang tindih yang lebih luas dibandingkan dengan dermatom untuk nyeri dan suhu. Sehingga pada lesi yang mengenai satu atau dua radiks yang berdekatanm deficit rasa raba dermatom biasanya sulit ditentukan, sedangkan sensasi nyeri dan suhu lebih mudah terlihat. Dengan demikian lesi radiks dapat lebih sensitif dideteksi dengan menguji adanya hiperalgesia atau analgesia daripada hipestesia atau anesthesia.

Dapat juga dilakukan pemeriksaan tambahan untuk menunjang diagnosis seperti Nerve Conduction Studies (NCSs). Menurut Lauria et al NCS merupakan tes yang paling berguna untuk mengevaluasi suspek neuropati sensoris. NCSs dapat mendeteksi pengurangan amplitudo aksi potensial sensoris.

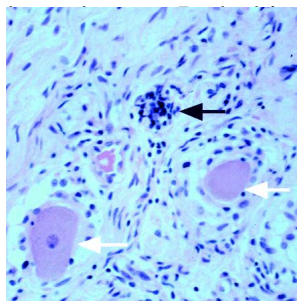
Sensory nerve conduction study

In this case in the sural nerve



Gambar 3. Prosedur Nerve Conduction Study sumber: <http://www.dartmouth.edu>
 MRI juga merupakan teknik yang sensitive untuk mendiagnosis pasien dengan neuropati sensoris terutama pasien dengan durasi penyakit yang lama. Kerusakan ganglion radiks posterior akan menyebabkan degenerasi dari fasciculus gracile dan cuneatus yang akan memberi gambaran atrofi medulla spinalis dan gliosis. Kombinasi dari hasil NCS dan penemuan MRI dapat mendiagnosis neuropati sensoris.

Biopsi eksisi dengan analisa histologi dari ganglion radiks posterior merupakan metode diagnosis gold standard neuropati sensoris namun pemeriksaan ini jarang dilakukan karena merupakan tindakan invasive. Pada pemeriksaan histologi akan ditemukan hilangnya neuron, munculnya nodul Nageotte, dan infiltrate mononuclear. Pada neuropati sensoris paraneoplastik, analisa imunohistokuma akan menunjukkan deposit IgG antarsaraf tanpa deposit



biopsi nervus suralis dapat terlihat hilangnya saraf bermyelin neuropati sensoris (Martinez ARM. 2012).

dan limfosit hiperselular (Nodule of Nageotte) yang menandakan adanya neuronofagi aktif dan degenerasi sel ganglion (panah hitam). Panah putih menunjukkan sel ganglion yang bertahan. Sumber: J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004

A In a patient with a clinically pure sensory neuropathy a diagnosis of SNN is considered as possible if score >6.5		
	Yes	Points
a—Ataxia in the lower or upper limbs at onset or full development	<input type="checkbox"/>	+3.1
b—Asymmetrical distribution of sensory loss at onset or full development	<input type="checkbox"/>	+1.7
c—Sensory loss not restricted to the lower limbs at full development	<input type="checkbox"/>	+2.0
d—At least 1 SAP absent or 3 SAP <30% of the lower limit of normal in the upper limbs, not explained by entrapment neuropathy	<input type="checkbox"/>	+2.8
e—Less than two nerves with abnormal motor nerve conduction studies in the lower limbs	<input type="checkbox"/>	+3.1
If >6.5, a diagnosis of SNN is possible	Total	
B A diagnosis of SNN is probable if the patient's score is >6.5 and if:		

Tabel 1. Score form untuk mendiagnosis Sensory Neuronopathy (Camdessanche et al 2009)

H. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan neuropati sensoris yang berhubungan dengan Sjorgen Syndrome belum melalui uji control. Pada suatu penelitian penggantian plasma lima sampai sembilan kali menunjukkan perbaikan pada 2 di antara 4 pasien (W. H. Chen 2001). Dalam studi lain, 4 dari 5 pasien dengan penyakit kronis menunjukkan perbaikan setelah tiga siklus pemberian IVIG (0.4 g/kg selama 5 hari berturut-turut) yang diberikan dengan interval 2 minggu (Takahashi Y 2003.). Rituximab menunjukkan efektivitas sebagai pengganti IVIG pada pasien dengan neuropati sensoris yang berhubungan dengan Sjorgen Syndrome. Azathioprine (2-3 mg/kg satu hari efektif untuk beberapa pasien (Martinez ARM. 2012).

Pasien dengan neuropati sensoris pada umumnya didiagnosis pada saat keadaan telah memberat sehingga tidak ada penatalaksanaan yang efektif bagi pasien. Pada suatu studi dengan 200 pasien dengan sensori neuropati yang berhubungan dengan antibody anti-Hu, penanganan tumor tanpa imunosupresan dapat mengurangi gangguan sensoris yang ada (JH 2004).

Pada pasien dengan gangguan nyeri dapat ditatalaksana dengan pemberian non opioid seperti parasetamol atau obat anti inflamasi non steroid. Pasien juga dapat diberi obat-obatan golongan opioid seperti codein, tramadol, fentanyl atau morfin. Pemberian antidepresan seperti amitriptyline dapat bekerja untuk membantu proses toleransi nyeri. Obat-obatan antikonvulsan seperti phenytoin, carbamazepine, lamotigrin dapat mengurangi nyeri pada pasien melalui efeknya di proses modulasi nyeri.

Penatalaksanaan non farmakologis pada nyeri adalah dengan akupuntur, moxibustion, teknik relaksasi, terapi panas, dan terapi dingin. Pada pasien dengan gangguan proprioseptif yang menyebabkan terjadinya ataxia dapat dilakukan fisioterapi untuk mencegah terjadinya ataxia yang lebih berat.

I. Prognosis

Gangguan neuropati sensori memiliki prognosis yang buruk dalam penyembuhannya akibat patomekanisme yang terjadi karena adanya gangguan autoimun akibat keganasan. Destruksi ganglion radiks posterior akibat sel T cytotoxic menyebabkan penanganan neuropati sensori adalah dengan immunosupresan seperti azathioprine namun tidak efektif pada semua pasien.

Kerusakan neuron yang terjadi pada neuropati sensoris sindrom paraneoplastik umumnya tidak akan membaik walaupun tumor dari pasien telah diangkat. Namun, pasien kanker dengan neuropati sensoris sindrom paraneoplastik memiliki prognosis yang lebih baik daripada pasien kanker tanpa neuropati sensoris sindrom paraneoplastik karena neuropati sensoris adalah suatu gejala pra-kanker sehingga kanker akan lebih cepat ditemukan (JH 2004).

DAFTAR PUSTAKA

Camdessanche´ JP, J. G., Ferraud K, Vial C, Petiot P, Honnorat J, et al. (2009). "The pattern and diagnostic criteria of sensory neuropathy: a case-control study." *Brain*: 1723-1733.

Colli BO, C. C. J., Assirati JA Jr, Lopes Lda S, Marques W Jr, Chimelli L et al (2008). "Dorsal root ganglionectomy for the diagnosis of sensory neuropathies. Surgical technique and results." *Surgical Neurology* 69(3): 266-273.

Damasceno A1, F. M. J., Cury H, Nucci A. (2011). "Autonomic Dysfunction in Non-Paraneoplastic Sensory Neuropathy: Beyond Sensory Abnormalities." *Journal of Neurology* 258(2): 231-237.

Damasceno A, F. M. J., Nucci A. (2008). "Chronic acquired sensory neuron diseases." *European Journal of Neurology* 15(12): 1400-1405.

Darnell RB, P. J. (2003). "Paraneoplastic Syndromes Involving the Nervous System." *New England Journal of Medicine* 349(16): 1543-1554.

Giometto B, G. W., Vitaliani R, Graus F, Honnorat J, Bertolini G (2010). "Paraneoplastic Neurologic Syndrome in the PNS Euronetwork Database." *Archives of Neurology* 67(3): 330-335.

Gøransson LG, H. A., Tjensvoll AB, Harboe E, Mellgren SI, Omdal R (2006). "Peripheral Neuropathy in Primary Sjögren Syndrome." *Archive of Neurology*(63): 1612-1615.

JH, R. (2004). "Paraneoplastic Syndromes: When to Suspect, How to Confirm, and How to Manage." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 75: 43-50.

JN, H. (2004). *Vitamin and Mineral Safety 2nd Edition*, Council for Responsible Nutrition.

Katirji B, K. H., Ruff RL (2013). *Neuromuscular Disorders in Clinical Practice*, Springer Science & Business Media.

Krarp-Hansen A, H.-L. S., Schmalbruch H, Rørth M, Krarp C (2007). "Neuronal involvement in cisplatin neuropathy: prospective clinical and neurophysiological studies." *Brain*(130).

Kuntzer T1, A. J., Steck AJ. (2004). "Clinical Features and Pathophysiological Basis of Sensory Neuronopathies (Ganglionopathies)." *Muscle Nerve* 30(3): 255-268.

Martinez ARM., N. B., Nucci A, Franc_a Jr MC. (2012). "Sensory Neuronopathy and Autoimmune Diseases " 2012: 6.

Neuronopathies, S. (2014, 30 July 2014). Retrieved 14 November, 2014, from <http://neuromuscular.wustl.edu/antibody/sneuron.html>.

Rydevik BL, M. R., Powell HC. (1989). "Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression. Closed compartment syndrome in nerve roots." *Spine* 14(6): 574-576.

Sommer, C. (2001). *Pain in Peripheral Nerve Diseases*, Karger Medical and Scientific Publishers.

Takahashi Y, T. T., Hoshino M, Sakurai M, Kanazawa I (2003.). "Benefit Of IVIG for Long-Standing Ataxic Sensory Neuronopathy with Sjogren's Syndrome." *Neurology* 60(3): 503-505.

W. H. Chen, J. H. Y., and H. C. Chiu (2001). "Plasmapheresis in the Treatment of Ataxic Sensory Neuropathy Associated with Sjogren's Syndrome." *European Neurology* 45(4): 270-274.

