

BAHAN AJAR IV
PRINSIP NYERI

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	:menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 3A
Alokasi Waktu	: 1 x 50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu melakukan diagnosis nyeri
2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
 - a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya nyeri
 - b. Mampu melakukan penapisan / penegakan klasifikasi nyeri
 - c. Mampu melakukan promosi kesehatan tentang nyeri
 - d. Mampu melakukan manajemen awal nyeri

BAB I

PENDAHULUAN

Agar tetap dapat mempertahankan kelangsungan hidupnya, makhluk hidup khususnya manusia diperlengkapi oleh Penciptanya dengan alat perasa sehingga ia dapat membedakan rasa panas bila tersentuh api, rasa nyeri bila kulit tertusuk jarum dan lain-lain. Alat perasa itu berupa ujung-ujung serabut saraf aferen; yang sebagian memperlihatkan bentuk tertentu dan sebagian lagi merupakan serabut bebas. Yang tersebut terakhir dinamakan *nosiseptor* atau alat perasa nyeri. Nosiseptor, tersebar luas di seluruh permukaan kulit, otot, tendo, ligamentum, periosteum, visera dan lain-lain, sehingga bila ada perangsangan, nyeri dapat dirasakan di tempat-tempat tersebut. Kepadatan nosiseptor per inchi pangkat dua jaringan berbeda-beda, rata-rata 1300, terbanyak di daerah kornea dan pulpa gigi, lebih sedikit terdapat dalam otot dan viscera.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

DEFINISI NYERI

Menurut Internasional Association for the study of PAIN (IASP), nyeri ialah suatu pengalaman sensorik atau emosional yang tidak nyaman yang berhubungan dengan kerusakan jaringan yang aktual atau potensial ada atau yang digambarkan seperti kerusakan tersebut. Dalam praktek, nyeri ialah apa yang dikatakan atau digambarkan oleh pasien sebagai nyeri, maka itulah nyeri.

Nyeri akut adalah suatu *reaksi adaptive* yang berguna untuk menjaga keutuhan jaringan sedangkan nyeri kronik merupakan suatu fenomena yang berbeda karena disini nyeri telah kehilangan tujuan utamanya untuk memberikan peringatan. Walaupun penyembuhan telah usai, keluhan nyeri tetap ada sehingga disebut *maladaptive pain*. Fenomena ini mengisyaratkan kepada kita bahwa terapi kausal tidak berlaku disini, sehingga harus dikelola berdasarkan pemahaman yang baik mengenai mekanisme timbulnya nyeri kronik.

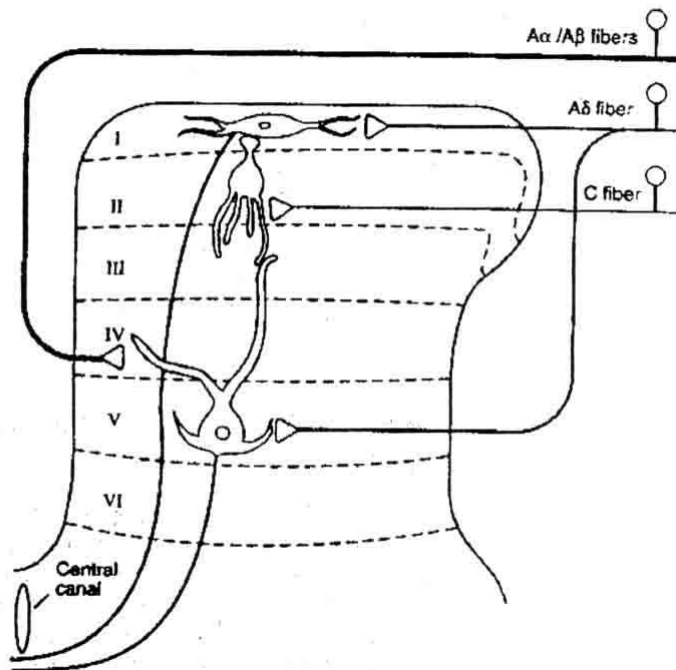
Dikategorikan nyeri kronik bilamana perlangsungan nyeri melampaui batas penyembuhan normal (berarti batas waktu bervariasi) sehingga dalam klinik ada yang menyebut waktu 1 bulan, ada yang 3 bulan bahkan 6 bulan.

DETEKSI NYERI DI PERIFER

Rangsang kuat (noxious stimuli) yang dideteksi di perifer, dirambatkan menuju medula spinalis oleh 2 jenis serabut-serabut saraf kecil (A delta bermielin diameter 1 – 5 mikrometer dan C tidak bermielin diameter 0,5 – 1 mikrometer). Serabut-serabut aferen primer ini bersinaps di substansia gelatinosa kornu posterior medula spinalis, lalu neuron berikutnya menyilang dan naik ke atas di kwadran anterolateral sisi yang berlawanan. Serabut A delta merambatkan nyeri tajam sesaat, dapat dilokalisir dengan baik dan dilukiskan sebagai nyeri cepat, berespons terutama terhadap rangsang mekanik dan panas. Serabut saraf C merambatkan nyeri lambat

yang di cirikan sebagai nyeri tumpul, seolah terbakar, sulit dilokalisir, berkepanjangan, juga membawa nyeri visceral, berespons terhadap rangsang thermal, kimiawi dan sedikit rangsang mekanik sehingga reseptornya disebut polimodal. Ujung-ujung saraf bermielin lain yang non nosiseptif misalnya serabut A beta (merambatkan rasa raba dan tekan), A gamma (proprioseptif) dan B (otonom) bersinaps di lamina-lamina yang lebih dalam dan tidak terlibat dalam proses nosisepsi kecuali terjadi kondisi-kondisi abnormal tertentu.

Gambar 1 :



Gambar 1. Akhiran serabut aferen di kornu dorsalis

- Di lamina I ; berakhir A δ
- Di lamina II : berakhir C
- Di lamina IV : berakhir A α /A β
- Di lamina V : terutama berisi neuron WDR (*wide dynamic range*)
- Nucleus proprius

PLASTISITAS SUSUNAN SARAF

Dalam keadaan normal, rangsang kuat akan dipersepsikan sebagai nyeri (*pain*), sedangkan rangsang lemah (*innocuous stimuli*) dirambatkan oleh serabut saraf besar (A beta) akan dipersepsikan sebagai bukan nyeri (*no pain*). Keduanya berjalan paralel dalam nervus spinalis bersama serabut motorik dan otonom. Akan tetapi dalam keadaan dimana terdapat kerusakan jaringan/proses inflamasi maka keadaannya menjadi lain. Rangsang lemah berupa rabaan misalnya pada daerah perlukaan akan dipersepsikan sebagai nyeri, keadaan ini disebut *allodinia (hiperalgesia primer)*. Demikian pula bila rangsang kuat diberikan pada daerah di sekitar perlukaan yang tampak normal, maka akan dirasakan sebagai sangat nyeri dan berlangsung lebih lama walaupun rangsang sudah dihentikan, keadaan ini dalam klinik disebut sebagai *hiperalgesia sekunder*.

Kenyataan ini memperlihatkan bagaimana susunan saraf itu dapat berubah sifat manakala terdapat kerusakan jaringan, sehingga keadaan ini disebut sebagai *Plastisitas Susunan Saraf*.

Penjelasan bagaimana hal ini dapat terjadi yaitu melalui adanya proses sensitisasi baik di perifer (nosiseptor) maupun di sentral (kornu posterior medulla spinalis).

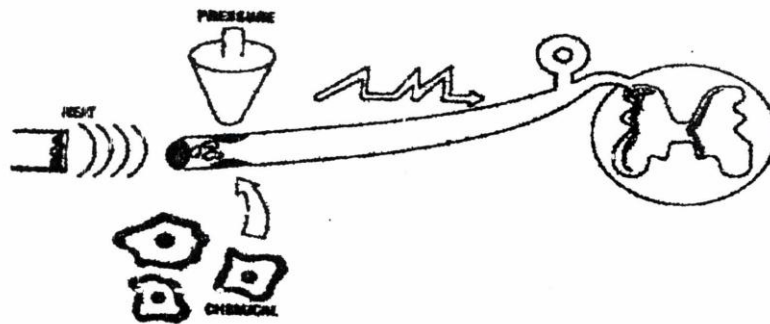
PERSEPSI NYERI

Antara kerusakan jaringan sebagai sumber rangsang nyeri, sampai dirasakannya persepsi nyeri terdapat serangkaian proses elektrofisiologik yang disebut **NOSISEPSI**, yaitu berturut-turut sebagai berikut :

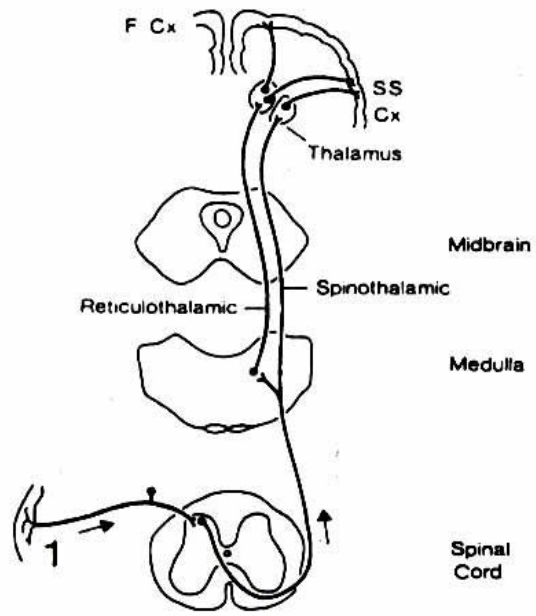
(lihat gambar 2,3,4)

1. Proses transduksi : proses dimana suatu rangsang nyeri (*noxious stimuli*) baik berupa rangsang mekanis, termis maupun kimiawi yang diterima oleh ujung-ujung saraf (*nerve endings*) akan diubah menjadi suatu aktifitas listrik.
2. Proses transmisi : proses yang merambatkan rangsang melalui jalur saraf sensoris menyusul proses transduksi.

3. Proses modulasi : proses dimana terjadi interaksi antara sistem analgesik endogen dengan asupan nyeri di kornu posterior. Proses ini desendern, dikontrol oleh otak seseorang sehingga persepsi nyeri ini menjadi sangat pribadi dan subjektif, dipengaruhi oleh latar belakang budaya, pendidikan, atensi. Analgetik endogen yang dimaksud ialah endorfin, serotonin dan noradrenalin.
4. Persepsi, adalah hasil akhir dari proses interaksi yang kompleks dan unik dari proses-proses tersebut di atas, sehingga menghasilkan suatu perasaan yang subjektif dikenal sebagai persepsi nyeri.

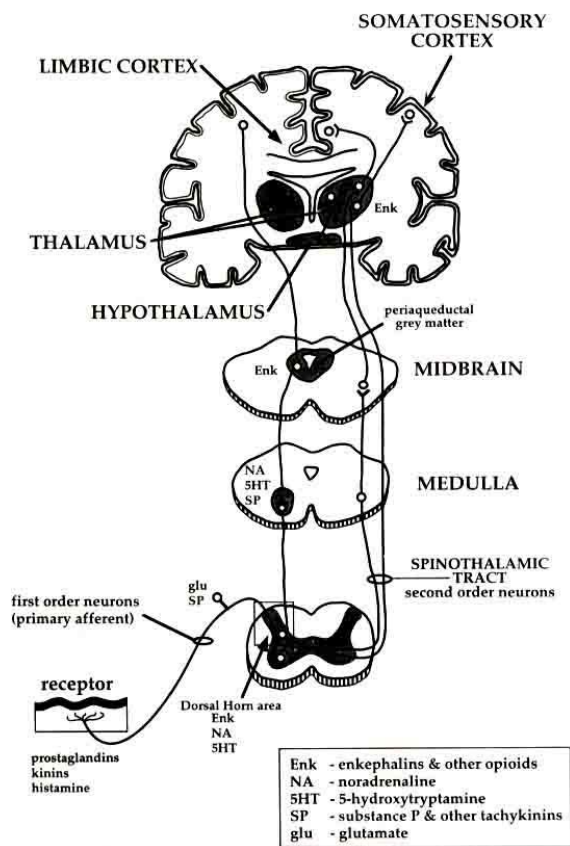


G Gambar 2 Proses Transduksi



Garr

Gambar 3 Proses Transmisi



Gambar 3 Proses Modulasi

KLASIFIKASI NYERI

Berbagai klasifikasi nyeri dapat kita temui dalam buku-buku ajar. Yang lazim digunakan ialah yang berhubungan dengan waktu, mekanisme, etiologi dan regio nyeri.

Nyeri kronik dibedakan lagi atas nyeri kanker dan nyeri kronik non kanker. Lebih lanjut nyeri kronik non kanker ini dibedakan lagi menjadi nyeri neuropatik dan nyeri non neuropatik contohnya *fibromyalgia*, *myofascial pain*, dan lain lain.

Berbeda dengan nyeri akut yang bersifat satu dimensi (artinya ia merupakan gejala dari adanya jaringan rusak), maka nyeri kronik bersifat multidimensi (tidak berfungsi biologis, patofisiologi masih belum jelas) dimana faktor fisik, psikologis,

sosial memegang peranan penting, sehingga sulit dikelola, perlu penanganan multi disiplin neurolog, rheumatolog, anesthesiolog, rehab medik, terapi alternative, dan lain lain.

Klasifikasi yang banyak kegunaannya dalam penentuan terapi adalah yang berdasarkan mekanisme yaitu :

- nyeri sederhana (fisiologik)
- nyeri inflamasi (nosiseptif)
- nyeri neuropatik
- nyeri psikogenik

Devor dan Seltzer, 1999 mengklasifikasikan nyeri berdasarkan mekanisme yaitu nyeri normal inflamasi dan neuropatik, yang ketiganya sering tumpang tindih seperti terlihat pada gambar 5.

Nyeri sederhana (fisiologik)

Mekanisme keempat bentuk nyeri tersebut di atas berbeda. Pada nyeri sederhana stimuli noxious ringan dan berlangsung singkat sehingga tidak menimbulkan kerusakan jaringan. Stimuli mengaktivasi nosiseptor sehingga mengeluarkan potensial aksi yang dijalarkan oleh serabut saraf aferen (SSA) ke cortex, sehingga selanjutnya timbul persepsi nyeri.

Proses yang terjadi di nosiseptor berlangsung singkat. Ketika stimuli hilang (misalnya gigitan nyamuk), proses di nosiseptor pun hilang dan tidak menimbulkan proses yang berkepanjangan di neuron kornu dorsalis. Pada nyeri sederhana ini persepsi nyeri berkorelasi positif dengan intensitas nyeri. Nyeri fisiologik penting untuk mempertahankan kelangsungan hidup setiap makhluk, sebab dapat membangunkan atau mengaktivasi *withdrawal reflex*, (misalnya seseorang akan menepuk nyamuk yang menggigitnya) sistem autonomik dan meningkatkan kewaspadaan, emosional dan respons neurohumeral.

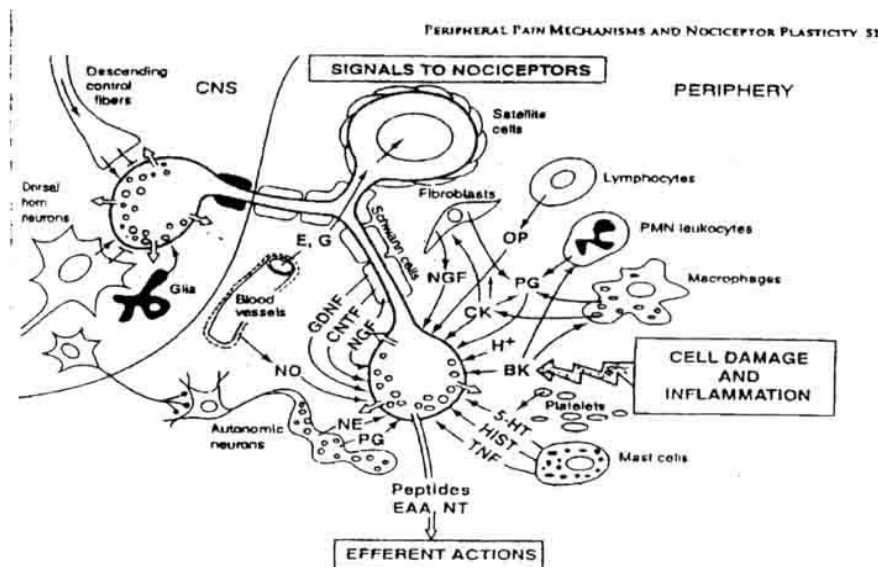
Nyeri Klinis

Nyeri klinis ada 2 bentuk, yaitu : nyeri nosiseptif / inflamasi dan nyeri neuropatik. Nyeri nosiseptif / inflamasi adalah nyeri yang didahului oleh kerusakan atau inflamasi jaringan. Nyeri neuropatik ialah nyeri yang didahului atau disebabkan oleh lesi atau disfungsi primer pada sistem saraf. Kedua bentuk nyeri klinis tersebut menunjukkan gejala yang sama, yaitu : nyeri spontan dan hipersensitifitas.

Hipersensitifitas dapat berupa hiperalgesia (respons yang berlebihan terhadap stimulus yang secara normal menimbulkan nyeri) dan alodinia (nyeri yang disebabkan oleh stimulus yang secara normal tidak menimbulkan nyeri). Hipersensitifitas pada nyeri inflamasi umumnya hilang bila proses inflamasi sembuh. Lain halnya dengan nyeri neuropatik, dimana nyeri spontan maupun hipersensitifitas muncul setelah lesi menyembuh. Hal ini menggambarkan bahwa nyeri neuropatik terjadi bukan karena respons terhadap proses patologik akan tetapi lebih ke arah proses patologik itu sendiri.

Nyeri Inflamasi

Oleh adanya inflamasi, jaringan di sekitar lesi terpacu mengeluarkan berbagai mediator inflamasi/substansi nyeri seperti bradikinin, prostaglandin, leukotrin, dan sebagainya, yang dapat mengaktivasi / mensensitisasi nosiseptor secara langsung maupun tidak langsung (lihat gambar 5).

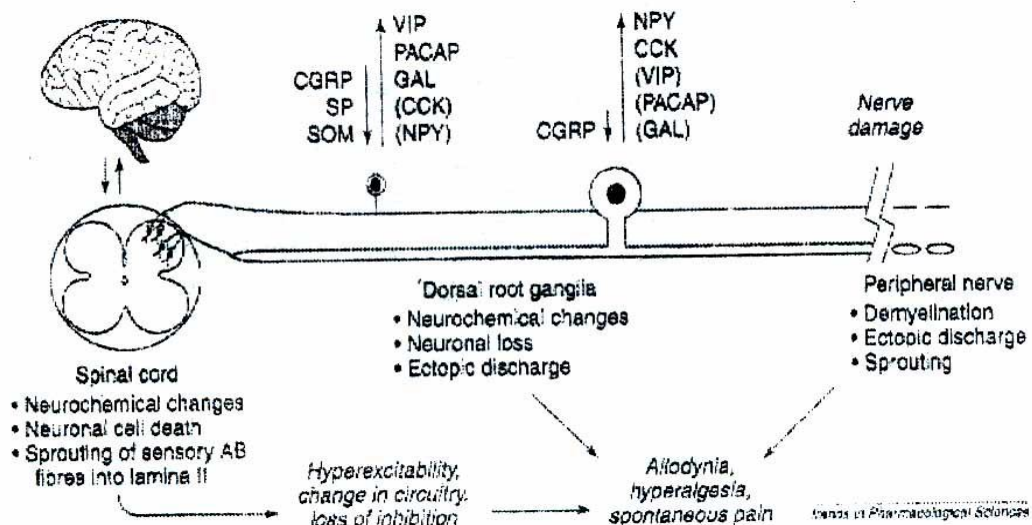


Gambar 4. Mediator Inflamasi

Aktivasi langsung nosiseptor menyebabkan nyeri spontan dan sensitisasi menyebabkan hiperalgesi. Selama proses inflamasi masih belum sembuh berarti potensial aksi dari reseptor terus mengalir ke neuron di kornu dorsalis. Input yang berlanjut terus menerus ke kornu dorsalis menyebabkan sensitisasi neuron kornu dorsalis yang dapat berlangsung beberapa detik (*wind-up*) sampai beberapa jam (*long-term potentiation* [LTP]). Sensitisasi tersebut dapat terjadi pada sel dimana input masuk (*homosynaptic*) atau menyebar ke sinapsis di sekitarnya (*heterosynaptic*). Proses ini dinamakan sensitisasi sentral. Pada proses sensitisasi sentral, ion yang berperan yaitu Ca^{2+} , dengan reseptornya AMPA dan NMDA yang dapat dipergunakan sebagai target pengobatan. Hiperalgesia dibagi dua, yaitu hiperalgesia primer dan hiperalgesia sekunder. Hiperalgesia primer yaitu hiperalgesia yang berada di daerah lesi dan ini disebabkan oleh sensitisasi nosiseptor dan dapat dibangun dengan stimuli mekanik dan termal. Hiperalgesia sekunder yaitu hiperalgesia di jaringan sehat di sekitar lesi dan pada umumnya terjadi oleh karena sensitisasi sentral dan hanya dapat dibangun oleh stimuli mekanik.

Nyeri Neuropatik

Kerusakan atau lesi serabut saraf aferen (SSA) menyebabkan berbagai perubahan di SSA maupun neuron-neuron di jaringan radiks dorsalis dan kornu dorsalis [lihat gambar 5].



Gambar 5. Plastic Changes Following Nerve Injury

Tidak semua lesi SSA mampu menimbulkan nyeri neuropatik (NN) sebab dalam praktek sehari-hari ditemukan hanya sebagian kecil penderita neuropatik yang menunjukkan gejala nyeri.

PENATALAKSANAAN

A. Pengobatan farmakologik.

Pengobatan analgesik dapat dibagi atas 4 golongan^(3,6)

1. Analgesik non opioid : AINS, asetaminofen, tramadol. Hanya diberikan bila diduga ada proses peradangan dan adanya kompresi pada jaringan saraf.
2. Analgesik ajuvan-medikasi neuroaktif : antikonvulsan, anti depresan, antihistamin, amfetamin, steroid, benzodiazepin, simpatolitik, obat anti spasme otot dan neuroleptika. Antikonvulsan dan antidepresan yang paling sering

digunakan karena mempunyai efek sentral dan memperbaiki mood dan depresi. Carbamazepin telah dizinkan oleh FDA untuk terapi nyeri.

3. Analgesik opioid: kodein, morfin, oksikodon kurang responsif untuk NN, sehingga kadang dibutuhkan dosis tinggi.
4. Analgesik topikal : Capsaicin topikal menghilangkan substansi P, mempengaruhi nosiseptor serabut C dan reseptor panas. Banyak digunakan pada neuralgia herpetik akut dan neuralgia post herpetik.

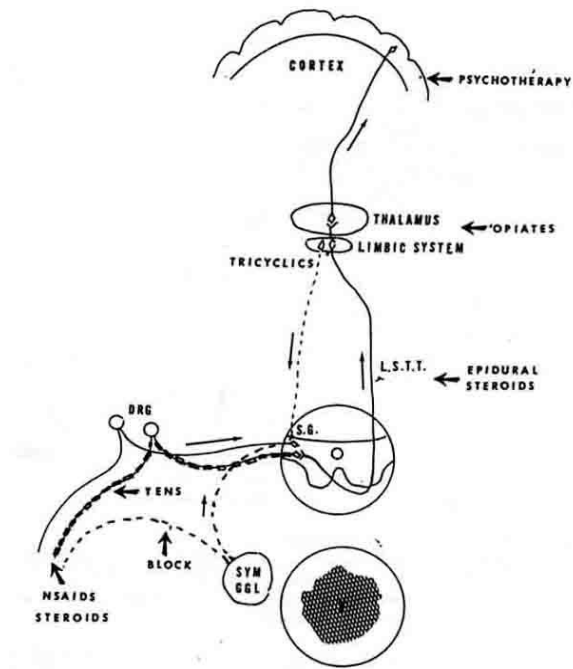
B. Pengobatan nonfarmakologik, rehabilitasi medik

Bertujuan untuk merangsang pengeluaran endorfin dan enkefalin yang merupakan peredam nyeri alami yang ada dalam tubuh.⁽¹⁾

1. Modifikasi perilaku : relaksasi, terapi musik, biofeedback dan lain-lain.
2. Modulasi nyeri : modalitas termal, Transcutaneous Electric Nerve Stimulation (TENS), akupunktur.
3. Latihan kondisi otot : peregangan, myofascial release, spray and stretch.
4. Rehabilitasi vokasional

Pada tahap ini kapasitas kerja dan semua kemampuan penderita yang masih tersisa dioptimalkan agar penderita dapat kembali bekerja.

C. Pengobatan Invasif : pada kasus-kasus intractable neuropathic pain mungkin diperlukan intervensi disiplin ilmu lain seperti anestesi, bedah saraf.^(2,4,8)



Gambar 6 : Pendekatan terapi berdasarkan letak anatomis jalur nyeri.

BAB III
KESIMPULAN

1. Persepsi nyeri selalu subjektif melalui suatu rangkaian proses elektrofisiologis yang disebut nosisepsi
2. Susunan saraf dapat berubah sifat manakala terdapat kerusakan jaringan → PLASTISITAS SUSUNAN SARAF.
3. Berdasarkan mekanisme dibedakan nyeri sederhana dan nyeri klinis
4. Pengobatan lini pertama NN : medikamentosa berdasarkan mekanisme
5. Target pengurangan nyeri 50%

DAFTAR PUSTAKA

1. Aulina S, Aliah A, Pratiwi KBH : Rehabilitasi pada Nyeri dalam Nyeri Neuropatik Patofisiologi dan Penatalaksanaan, Kelompok Studi Nyeri. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI) 2001,hal.243.
2. Basbaum, A.Bushnell M.C; Pain : Basic Mechanisms in Pain 2002-an updated Review IASP Press 2002, pp : 3-7.
3. Lazuardi S : Penatalaksanaan Nyeri Neuropatik dalam Penatalaksanaan Nyeri, Simposium Kembali ke Kampus Gali Ilmu, Jakarta, 2001.
4. Mardjono M, Sidharta P : Susunan Somestesia dalam Neurologi Klinis dasar, PT. Dian Rakyat, cetakan ke-3, 1978 hal 80.
5. Moriwaki K; Gaus S, Kawamoto M, et al : Chronic Pain, Basic Concepts and Management dalam Abstract and Full Paper of Plenary Lectures, Symposium Sessions, 1st National Congress IPS Makassar, 2002, hal 25.
6. Meliala L : Klasifikasi Nyeri, dalam Terapi Rasional Nyeri, Tinjauan khusus Nyeri Neuropatik, ed 1. Aditya Media Yogyakarta, Januari 2004. hal 9–10.
7. Poerwadi T : Nyeri Neuropatik dan Pengobatannya dalam Penyakit Neuromuskuler dan Muskuloskeletal. Badan Penerbit Universitas Diponegoro Semarang 1993, hal ; 2 – 3, 17.
8. Tanra A.H : Nyeri, Suatu Rahmat Sekaligus Sebagai Tantangan, Pidato Pengukuhan Guru Besar Tetap FK-Unhas, Makassar, 2000.
9. Widjaja D : Perkembangan Mutakhir Nyeri Neuropatik dalam Pertemuan Pra Konsensus Penatalaksanaan Nyeri Neuropatik, Jakarta 1999.

Latihan

1. Jelaskan definisi nyeri
2. Sebutkan etiologi nyeri
3. Jelaskan patogenesis nyeri
4. Jelaskan manajemen awal pasien nyeri