

# NEUROPATI

RISMA KARLINA PRABAWATI, SPS

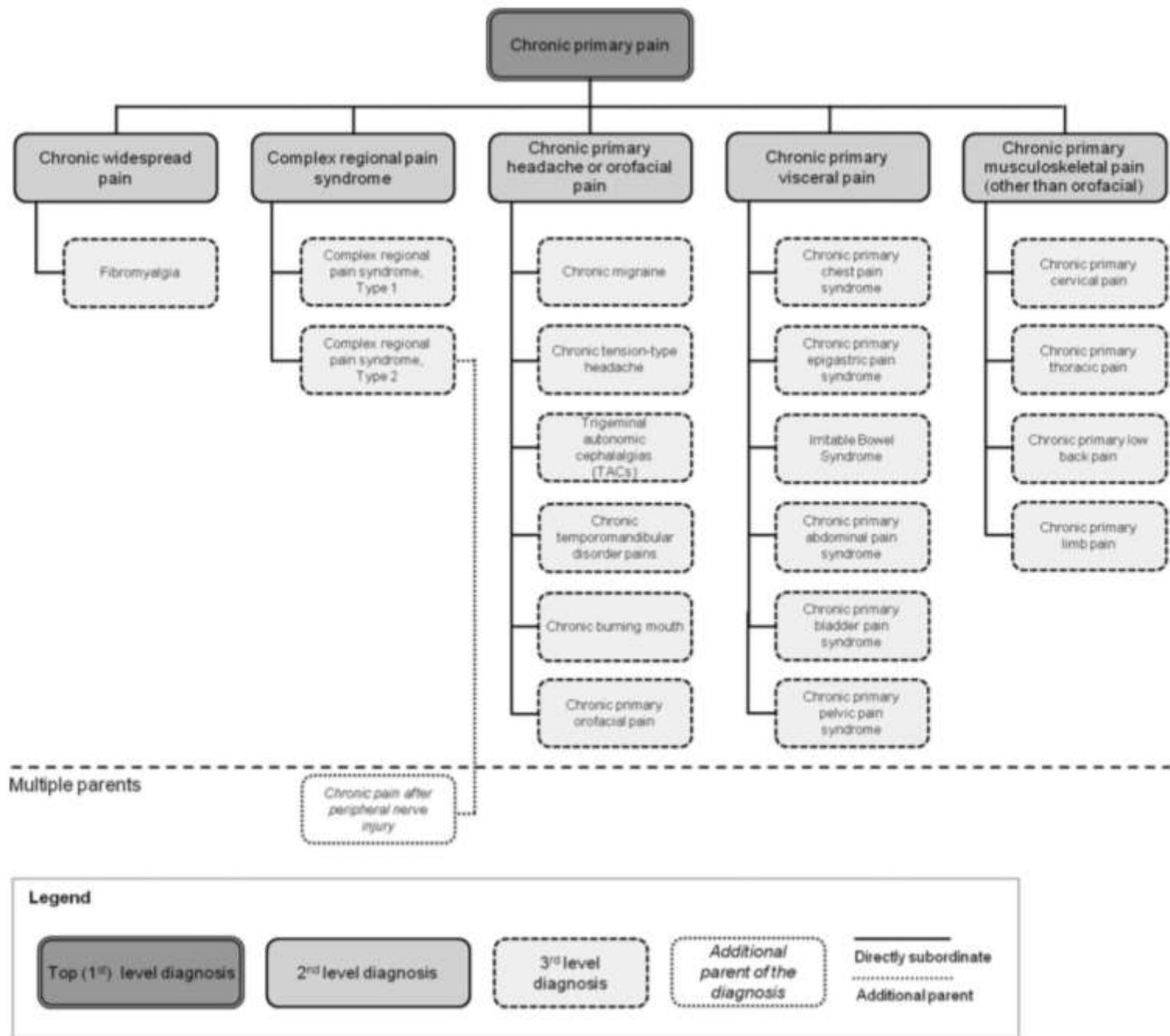
NYERI /PAIN



# KLASIFIKASI SARAF PERIFER

Tipe	Fungsi	Ø $\mu$	NCV m/det
<b>A</b> $\alpha$	Motor , Proprio	12 - 20	70 - 120
$\beta$	Raba , Tekanan	5 - 12	30 – 70
$\gamma$	Motor Spindle	3 - 6	15 – 30
$\delta$	<b>Nyeri</b> Suhu Raba	2 - 5	12 – 30
<b>B</b>	Pre Gln Sympatis	< 3	3 – 15
<b>C</b> root	<b>Nyeri</b> , Reflek	0,4 – 1,2	0,5 – 2
<b>C</b> post	Post Gln Sympatis	0,3 – 1,3	0,7 – 2,3

<b>Jenis Nyeri</b>	<b>Terminologi</b>
<b>Nyeri dasar</b> <i>(baseline pain)</i>	Keluhan nyeri yang selalu muncul dan dideskripsikan sebagai kontinu, ajek, atau konstan. Nyeri ini bisa hilang secara komplit atau sebagian dengan manajemen analgesik.
<b>Nyeri sontak</b> <i>(breakthrough pain)</i>	Keluhan nyeri yang dirasakan secara transien eksaserbasi/tiba-tiba muncul pada keadaan nyeri dasar yang sudah relatif terkontrol dengan manajemen analgesik. Nyeri ini dapat merupakan hasil dari eksaserbasi akut nyeri dasar atau nyeri yang berasal dari penyebab yang berbeda dari nyeri dasar. Nyeri sontak dapat diprovokasi atau spontan, dapat diprediksi atau tidak dapat diprediksi. Nyeri Sontak susah dibedakan dari nyeri dasar jika nyeri dasar tidak terkontrol.
<b>Nyeri dasar terkontrol</b> <i>(controlled baseline pain)</i>	Nyeri dasar yang sudah terkontrol dengan jadwal pemberian obat (dengan jadwal jam tertentu), baik obat opioid, obat adjuvan, analgesik non-opioid atau dengan intervensi nyeri lainnya.
<b>Nyeri somatik</b>	Nyeri yang berasal, atau dipikirkan dari, struktur kulit, jaringan subkutaneus, jaringan mukosa (oral, nasal, auditori, genital, anal) atau struktur muskuloskeletal.
<b>Nyeri viseral</b>	Nyeri yang berasal, atau dipikirkan dari, organ sirkulasi dalam, organ pencernaan, organ urinaria, organ pernafasan, dan organ dalam lainnya.
<b>Nyeri neuropatik</b>	Nyeri yang berasal dari kerusakan atau disfungsi dari struktur susunan saraf pusat atau susunan saraf tepi/perifer.
<b>Nyeri campur</b> <i>(mixed pain)</i>	Nyeri yang timbul sebagai gabungan dari nyeri somatik, nyeri viseral atau nyeri neuropatik.
<b>Catatan tambahan</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nyeri sontak dapat berupa nyeri somatik, viseral, neuropatik atau campuran.</li> <li>• Nyeri dasar dapat mempunyai klasifikasi yang sama ataupun berbeda.</li> <li>• Pasien dapat mempunyai satu jenis nyeri dasar dan beberapa sindrom nyeri sontak.</li> </ul>



**Figure 1.** The general structure of the classification of chronic primary pain. Level 1 and 2 are part of the 2018 frozen version of *ICD-11*; level 3 has been entered into the foundation layer. According to the new concept of multiple parenting in *ICD-11*, an entity may belong to more than one group of diagnoses.



## Nociceptive Pain

### Somatic Pain

Arises from the musculoskeletal system

Achy, dull, throbbing, sore

Localized

Example: fracture, postoperative, infection

### Visceral Pain

Arises from the visceral organs such as the gastrointestinal tract and pancreas

Gnawing, squeezing, cramping

Can be diffuse and poorly localized; often referred pain to distant sites

Example: pancreatitis

### Neuropathic Pain

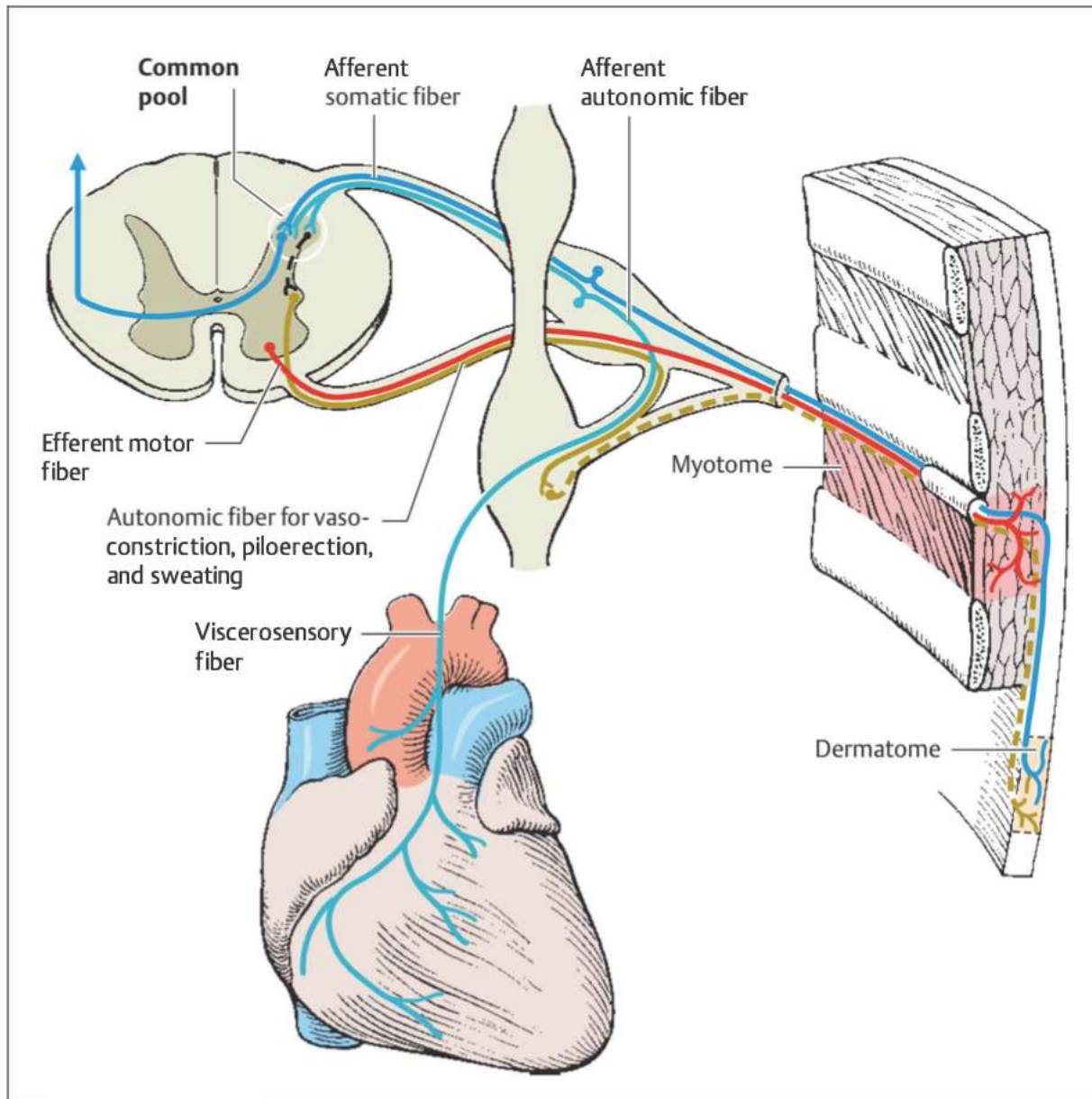
Injury to the central or peripheral nervous system

Shooting, burning, electriclike sensation, tingling, stabbing

Can follow a nerve path or be poorly diffuse

Example: phantom limb pain, complex regional pain syndrome

*Data from McCaffrey M, Pasero C. Pain: clinical manual. 2nd edition. St. Louis (MO): Mosby, 1999.*



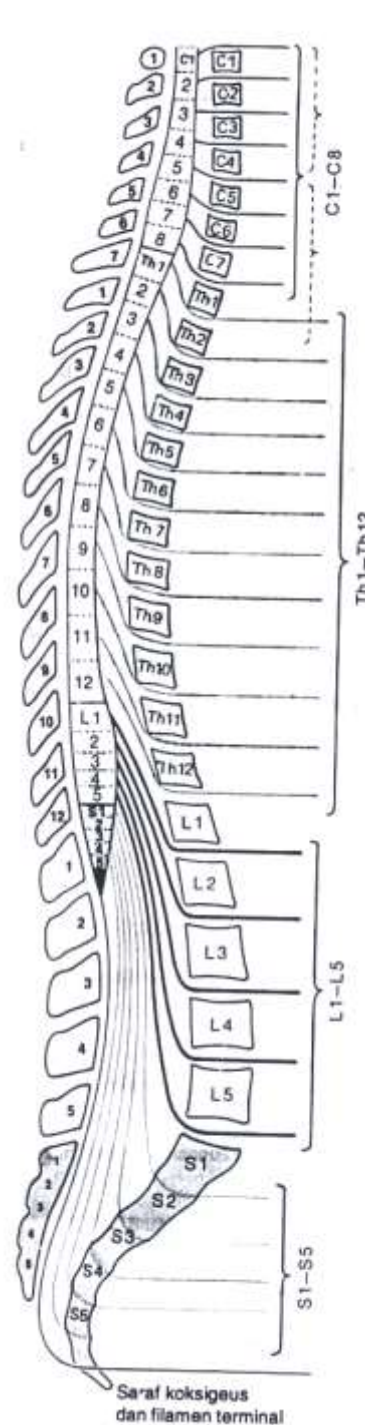
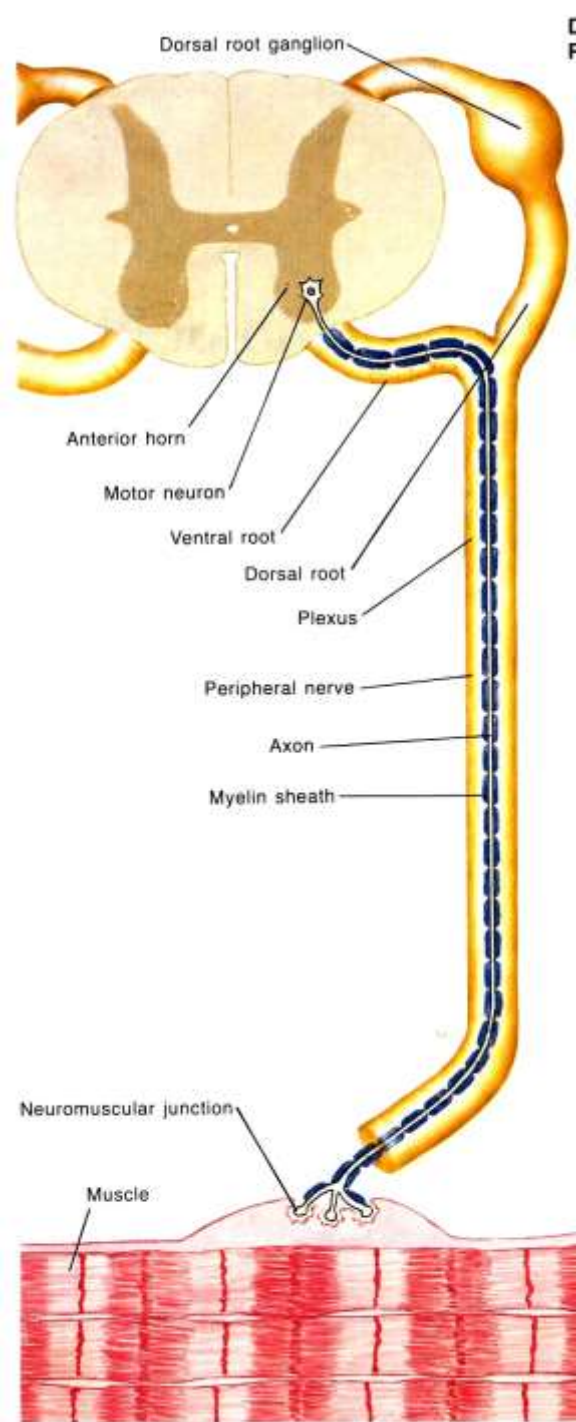
**Fig. 6.22 The viscerocutaneous reflex arc with myotome, dermatome, and enterotome.**

Viscerosensory and somatosensory impulses converge at the level of the posterior horn onto a common neuron, which transmits further impulses centrally along a single common pathway. Thus, afferent signals from the internal organs can be “misinterpreted” as having arisen in the corresponding cutaneous or muscular areas (dermatome or myotome). This is the mechanism of **referred pain**.



# KLASIFIKASI NEUROPATI





**Pleksus Brakhialis**



**N. Radialis**  
**N. Medialis**  
**N. Ulnaris**

**Radiks Pleksus Srf Perifer**  
**- Motorik**  
**- Sensoris**  
**- Otonom**

**Pleksus Lumbosacralis**

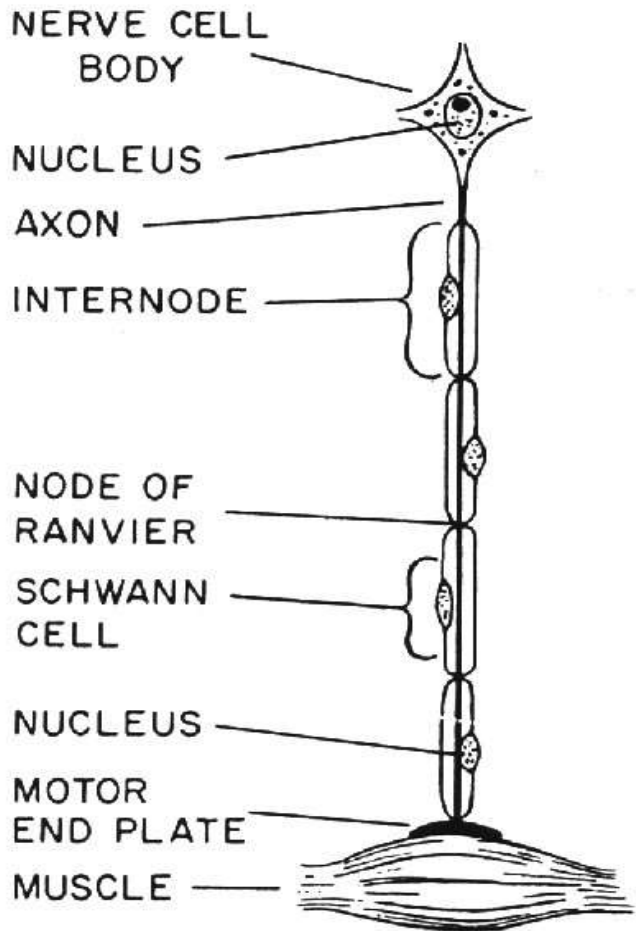
**N. Femoralis**  
**N. Ischiadikus**  
**N. Cut. Post or**  
**N. Pudendus**

# KLASIFIKASI NEUROPATI

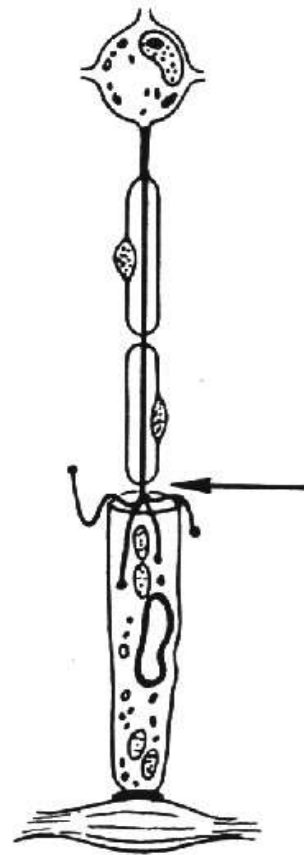
I. Progresifitas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Akut</li><li>• Sub Akut</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Khronik</li><li>• Relapsing</li></ul>
II. Distribusi	<ul style="list-style-type: none"><li>• Proksimal</li><li>• Distal</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Diffus</li><li>• Simetri</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Asimetri</li></ul>
III. Pola	<ul style="list-style-type: none"><li>• Poli Neuropati</li><li>• Mono Neuropati</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Multiple neuropati</li><li>• Radikulopati</li></ul>
IV. Patologi	<ul style="list-style-type: none"><li>• Degenerasi wallerian</li><li>• Degenerasi Axonal</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Demielinasi segmental</li><li>• Campuran</li></ul>
V. Tipe serat	<ul style="list-style-type: none"><li>• Motorik</li><li>• Sensorik</li><li>• Otonom</li><li>• Campuran</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>• Serat besar</li><li>• Serat kecil</li><li>• Campuran</li></ul>
VI. Klinis	Kombinasi diatas
VII. Etiologi	C.I.M.E.N.T.E.D



# KLASIFIKASI PATOLOGI SARAF PERIFER



NORMAL



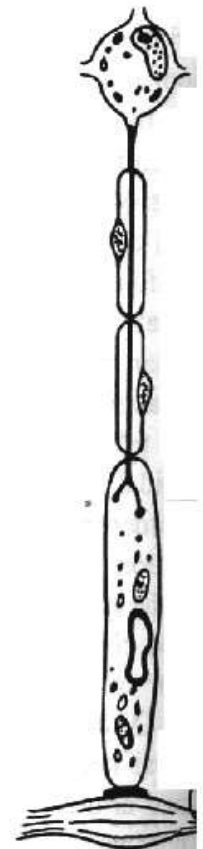
WALLERIAN DEGENERATION

- Trauma
- Entrapment
- Tumor



SEGMENTAL DEMYELINATION

- GBS
- Metabolit
- Nutrisi



AXONAL DEGENERATION

- “Dying Back”
- Toxin
  - Nutrisi
  - Collagen

# KLASIFIKASI POLA

## I. MONO NEUROPATI :

- Trauma
- Vaskuler
- Entrapment Neuropati
- Tumor
- Infeksi
- Toxin

## II. MULTIPLE MONO NEUROPATI :

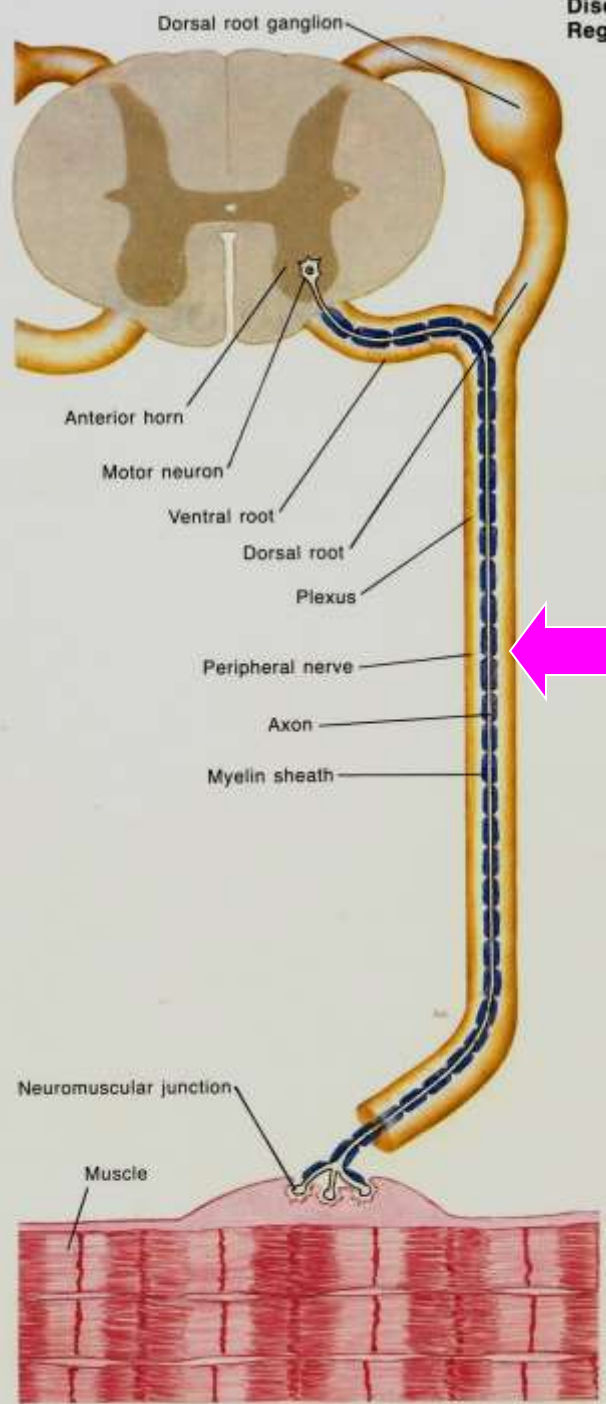
- Thoracic Outlet Syndrome ( TOS )
- Brachial Plexus Palsy

## III. POLI NEUROPATI :

CIMENTED



Dis  
Reg



**C**irculation, **C**arcinoma

**I**nfection, **I**nflammatory, **I**nherited

**M**etabolic

**E**ndocrine

**N**utrition

**T**oxic

**E**ntrapment

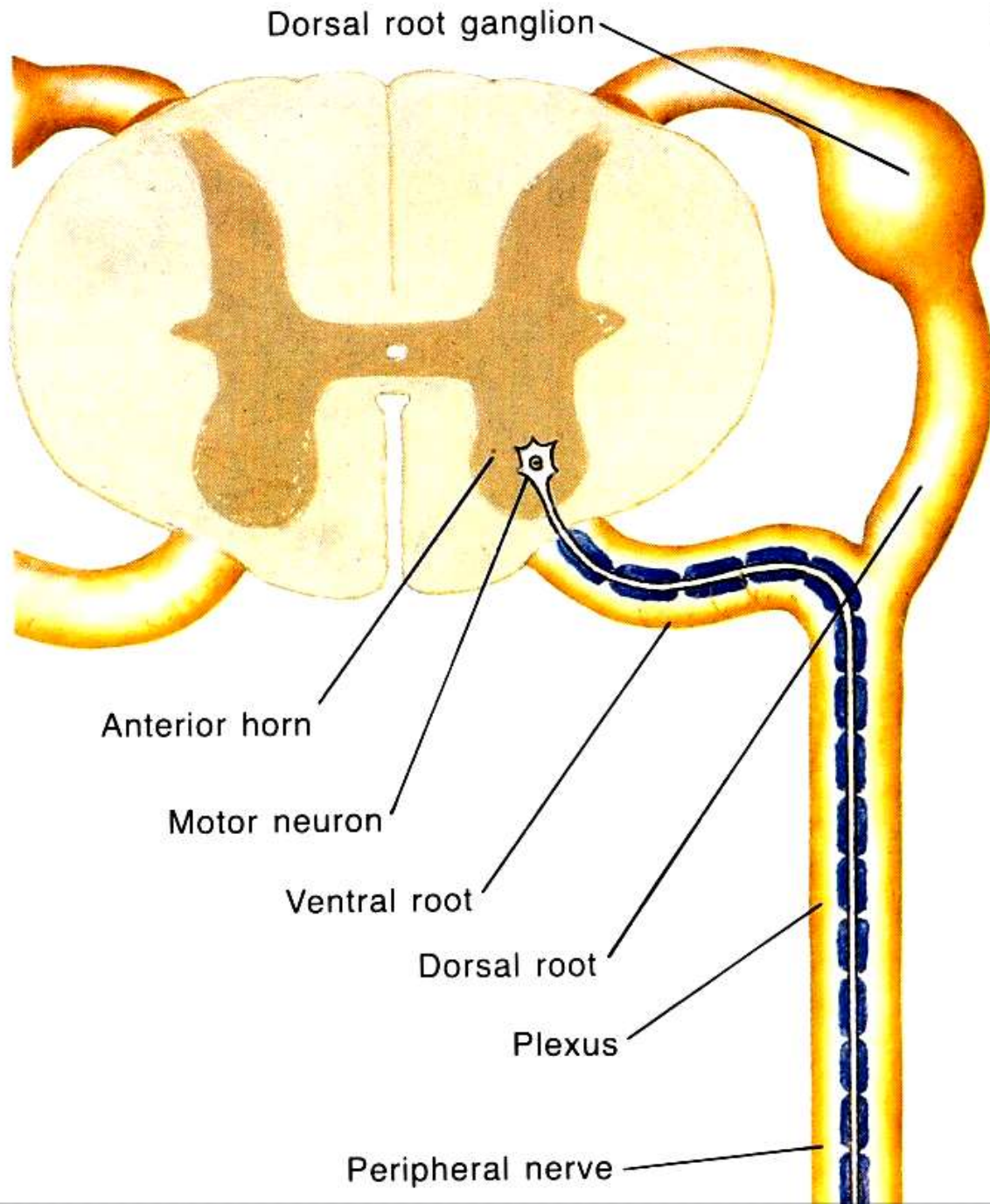
**D**rug

# ISTILAH LETAK LESI NEUROPATI

<b>Root/ radiks</b>	<b>Radiculopathy</b>
<b>Plexus</b>	<b>Plexopathy</b>
<b>Single nerve</b>	<b>Mononeuropathy</b>
<b>Several nerve</b>	<b>Multiple mononeuropathy</b> <b>Mononeuritis multiplex</b>
<b>All nerves, length dependent</b>	<b>Polyneuropathy</b>
<b>All nerves, not length-dep</b>	<b>Polyradiculoneuropathy</b>



## Diseases of Motor-Sensory Unit: Regional Classification



### Motor neuron

- Primary motor neuron diseases
  - Progressive muscular atrophy
  - Primary bulbar palsy
  - Amyotrophic lateral sclerosis
  - Werdnig-Hoffmann disease
- Poliomyelitis
- Tetanus

### Dorsal root ganglion

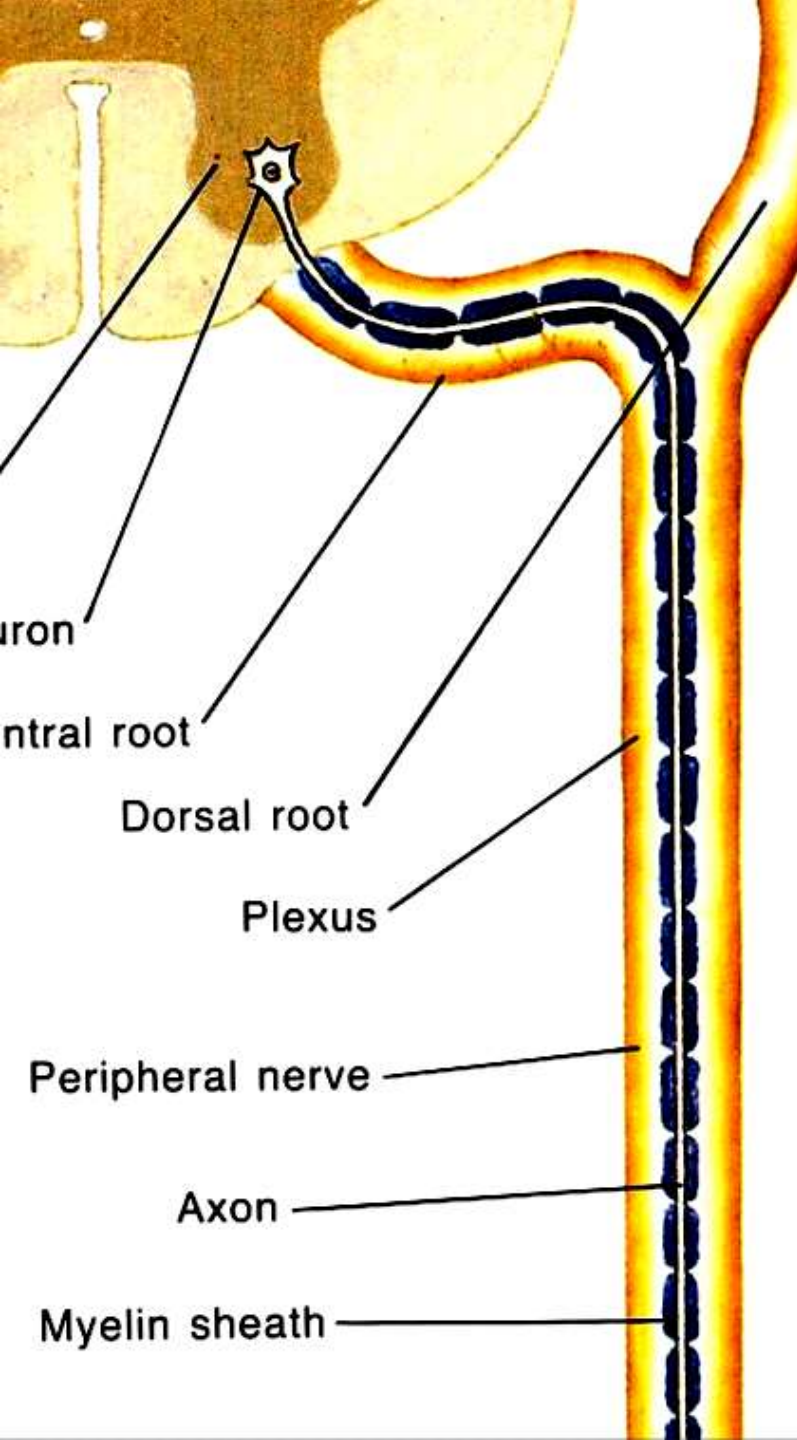
- Herpes zoster
- Friedreich's ataxia
- Hereditary sensory neuropathy

### Spinal nerve (dorsal and ventral roots)

- Disc extrusion or herniation
- Tumor

### Plexus

- Tumor
- Trauma
- Idiopathic plexopathy
- Diabetic plexopathy



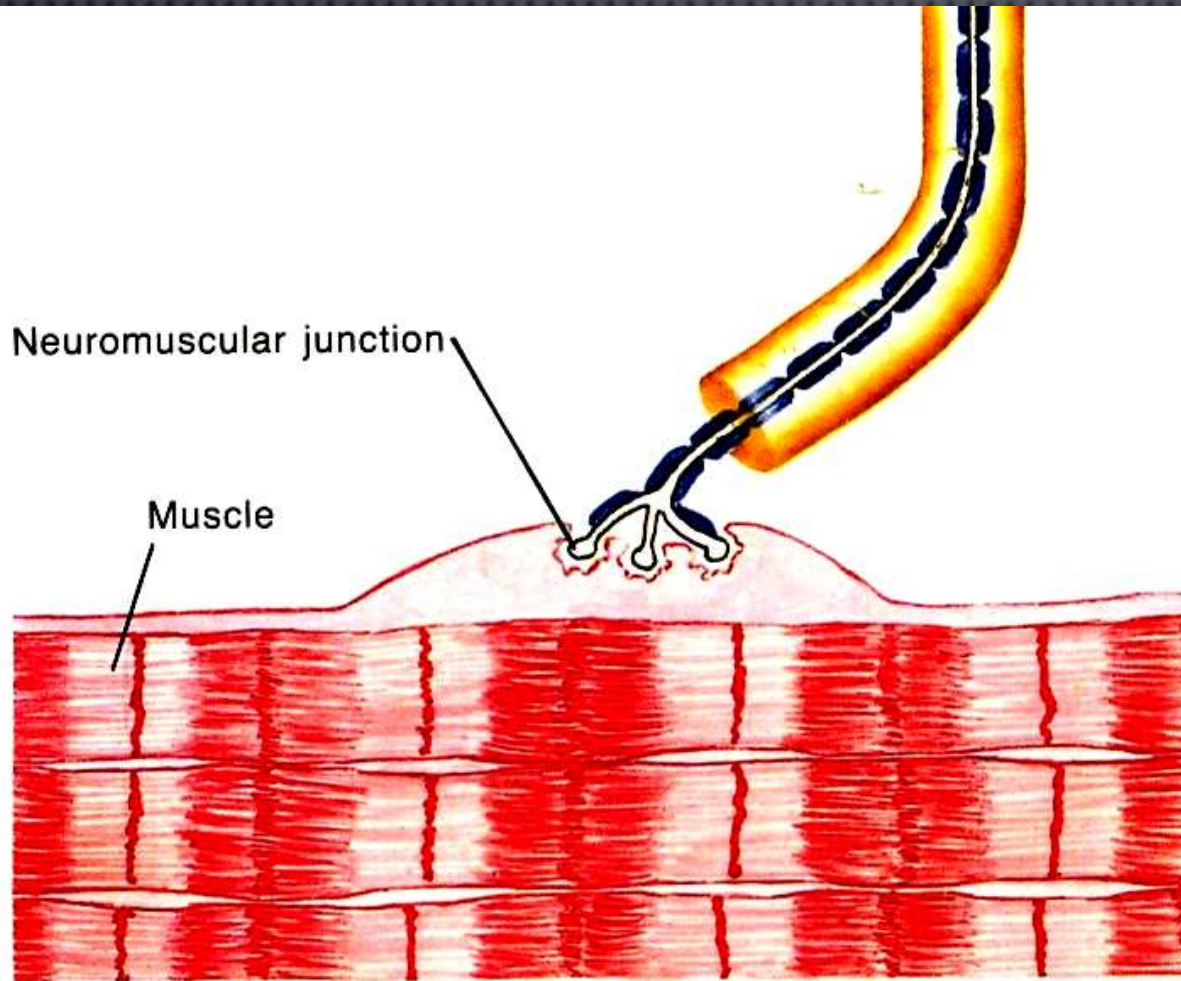
## PLEKSUS :

- Trauma : Erb / Klumpke palsy
- Tumor
- TOS
- Diabetic Pleksopati
- Idiopatik Pleksopati

## NEUROPATI SARAF PERIFER :

- C arcinoma
- I nfeksi : GBS, Diphtheri
- M etabolit : Hepatic, Uremic, MM
- E ndokrin : DM, Myxedema
- N utrisi : B1, B12, Alkohol
- T oxin : Insecticida, Logam berat
- E nherited : PMA, DMA, HSN
- D rug





### **Neuromuscular junction**

Myasthenia gravis  
Lambert-Eaton syndrome  
Botulism

### **Muscle**

Duchenne's muscular dystrophy  
Myotonic dystrophy  
Limb-girdle muscular dystrophy  
Congenital myopathies  
Polymyositis/dermatomyositis  
Potassium-related myopathies  
Endocrine dysfunction myopathies  
Enzymatic myopathies  
Rhabdomyolysis

# TANDA LESI PERIFER / NEUROMUSKULAR

**TANDA LMN : - Tonus N / ↓**

**- Reflek Fisiologis N / ↓**

**- Reflek Patologis (-)**

**- Atropi , Fasikulasi**

	<b>Saraf</b>	<b>NMJ</b>	<b>Otot</b>
<b>Reflek F</b>	↓	N / ↓	N / ↓
<b>Atropi</b>	berat	minimal	variasi
<b>Fasikulasi</b>	±	—	—
<b>DEFISIT SENSORIS</b>	±	—	—



# DERAJAT TRAUMA SARAF PERIFER

	Sunderland	Seddon	Prognose
I	Hantar saraf (-) Axon utuh Myelin utuh Perineurium utuh	<b>NEUROPRAXIA</b>	Trasient
II	Hantar saraf (-) Axon Putus → Wallerian Degen Myelin utuh Perineurium utuh	<b>AXONMETESIS</b>	Regen. 1-5 mm/hari
III	Hantar saraf (-) Axon Putus → Wallerian Degen Myelin Putus Perineurium Utuh	<b>NEUROTNETESIS</b>	<b>JELEK</b>
IV	Hantar saraf (-) Axon Putus Myelin Putus Perineurium Putus		
V	Seluruh jar.saraf putus + Jar.sekitarnya putus		<b>JELEK</b>

# DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

PLEKSOPATI BRACHIALIS



## **Lesi RADIK SPINAL**

- 1. CRS = Cervical Root Sindrome**
- 2. HNP Cervical**
- 3. HNP Lumbal**
- 4. Canal Stenosis Lumbal**

## **Lesi Pleksus Brakhialis**

- 1. TOS = Thoracic Outlet Sindrome**
- 2. Erb Palsy**
- 3. Klumpke Palsy**

# ERB-DUCHENNE PALSY

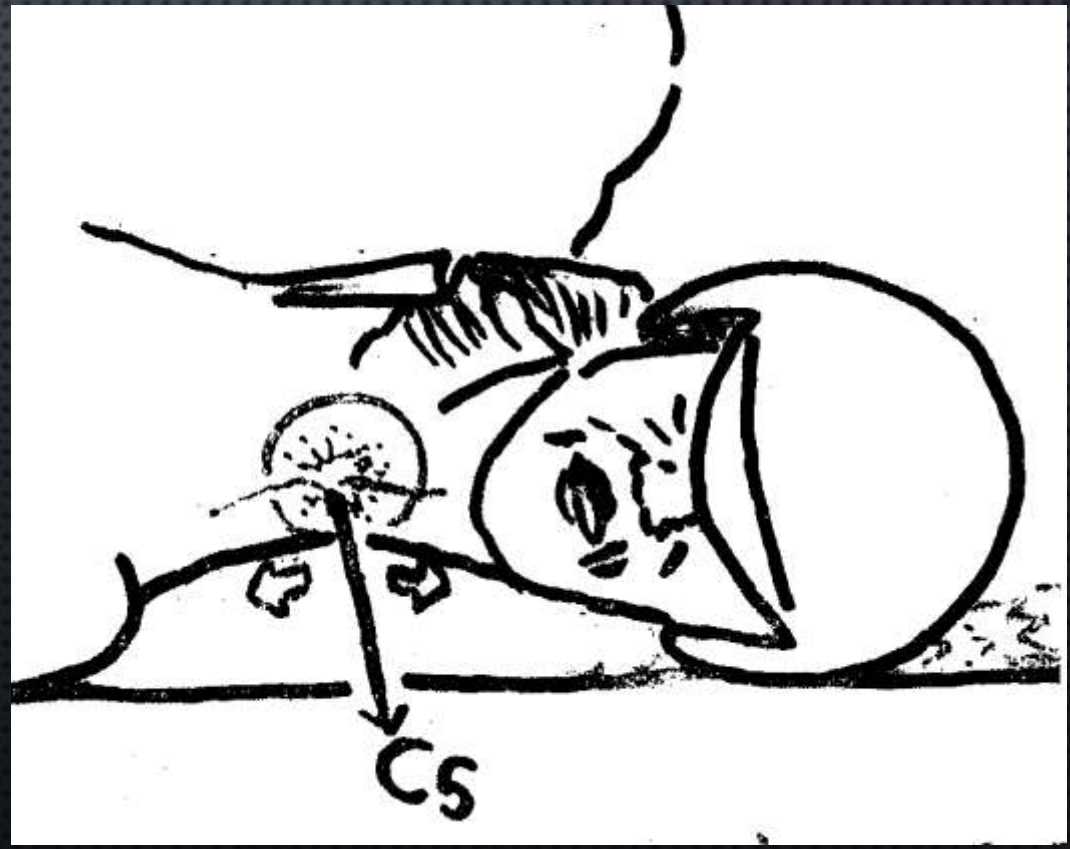
## LESI PLEKSUS C 5 - 6

Penyebab :

Trauma lahir - Traksi bahu pd pres-bo ( sunsang )

- Traksi Kepala pd distokia bahu

Jatuh Kepala flex.lateral maskimal



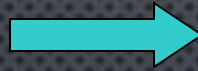


# ERB-DUCHENNE PALSY

## LESI PLEKSUS C 5 - 6

Sikap :

- Lengan Atas : ADD + Int.Rotasi
- Lengan bawah : Ekstensi + Pronasi
- Tangan : Fleksi
- Jari normal



Parese :

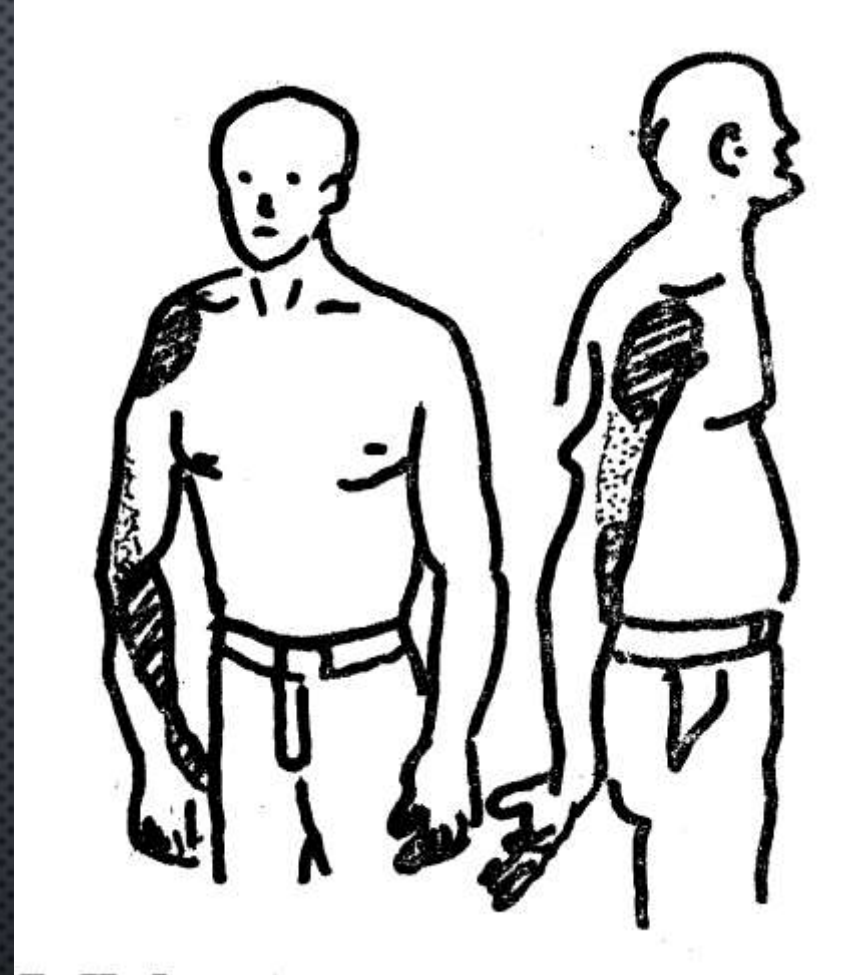
- Lengan Atas : ABD + Ext.Rotasi
- Lengan bawah : Flex + Supinasi
- Tangan : Extensi

Sensoris : - Gb.

Reflex :

- Biceps PR (-)
- Triceps PR N

ANS : N



Policeman's TIP



**LESI PLEKSUS BRACHIALIS ATAS**



# TERAPI KELUMPUHAN ERB

## FASE DINI

- bertujuan : mencegah kontraktur
- Abduksi sampai 90°
- Eksternal rotasi
- Supinasi lengan bwh dan ekstensi ringan pergel.
- Splint/ brace 1- 2 minggu pertama

## FASE LANJUT

- mulai setelah 7 – 10 hr
- massage dan ROM (range of motion) exercise
- latihan pasif dan aktif
- ?? Pembedahan hasil tdk baik setelah 3-6 bln

## PROGNOSIS KELUMPUHAN ERB

### 1. Prognosis buruk :

- lesi pleksus berat (laserasi)
- m. deltoid terkena

### 2. Prognosis baik :

- Hand grasp reflek ( + ) pada lengan yg lumpuh
- Bila dalam 2 mgg ada perbaikan klinis



# KLUMPKE – DEJERINE PALSY LESI PLEKSUS C8 – T1

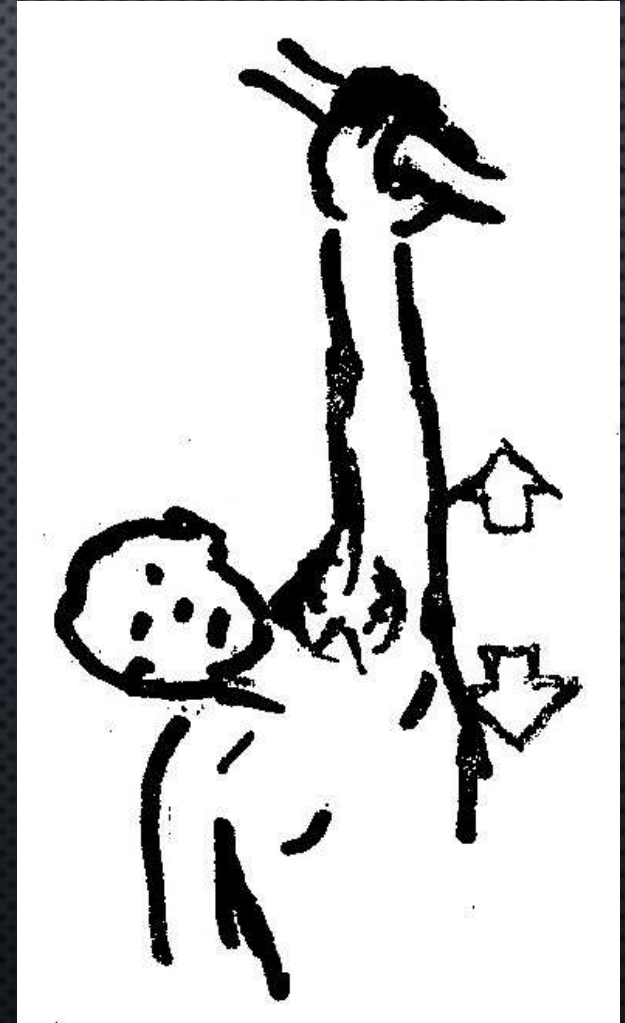
Penyebab :

Elevasi bahu / Over ekstensi :

@ Trauma lahir :

- Pd pres-kep → Traksi Kepala
- Pd Sungsang → Lengan tertinggal

@ Jatuh dr pohon menddk  
→ dapat pegangan



# KLUMPKE – DEJERINE PALSY LESI PLEKSUS C8 – T1

Sikap :

- Lengan Atas : Normal
- Lengan bwh : Flexi ringan
- Tangan : Dorsum Fleksi + Claw Hand
- Jari Ekstensi

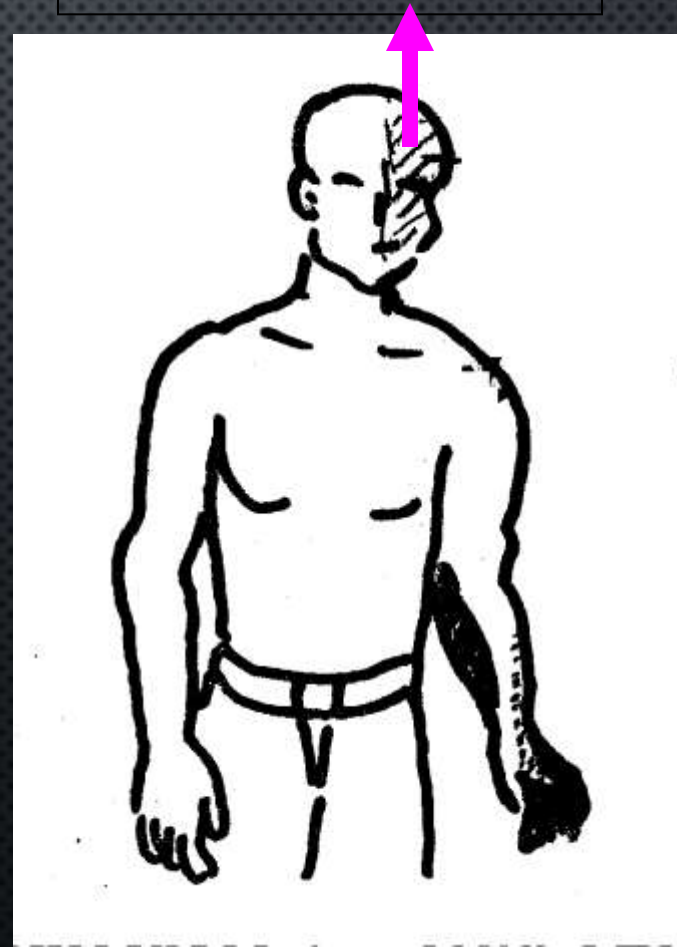
Parese : - Lengan Atas : Normal  
- Lengan bwh : Ekst. ringan  
- Tangan : Flexor  
- Jari : Flexor + Inter Ossei

Sensoris : - Hipest + Parest C8 T1

Reflex : - Biceps PR N  
- Triceps PR N

ANS : N

HORNER Sind  
A nhidrosis  
P tosis  
E noptalmos  
M iosis  
E ritema





# DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

NEUROPATI EKSTRIMITAS ATAS

# ENTRAPMENT N. MEDIANUS

- LESI : 1. Supra condiler proc  
2. Pronator teres ≈ pencuci  
= Tennis elbow sind  
3. Carpal Tunnel Sind

- SIKAP : - Atropi Thenar  
- Ape hand

## PARESE:

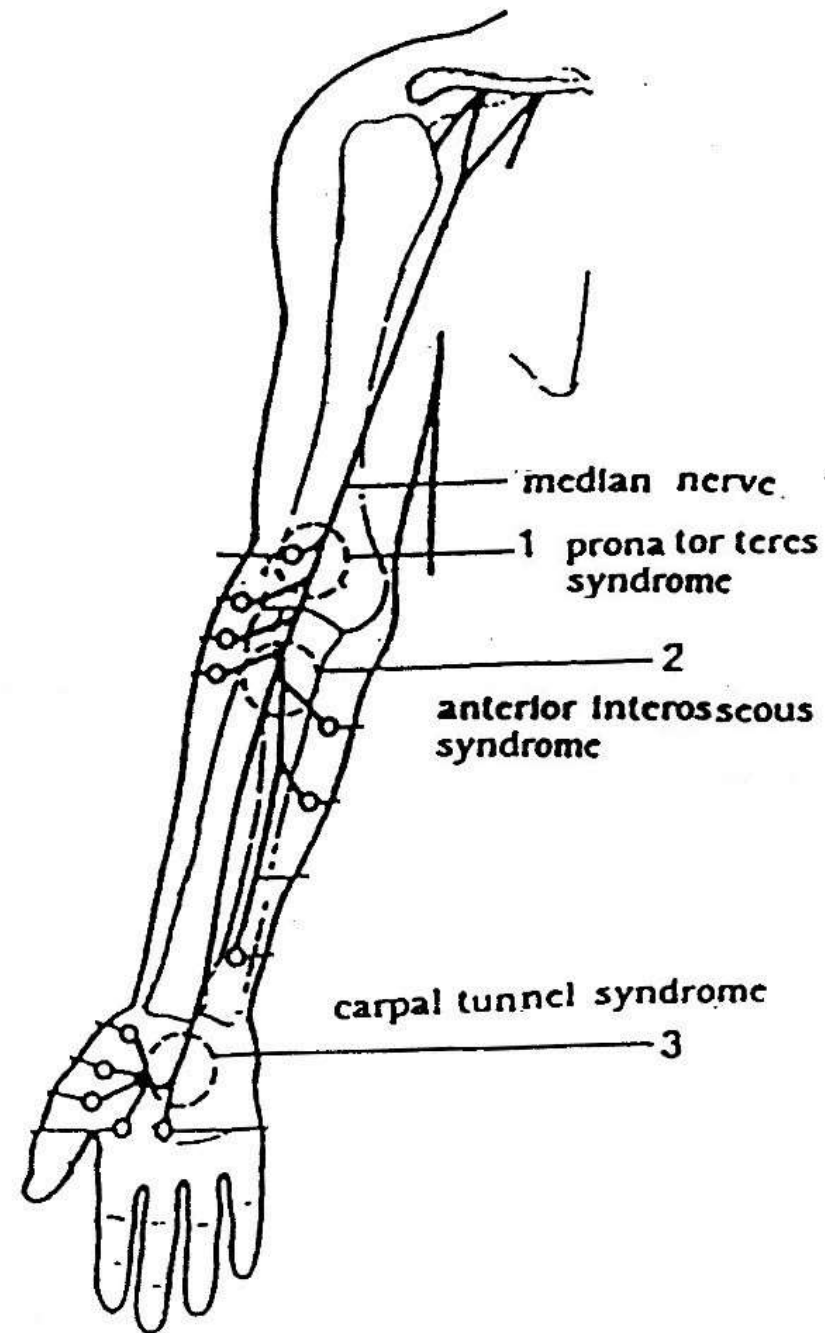
- Pronasi
- Flexor digit
- Oposisi 1
- Flexor pollicis
- Flexor carpi Rad

## SENSORIS :

- 3 ½ Jari Nyeri / Paraestesi
- ↑↑ dg pronasi / wrist flexi

## TES :

- Tinel tes
- Phalen tes





# CARPAL TUNNEL SINDROM

## • INSIDEN :

4F Female : 3 – 5 x > laki-laki

Fifty : 40 – 60 th

Fatty : DM, gemuk

Force : Sibuk

## Penyebab :

Trauma, entrapment, inflamasi

## Faktor resiko :

Hamil, premenstrual, menopause → prbh hormonal, retensi cairan, edema jaringan.

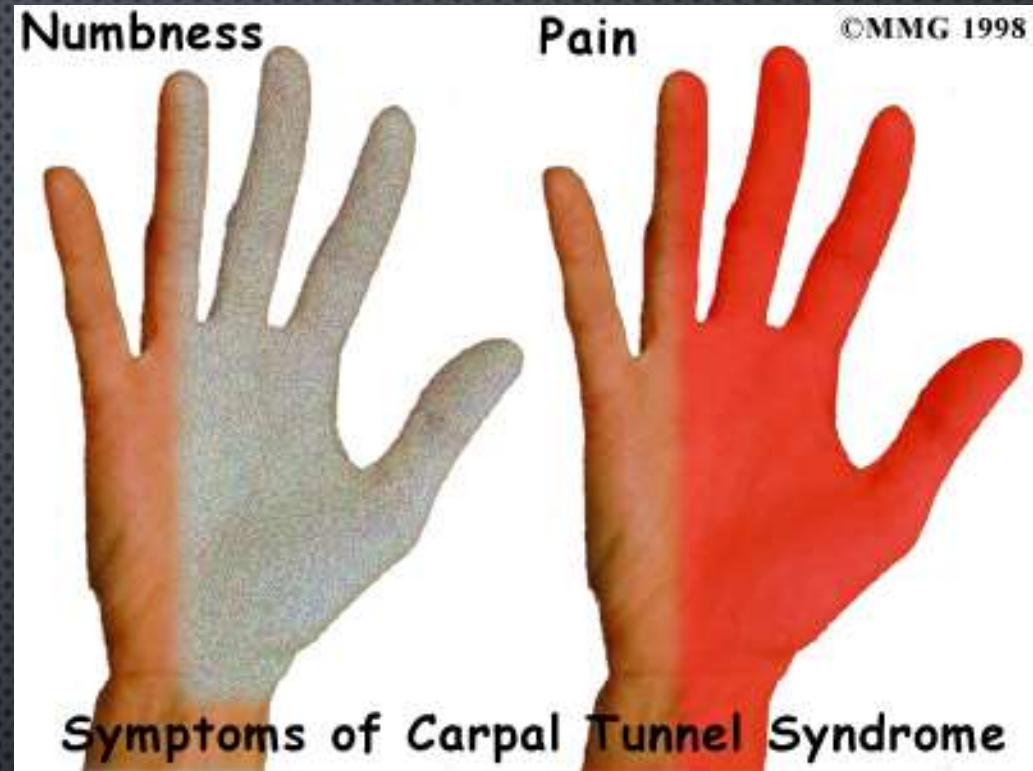
Rheumatoid arthritis, gagal ginjal, Diabetes mellitus, kegemukan, hipotiroidisme, infeksi jamur, hipertensi

Trauma pergelangan tangan : gerakan berulang pada penjahit, tukang ketik, tukang cat, penulis dll.



# C T S

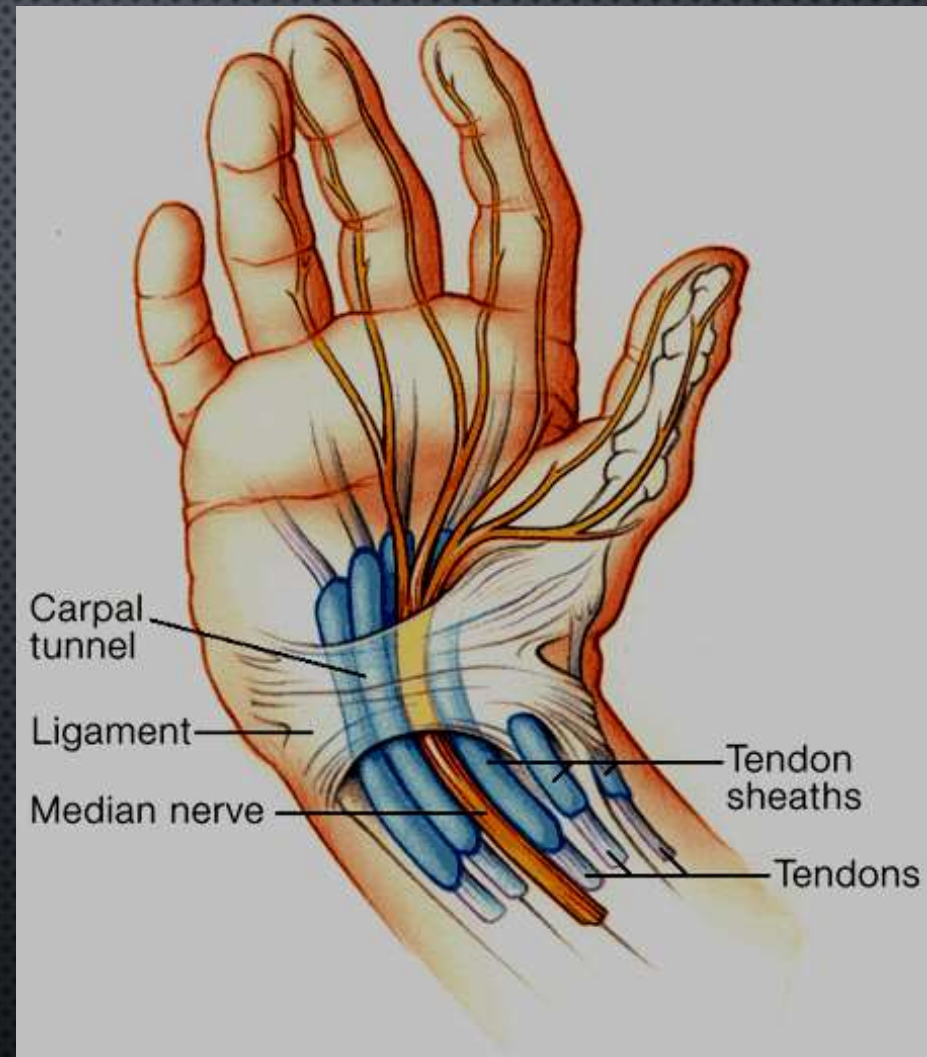
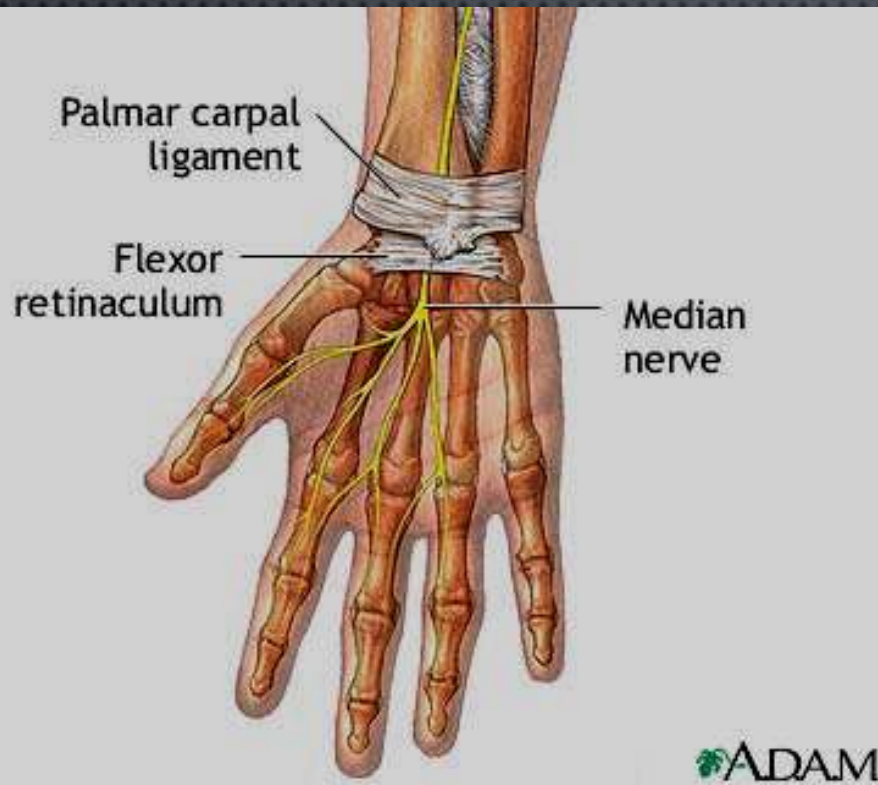
- **KLINIS :**
  - Kesemutan, Nyeri terbakar, Spt ditusuk 3 ½ Jari
  - ↑↑ Malam , Tidur terganggu
  - Atropi thenar , “APE” Hand
  - Parese : - Flexor jari 1, 2
  - Opponen + Abductor jari 1
- **Tes :**
  - Tinel tes
  - Phalen tes
  - “ O “ sign / Bottle sign



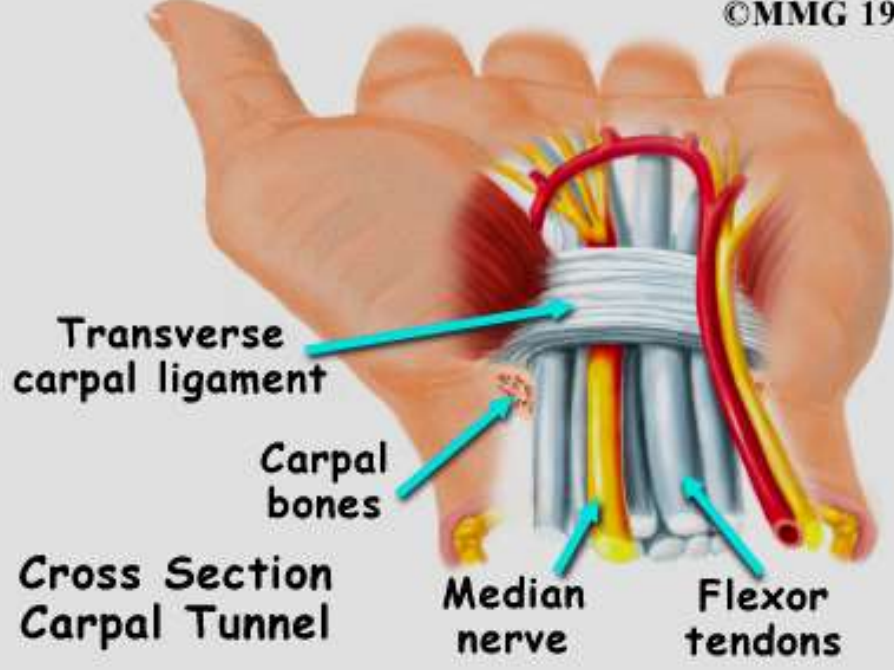
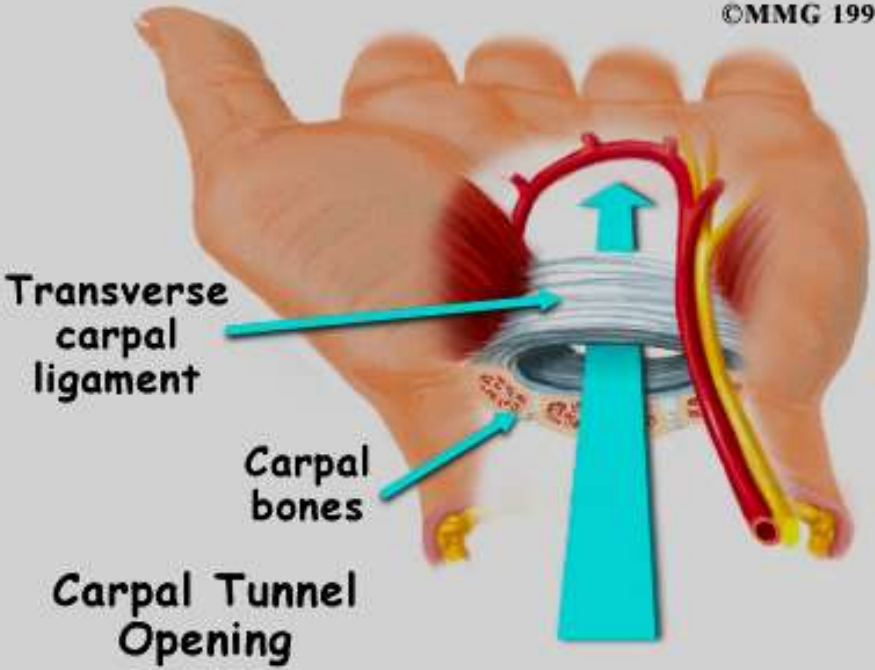
}



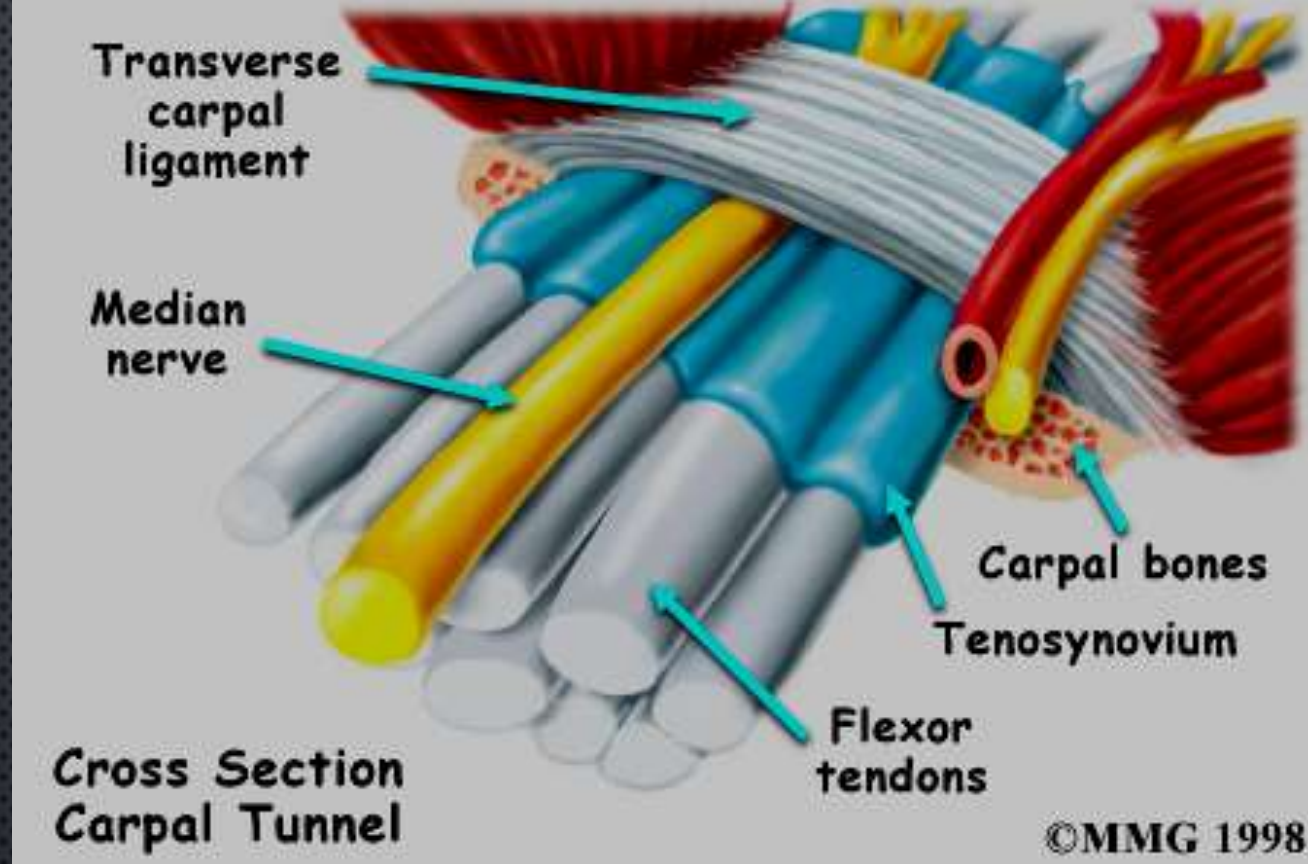
# Anatomi pergelangan tangan



**Entrapment n. medianus di pergelangan tangan**







**N. Medianus memasuki tangan mell terowongan yang terbentuk oleh tulang-tulang carpal (dasar) dan ligamen carpi transversum (atap), disebut Carpal Tunnel (terowongan carpal)**

**Terowongan rigid set → pembengkakan menyeb. penjepitan disebut entrapment**

# TERAPI CTS

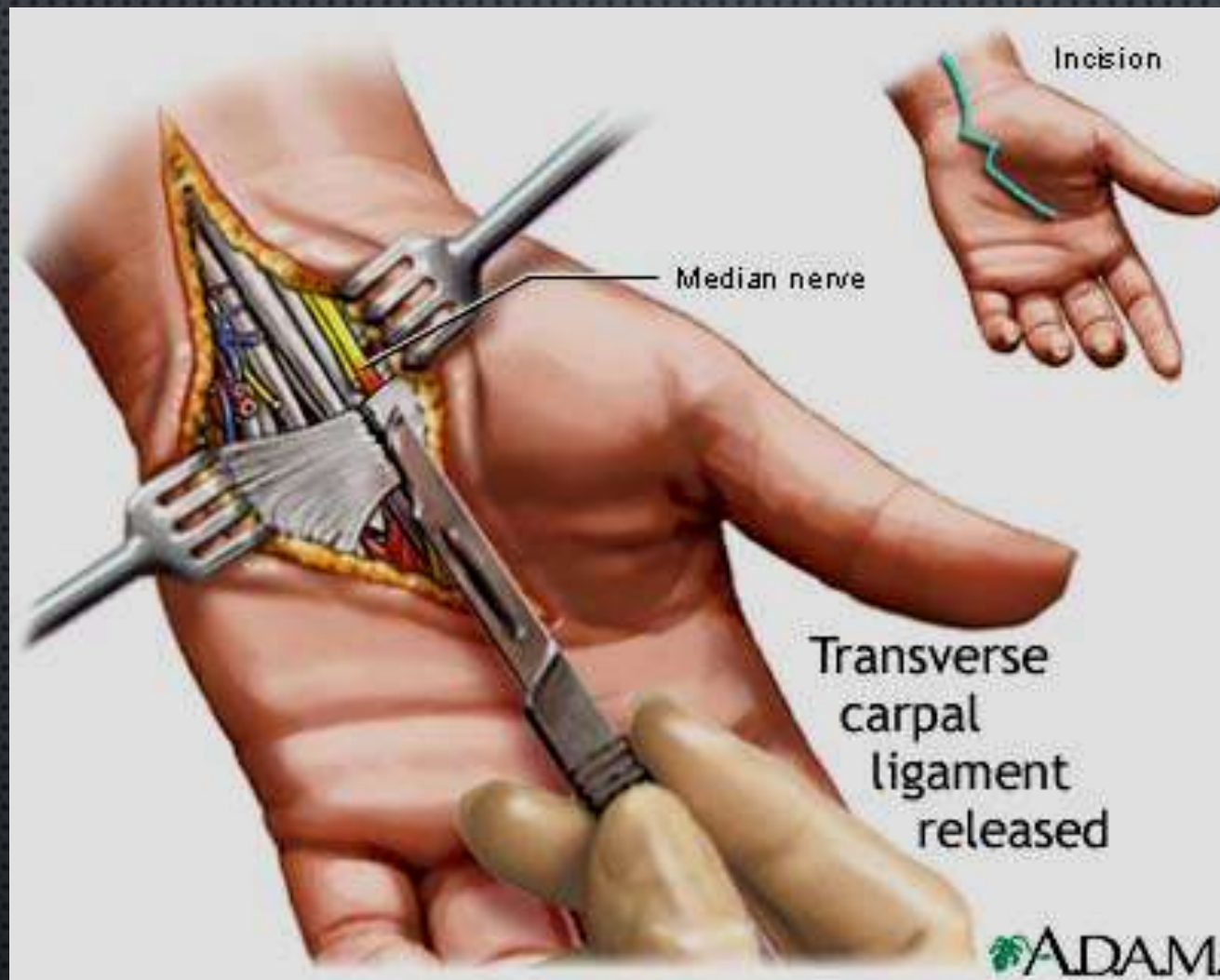
1. Istirahat tangan
2. Sikap tangan waktu tidur ( Splint )
3. Terapi anti radang (NSAID)
4. Injeksi Kenacort I A 1 cc + Lidocain 1% 1cc
5. Diuretic
6. Operasi



## Cortisone Injection



**Injeksi kortikosteroid di terowongan carpal  
( bukan di n,medianus )**



**Operasi pada CTS (Mengurangi tekanan pada saraf )**

**85% berhasil**



## **Prevensi CTS**

**Hindari trauma (gerakan) berulang pada pergelangan**

**Gunakan alat dan prosedur yang benar utk mengurangi *injury* pada pergelangan tangan**

## **Komplikasi CTS**

**Kerusakan saraf permanen sehingga keluhan dan gejala menetap ( kelemahan tangan ,rasa tebal dan kesemutan pada aspek palmar 3½ jari tangan)**

**Bila penanganan baik → tidak ada komplikasi**

## **Prognosis**

**Keluhan membaik dengan terapi**

**Lebih dari 50% memerlukan pembedahan**

**Pembedahan sering berhasil, namun penyembuhan**

**( kerusakan saraf ) memerlukan waktu berbulan bulan**

# ENTRAPMENT N. ULNARIS

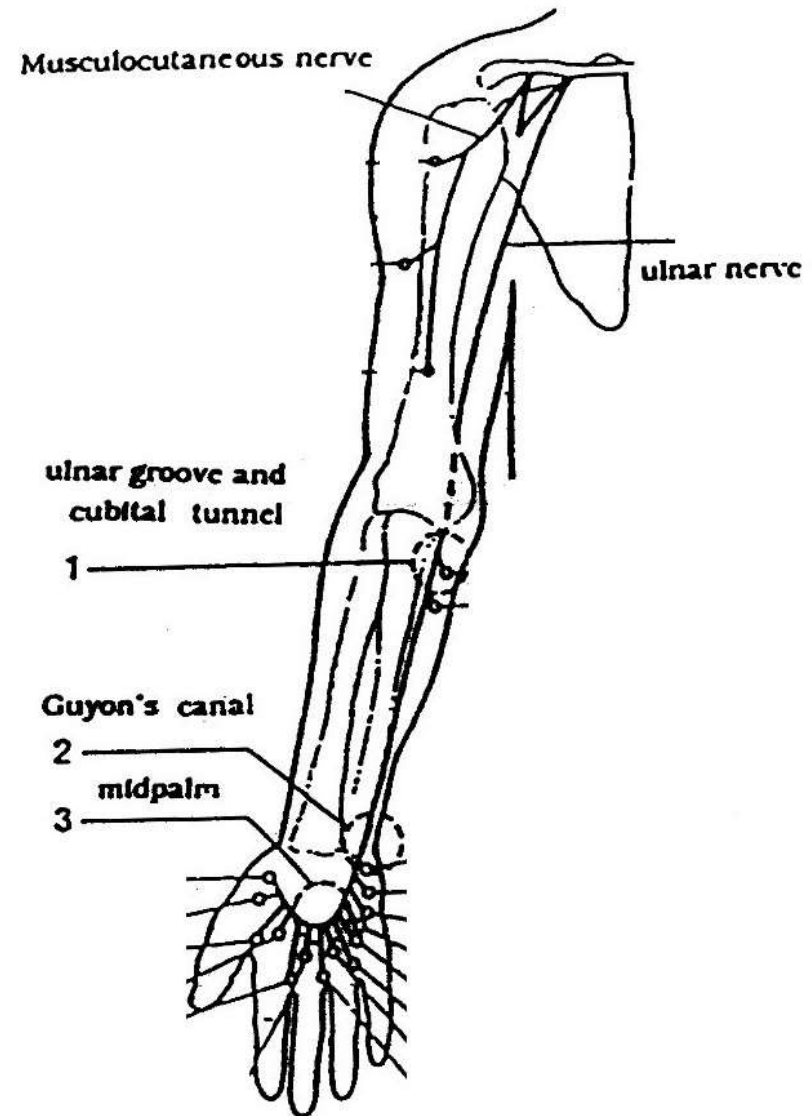
- LESI :
1. Arcade Struther
  2. Medial Epicondilus
  3. Sukcus Ulnaris
  4. Guyon Canal

- SIKAP :
- Atropi Hipothenar
  - Atropi Inter Ossei
  - Claw hand

- PARESE :
- Flexor carpi ulnar
  - Flexor wrist ulnar
  - Abd & Add jari
  - Atropi hipothenar

- SENSORIS :
- Nyeri - Paraestesi
  - 1 ½ jari

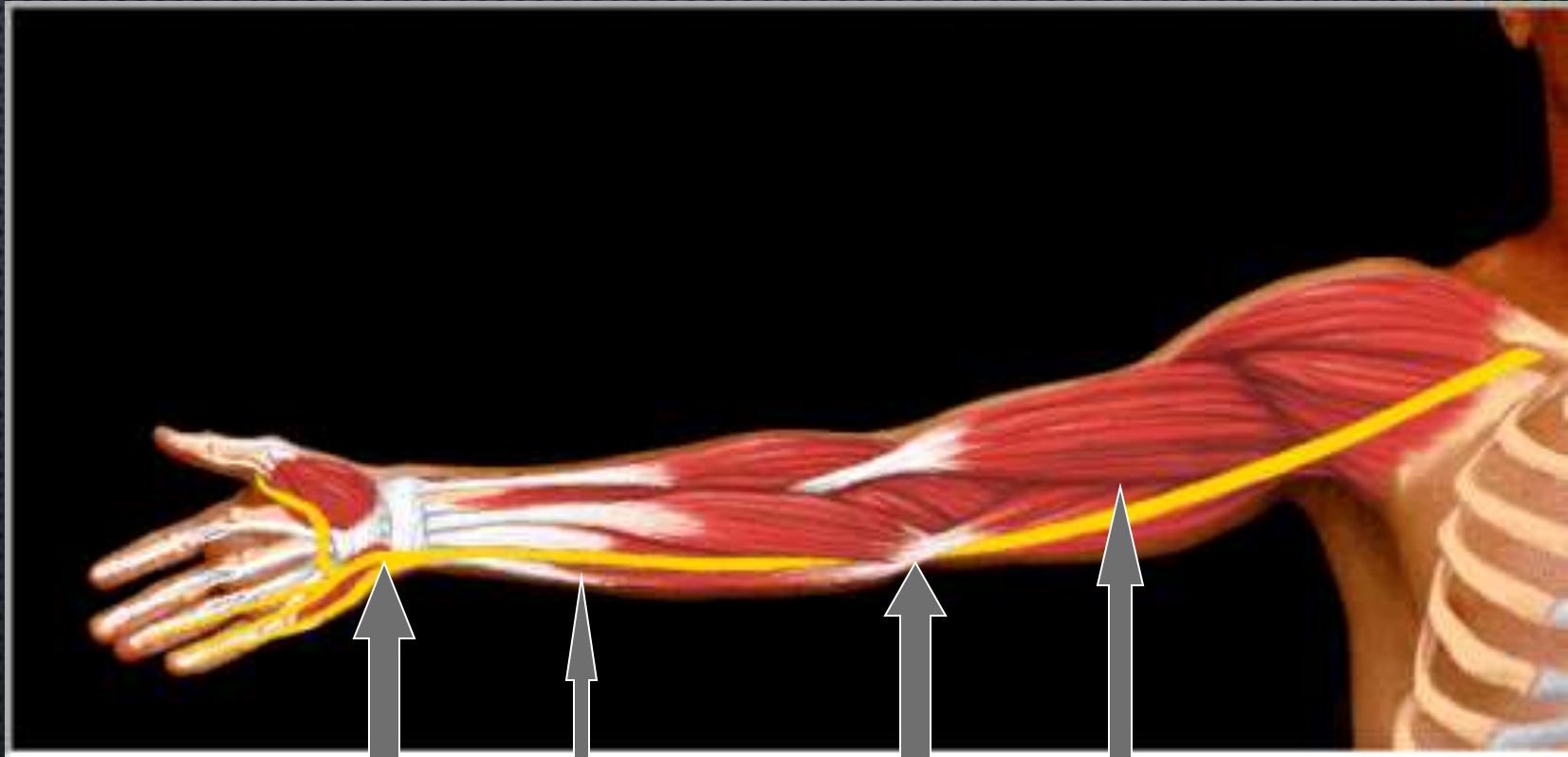
- TES :
- Tinel Test
  - Froment Test



(Modified from The Guarantors of Brain.?)



# ENTRAPMENT N. ULNARIS

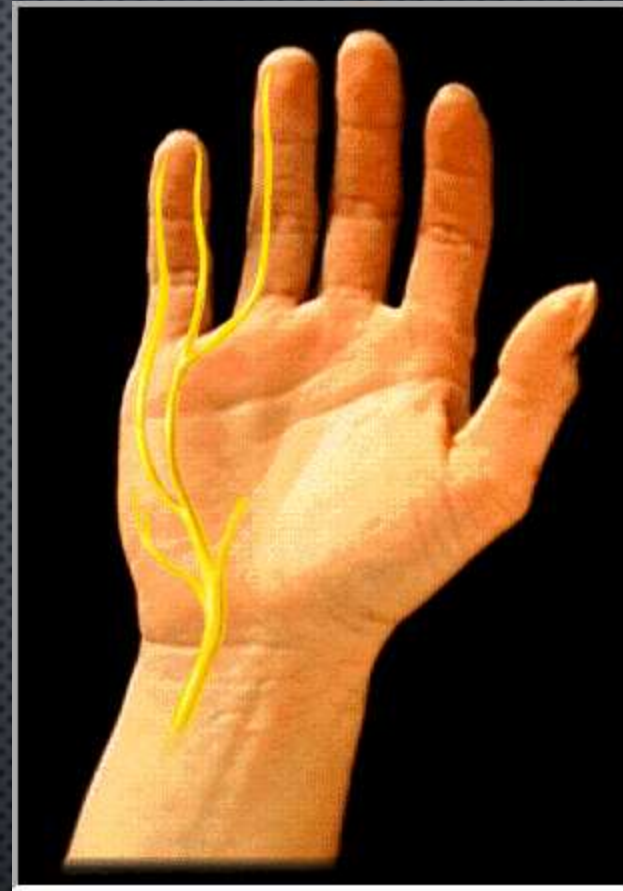


**Guyon canal**

**Medial  
epicondylus**

**Arcade struther**

**Fleksor carpi ulnaris**



**Entrapment ulnaris**





**Guyon canal :**

**dasar : os pisiform, hamatum**

**atap : ligamen**



# PEMERIKSAAN N.ULNARIS



**Fleksi maksimal pergelangan  
tgn bbrp menit  
nyeri/parestesi sesuai  
distribusi n.ulnaris**



**TINEL TEST :**  
**Perkusi pd lokasi lesi**  
**Nyeri / parestesi ke**  
**distal**





## **Splint Guyon canal / lesi n. ulnaris**

**TERAPI entrapment ulnaris**

- Simptomatik**
- Splint**
- Operatif**

# ENTRAPMENT N. RADIALIS

LESI : 1. Sulcus Spiralis :  
“ Saturday Night Palsy “

2. Inter Ossei Posterior

SIKAP : - Drop Hand

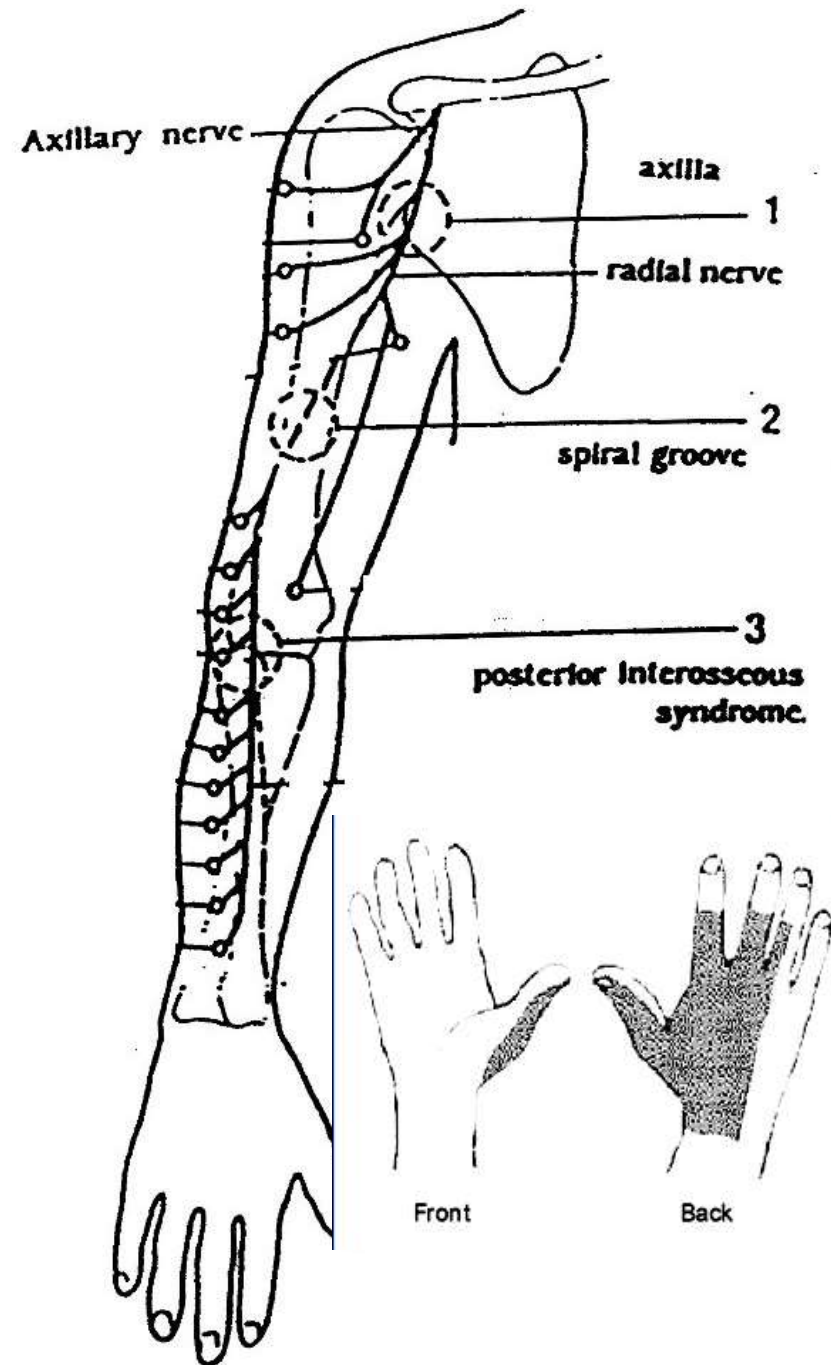
PARESE : - Triceps

- Ext. Carpi Radial
- Supinator
- Extensor Jari

SENSORIS : - Nyeri - Paretesia  
- Punggung 3 ½ jari  
- Lengan, siku blknng

TES : - Tinel Test

- Reflex Triceps ( - )



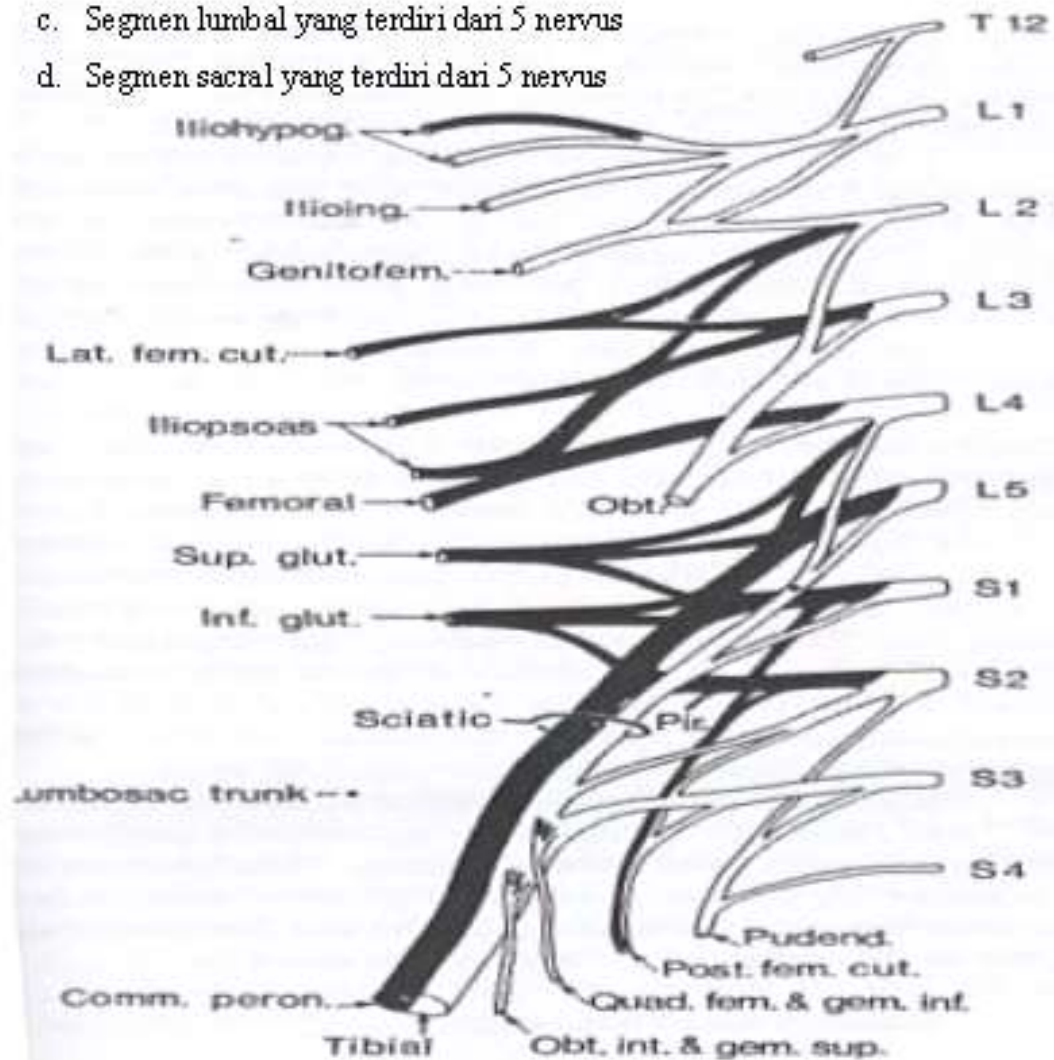


# DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

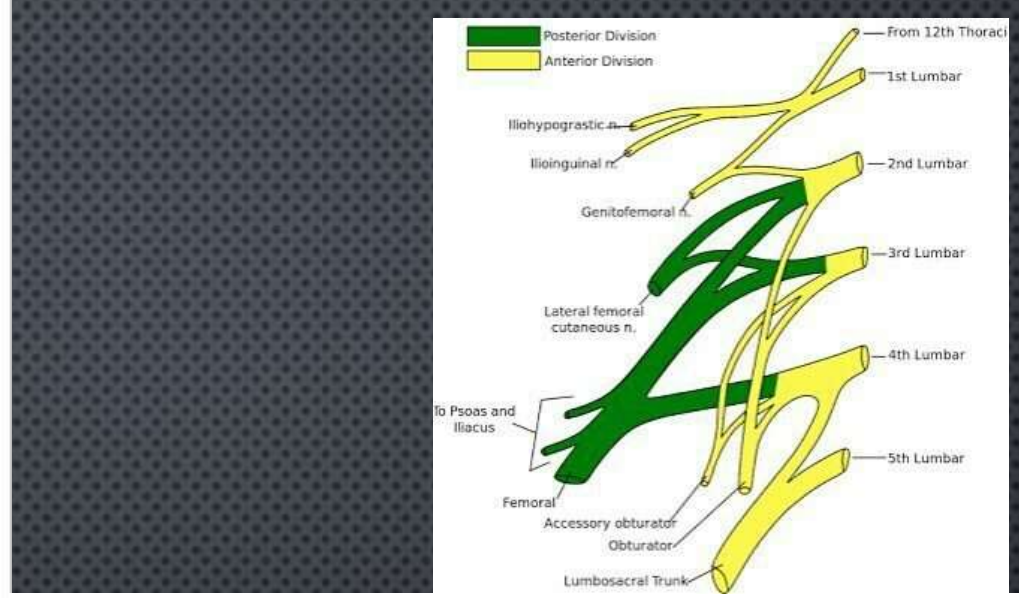
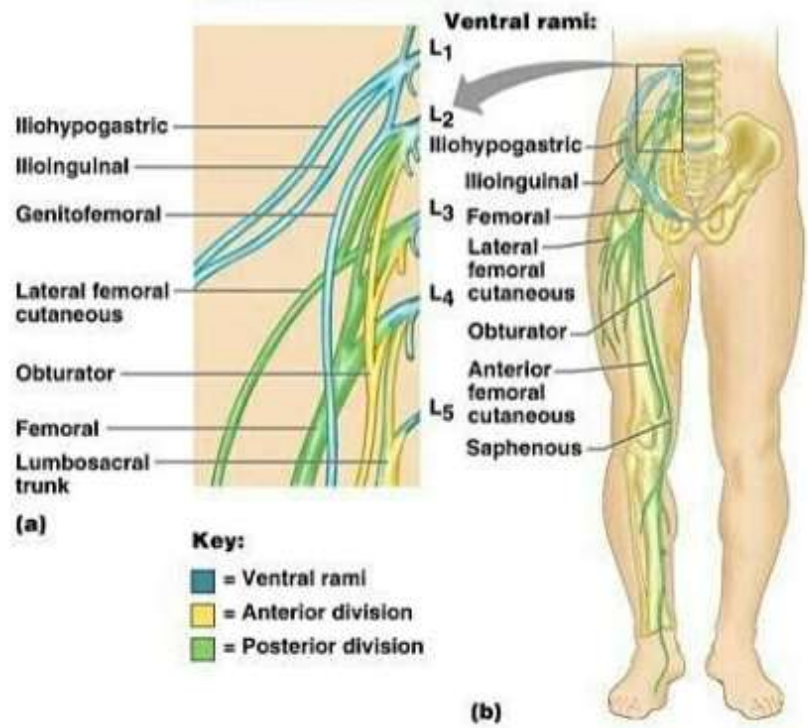
PLEKSOPATI LUMBOSACRAL - NEUROPATI

c. Segmen lumbal yang terdiri dari 5 nervus

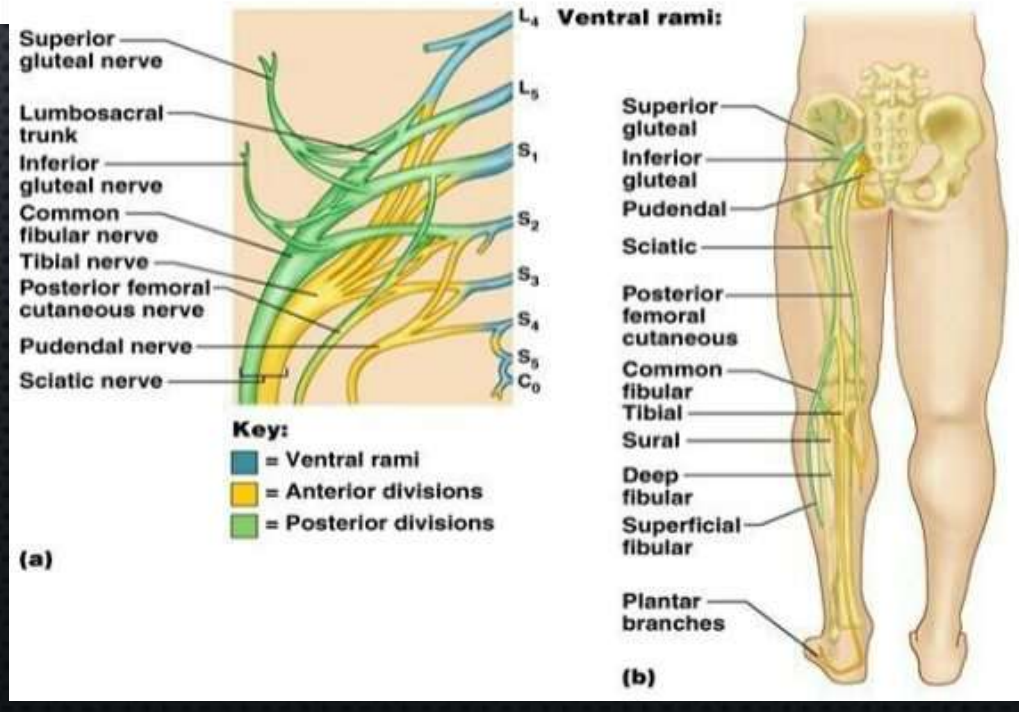
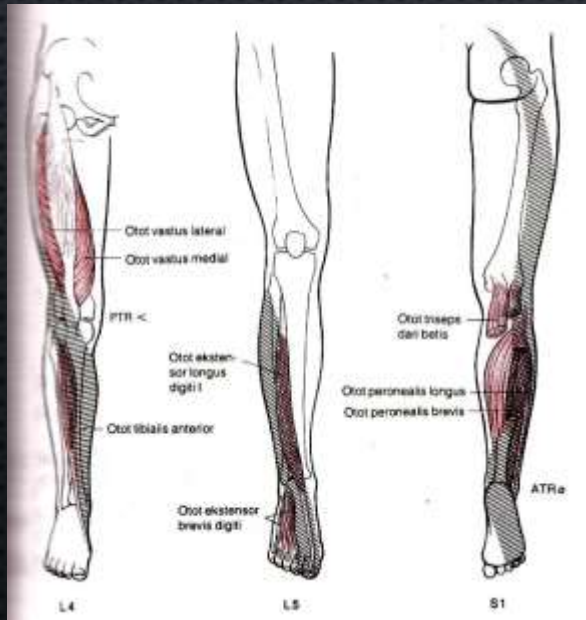
d. Segmen sacral yang terdiri dari 5 nervus







## Plexus Sacralis



LETAK LESI	POLA KLINIS
Radiks L3	Nyeri, kemungkinan parestesia pada dermatom L3; paresis otot kuadrisep femoris; refleks tendon kuadrisep (refleks patela) menurun atau menghilang
Radiks L4	Nyeri, kemungkinan parestesia atau hipalgesia pada dermatom L4; paresis otot kuadriseps dan tibialis anterior; refleks patela berkurang
Radiks L5	Nyeri, kemungkinan parestesia atau hipalgesia pada dermatom L5; paresis dan kemungkinan atrofi otot ekstensor halusis longus, seperti juga otot ekstensor digitorum brevis; tidak ada refleks tibialis posterior
L2 & L1	Persarafan kulit daerah genitalia, paha atas bagian medial, otot-otot kremaster terganggu
L2, L3, & L4	Persarafan otot-otot obturator & abduktor paha terganggu
Fasikulus lateralis	Kelumpuhan LMN pada otot biceps brachial, korakobrachial, dll. Otot yang diinervasi oleh n. medianus, kecuali otot intrinsik tangan.
Fasikulus posterior	Kelumpuhan LMN & defisit sensorik pada kawasan n. radialis.
N. obturatorius	- Lumpuh waktu penderita tidur telentang dengan kedua tungkai tertekuk di sendi lutut - Tidak dapat mempertahankan sikap bila berdiri, sehingga jatuh ke samping



<p>Lesi pada N glutea superior (L4,L5,S1)</p>	<p>Paralisis dari m. gluteus medius dan gluteus minimus Lateral rotation pada kaki bagian bawah pada saat istirahat Tidak dapat mempertahankan sikap berdiri sehingga jatuh kesamping terutama saat berjalan</p>
<p>Lesi pada N glutea inferior (L5,S1,S2)</p>	<p>Lutut tidak dapat diluruskan Tidak kuat mengangkat badan untuk berdiri dari sikap duduk Kesulitan saat naik tangga Atropy yang mempengaruhi bagian glutea</p>
<p>Lesi pada N cutaneus posterior pada paha (S1,S2,S3)</p>	<p>Respon sensoris berkurang pada bagian posterior dari femur, bagian lateral perineum, dan glutea bagian bawah.</p>
<p>Lesi pada N pudendus (S2,S3,S4)</p>	<p>Kehilangan respon sensoris pada bagian perineum dan scrotum yang terletak dekat dengan lesi Paralisis flaccid dari kandung kemih berhubungan dengan incontinensi (urin keluar terus menerus)/overflow</p>

Lesi pada N sciatic (L4,L5,S1,S2,S3)	<p>Kemampuan flexi tungkai bawah menghilang</p> <p>Kaki tidak dapat diruruskan</p> <p>Kemampuan flexi dan extensi dari jari kaki menghilang</p> <p>Kemampuan eversi dan inversi dari kaki menghilang</p> <p>Kehilangan kemampuan flexi dari lutut oleh karena paralysis dari m.biceps femoris,m.semitendinosus,m.semimembranosus walaupun sedikit gerakan masih bisa dilakukan dengan adanya kontraksi dari m.sartorius dan gracillis.</p> <p>Respon sensoris dari lutut menghilang</p>
Lesi pada N peroneus	<p>DROP FOOT</p> <p>Kehumpuhan pada :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- m.peroneus longus dan brevis</li> <li>- m.tibialis anterior</li> <li>- m.ekstensor digitorum longus</li> <li>- m.ekstensor hallucis longus</li> <li>- m.ekstensor digitorum brevis</li> <li>- m.peroneum tertius</li> </ul>
Lesi pada N tibialis	<p>TALIPES KALKANEOVALGUS</p> <p>Yaitu kaki menapak terutama dengan tumit dan bagian samping kaki saja tanpa dengantelapak kakinya.</p> <p>Kehumpuhan pada :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- m.gastrocnemeus</li> <li>- m.soleus</li> <li>- m.plantaris</li> <li>- m.popliteus</li> <li>- m.tibialis posterior</li> </ul>
Lesi dari N ischiadicus (L4,L5,S1,S2,S3)	<p>Paresis ringan semua otot tungkai bawah dengan atrofia dan hipotonia</p> <p>Refleks tendon Achilles menurun/ menghilang tergantung pada komponen mana dari pleksus lumbosakralis mana yang dilanda gangguan.</p> <p>Iskialgia / siatika (nyeri yang terasa menjalar sepanjang perjalanan N ischiadicus berikut lanjutannya = N tibialis dan N peroneus)</p>



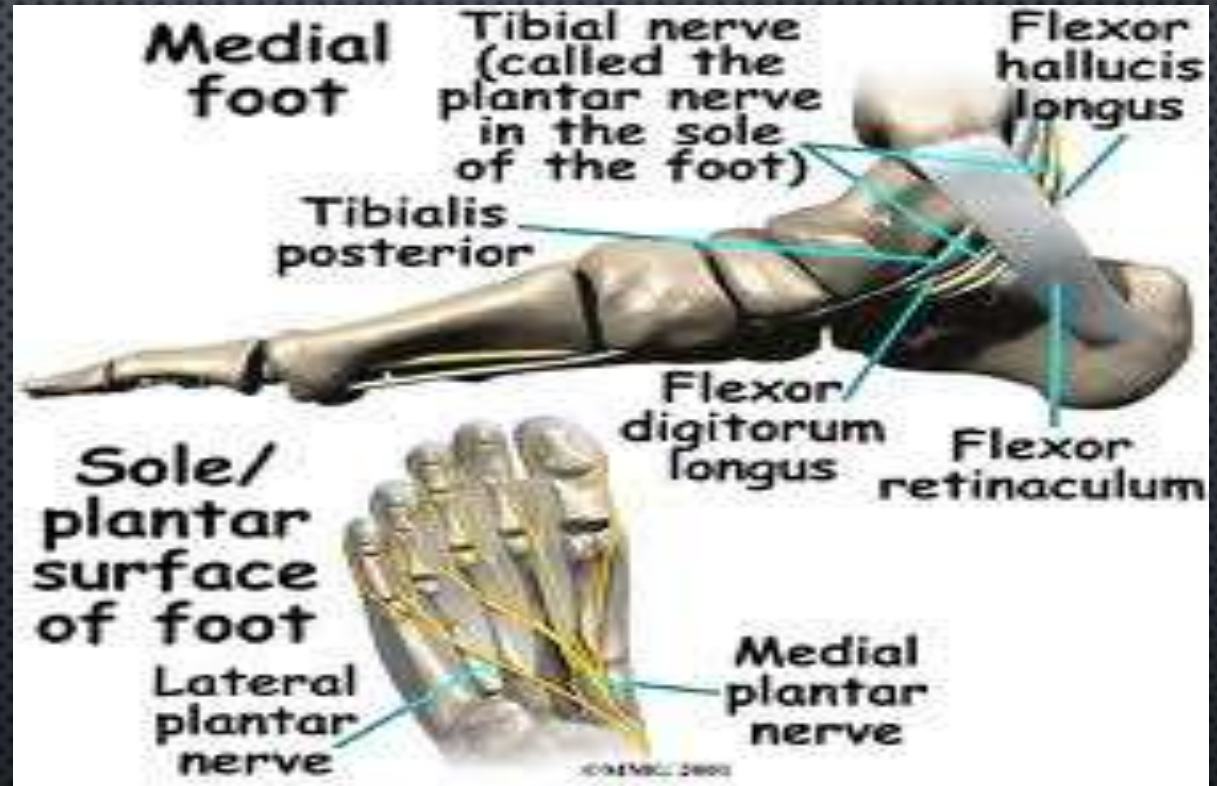
# TARSAL TUNNEL SYNDROME

- POSTERIOR TIBIAL NEURALGIA → A COMPRESSION NEUROPATHY AND PAINFUL FOOT CONDITION IN WHICH THE TIBIAL NERVE IS COMPRESSED AS IT TRAVELS THROUGH THE TARSAL TUNNEL
- THIS TUNNEL IS FOUND ALONG THE INNER LEG BEHIND THE MEDIAL MALLEOLUS .

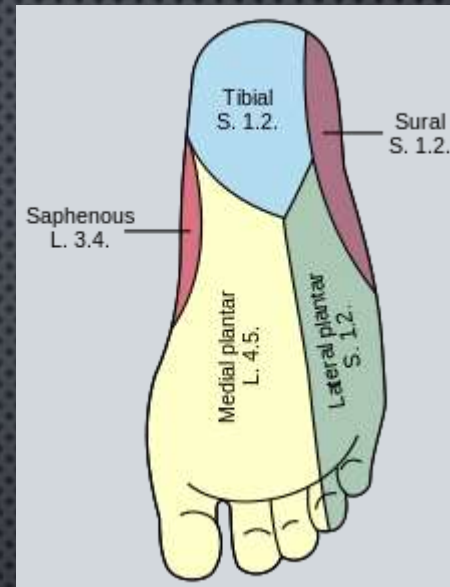
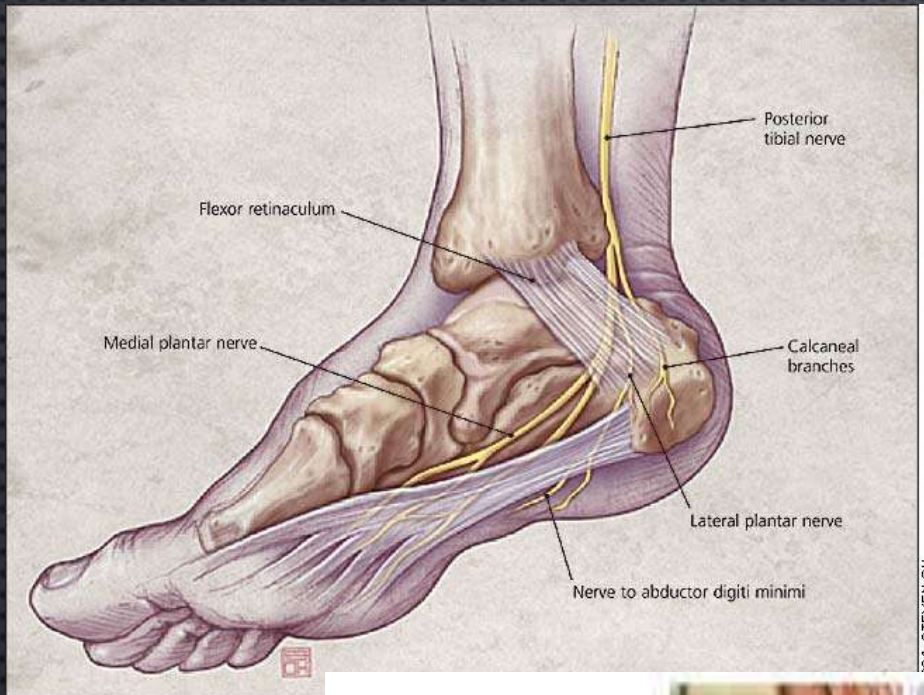


- **THE POSTERIOR TIBIAL ARTERY, TIBIAL NERVE, AND TENDONS OF THE TIBIALIS POSTERIOR, FLEXOR DIGITORUM LONGUS, AND FLEXOR HALLUCIS LONGUS MUSCLES TRAVEL IN A BUNDLE THROUGH THE TARSAL TUNNEL.**
- INSIDE THE TUNNEL, THE NERVE SPLITS INTO THREE DIFFERENT SEGMENTS. ONE NERVE (CALCANEAL) CONTINUES TO THE HEEL, THE OTHER TWO (MEDIAL AND LATERAL PLANTAR NERVES) CONTINUE ON TO THE BOTTOM OF THE FOOT. THE TARSAL TUNNEL IS DELINEATED BY BONE ON THE INSIDE AND THE FLEXOR RETINACULUM ON THE OUTSIDE.

- Shooting pain in the foot
- Numbness
- Tingling or burning sensation
- Heel pain mimics PF
- History of ankle trauma







# DIAGNOSIS TARSAI TUNNEL SYNDROME

- ANAMNESA
- PEMERIKSAAN FISIK (TINEL TEST +)
- PEMERIKSAAN PENUNJANG: EMG, RADIOLOGI



# TATALAKSANA TARSAL TUNNEL SYNDROME

- NSAID
- ORTESA
- INJEKSI STEROID
- OPERASI

# GUILLAIN BARRE SYNDROME

POLIRADIKULO/NEUROPATI



Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy  
( AIDP )

# GUILLAIN BARRE SYNDROME = GBS

- Acute acquired demyelinating neuropathy
- Selubung myelin rusak  $\Rightarrow$  konduksi terganggu
- Penyebab belum diketahui
- menyerang : saraf perifer, saraf kranial,  
radiks
- Tidak mengenai CNS

# EPIDEMIOLOGI

- Semua umur , laki-laki > perempuan
- Etiologi : tidak diketahui, proses autoimun
- Post infeksi , operasi, vaksinasi, keganasan
- Yang mendahului : >>infeksi virus di salr nafas dan cerna
- Latent 1- 4 minggu
- Autoimmune → demielinisasi segmental di beberapa radiks ( poliradikulopati )atau beberapa saraf ( polineuropati)



# ETIOPATOGENESIS

Infeksi virus → autoimun type III / IV Delayed Hipersentivity

Reaksi imun cell-mediated terjadi pada mielin .

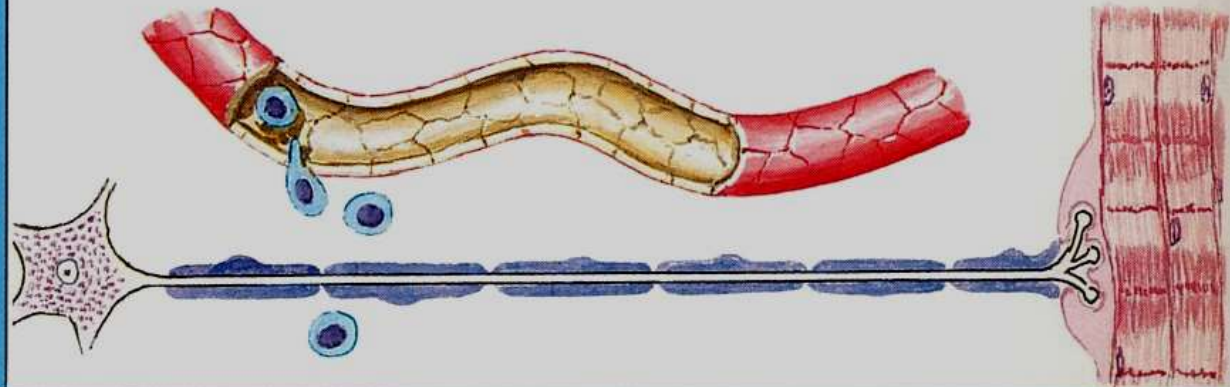
Bukti : pemberian ekstral mielin saraf tepi → aktivasi limfosit dalam darah tepi

Respon humoral , bukti :

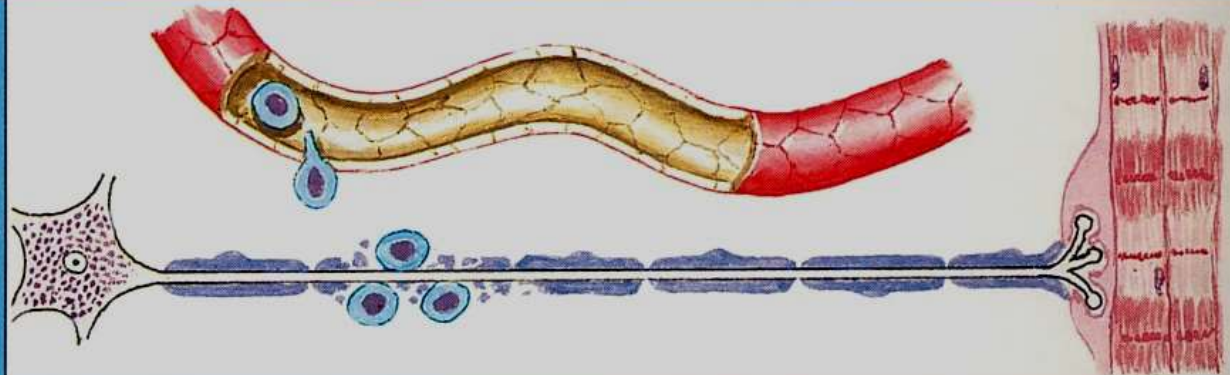
- serabut saraf pasien di cat : Ig (+), Complemen (+)
- serum GBS disuntikkan intraneural tikus : demielilinasia, blok konduksi, infiltrasi limfosit
- serum pasien fase akut mgd PNM = ComplementC1- fixing antiperipheral nerve myelin
- plasmapheresis –hasil baik

## Pathogenesis

**Stage I.** Lymphocytes migrate through endoneurial vessels and surround nerve fiber, but myelin sheath and axon not yet damaged



**Stage II.** More lymphocytes extruded and macrophages appear. Segmental demyelination begins; however, axon not yet affected

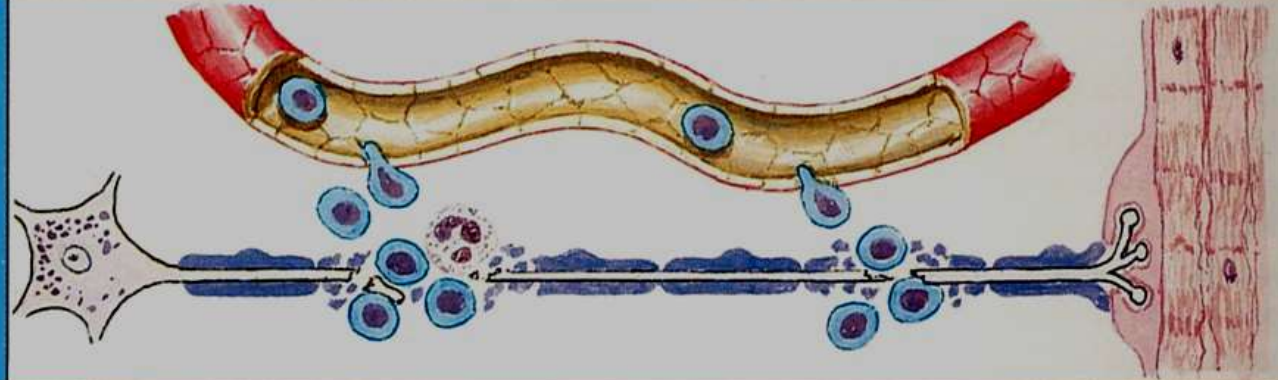


## PATOLOGI GBS

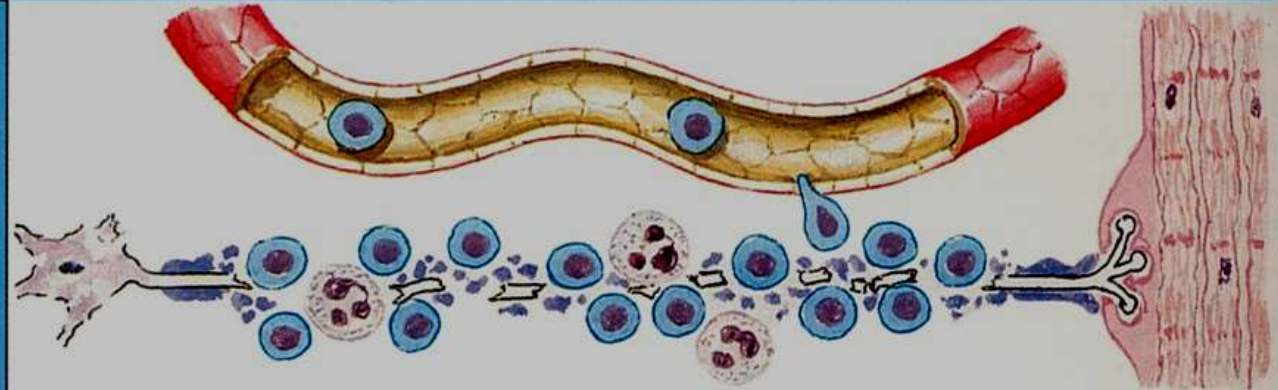
- I. Limfosit migrasi mell dinding pbl drh , mengell srbt srf akson dan mielin masih utuh
- II. Limfosit makin banyak, makrofag mulai banyak demielinisasi mulai



**Stage III.** Multifocal myelin sheath and axonal damage. Central chromatolysis of nerve cell body occurs and muscle begins to develop denervation atrophy



**Stage IV.** Extensive axonal destruction. Some nerve cell bodies irreversibly damaged, but function may be preserved because of adjacent less-affected nerve fibers



## PATOLOGI GBS

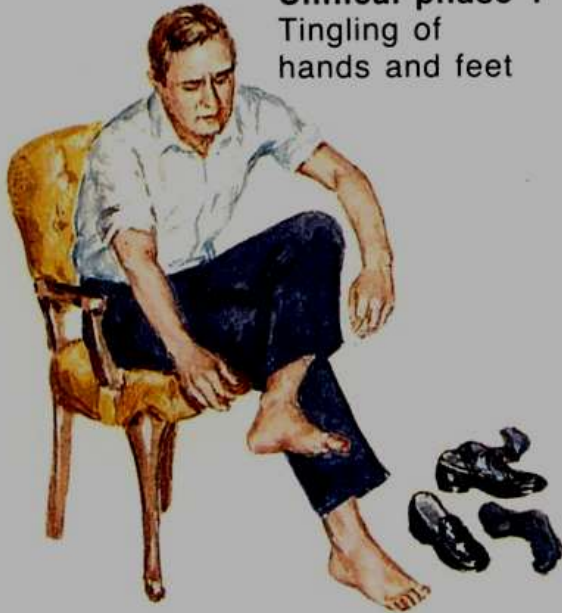
III. Demielinisasi segmental di beberapa tempat

Cell body neuron chromatolysis , Otot mulai atropi denervasi

IV. Destruksi akson luas, cell body beberapa rusak irreversibel

## KLINIS STADIUM GBS

**Clinical phase 1**  
Tingling of  
hands and feet



**Phase 2**  
Difficulty  
in arising  
from chair



**Phase 3**  
Areflexia, weakness,  
distal sensory loss





# KLINIS GBS

## I. MOTORIS:

- Akut
- Bilateral Simetris
- Ascending Paralysis :  
Parese → Tetraparese → + BulBar 61%
- Progressif : 2 – 21 hr ≈ 9 hr
- Flaccid & Reflek ↓↓ (-)

## II. SARAF OTAK

- N. VII : 50% Bi Σ 85%
- N. IX, X : 50%
- Ocular : <

## III. SENSORIS: Normal → Paraesthesia Glove Stocking

## IV. OTONOM:

- Inkontinensia/retensio
- Hipotensia ortostatik
- R. Batuk ↓ / (-)

# DIAGNOSIS GBS

1. Klinis

2. Likuor

Disosiasi sitoalbumin : protein tinggi, sel sedikit

3. Elektrodiagnosis : NCV turun



# INDIKASI → RESPIRATOR

## I. KLINIS

1. Tetraplegi
2. Gelisah, sesak nafas berat, cyanosis
3. Pernafasan: - > 35 /menit
  - Costal (-), Abdominal (+)
4. Bulbar palsy: - Suara (-)
  - Minum & Meelan (-) → keselak
5. Vital Cap : < 15 ml/kg

## II. BLOOD GAS

1. P O<sub>2</sub> : < 70 mmHg
2. P CO<sub>2</sub> : > 50 mmHg
3. AaDO<sub>2</sub> : > 350 Torr
4. PH : < 7,35

# TERAPI GBS

- Penyebab ? --- terapi causal ?
- Terapi suportif :
  - sifat agar tdk tambah berat
  - pemulihan lebih cepat
  - menjaga fungsi-2 tubuh selama pemulihan
  - fisioterapi, respir.care (observ Vital capacity dll)
- Plasmapheresis
- Immunoglobulin



DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

NEUROMUSCULAR JUNCTION

# MYASTHENIA GRAVIS



Letak lesi : neuromuscular junction (NMJ)



Autoimmune	Toxic	Congenital
Myasthenia gravis	Botulism	Familial infantile myasthenia*
Lambert-Eaton myasthenic syndrome	Tick paralysis	End-plate acetylcholinesterase deficiency*
	Drug-induced	Slow-channel syndrome~
	Pesticide poisoning	High-conductance fast-channel syndrome*
		Paucity of synaptic vesicles and reduced quantal release
		Putative abnormality of Ach-AchR interaction

\* Autosomal recessive inheritance

Autosomal or X-linked recessive inheritance

Autosomal-recessive inheritance suspected

## DEFINISI

Penurunan jumlah reseptor asetilkolin (AChR) di *neuromuscular junction* (NMJ) yang menimbulkan gangguan transmisi *neuromuscular*, menimbulkan kelelahan dan kelemahan otot sehabis aktifitas.

## FREKUENSI

Dapat terjadi pada semua umur

Paling banyak pada dewasa muda dan usia lanjut

Perempuan > laki-laki



# PATOFISIOLOGI

## MEKANISME :

Terdapat autoantibodi terhadap AChR yang mengganggu transmisi neuromuscular ( NM) ,melalui :

- *Blok langsung pada reseptor*

Antibodi menghambat fungsi reseptor

- *Modulasi reseptor*

Kecepatan degradasi reseptor setelah berikatan dengan autoantibodi ( normal 7 hr, MG 1 hr)

- *Komplemen mengandung komponen lytic*

## PATOLOGI MG

Circulating antibody merusak reseptor post sinaptik pada serabut otot tertentu → gangguan transmisi neuromuscular

## EPIDEMIOLOGI

50-1125 kasus / 1000.000 orang

Terdapat pada semua umur, Jenis congenital ( + )

Perempuan umur 10 – 40 th, laki-laki umur >40 th

8-10% didapatkan thymoma

MG dg thymoma prognose buruk

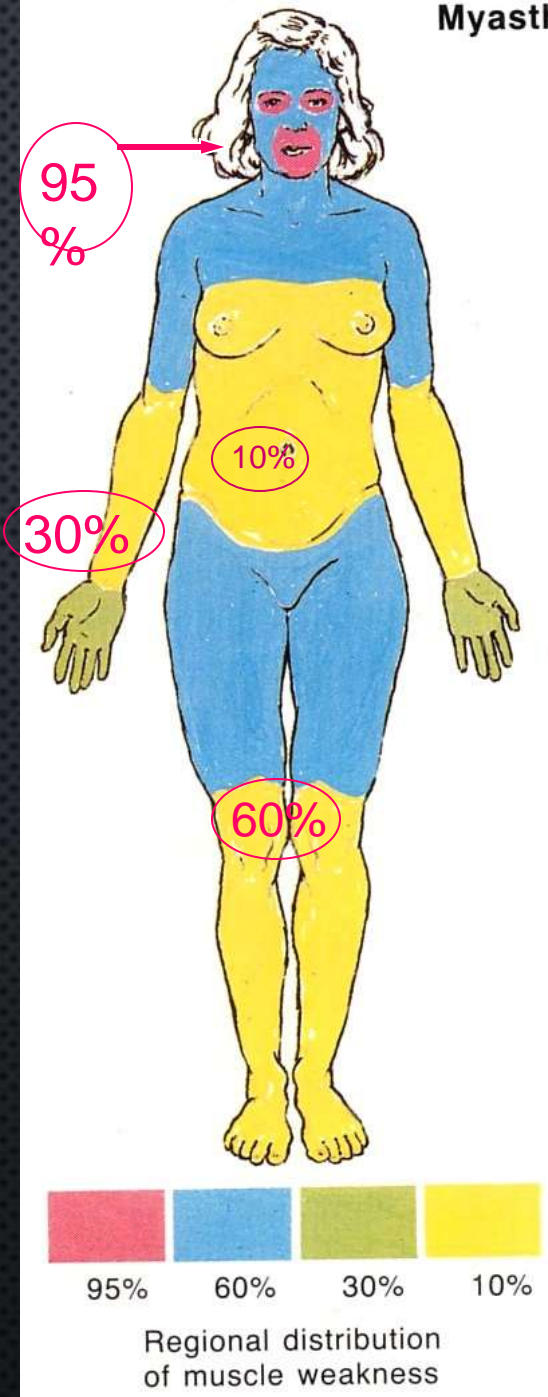


## KLINIS

- Otot Skelet → Lemah-Parese ssdh Kerja /Aktivitas Sembuh ssdh istirahat/tidur
- Keluhan sering:
  - Ptosis
  - Diplopia
  - Ophthalmoplegia
  - Dyspnoe
  - Parese Anggota:
  - Asimetris >>>
  - Dysphagia
  - Dysphoni
  - Dysmimia
  - Head Drop
  - Simetris
- Pencetus parese:
  - Emosi
  - Febris
  - Menstruasi
  - Obat-obatan
  - Udara Panas
  - Vaksinasi
  - Alergi
  - Kecapaian
- Timbul: Pelan-pelan, kadang tiba-tiba

Myasth

# INSIDEN Lokalisasi MG



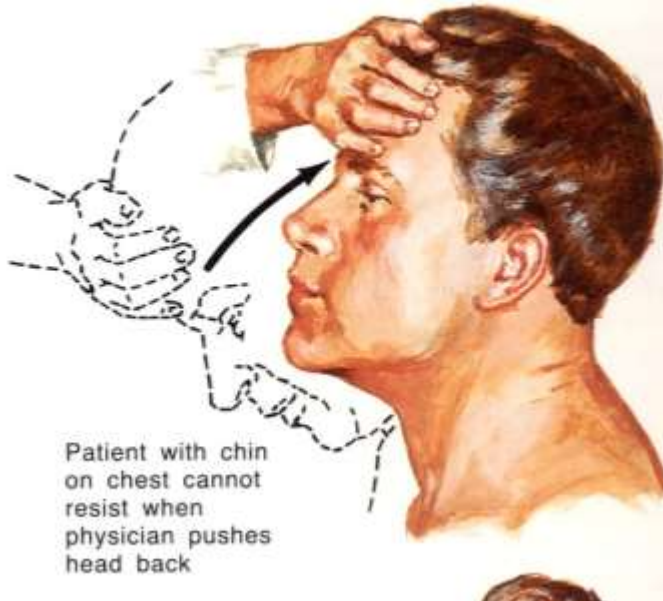


## Myasthenia Gravis: Clinical Manifestations



Ptosis and weakness of smile are common early signs

Improvement after edrophonium chloride



Patient with chin on chest cannot resist when physician pushes head back

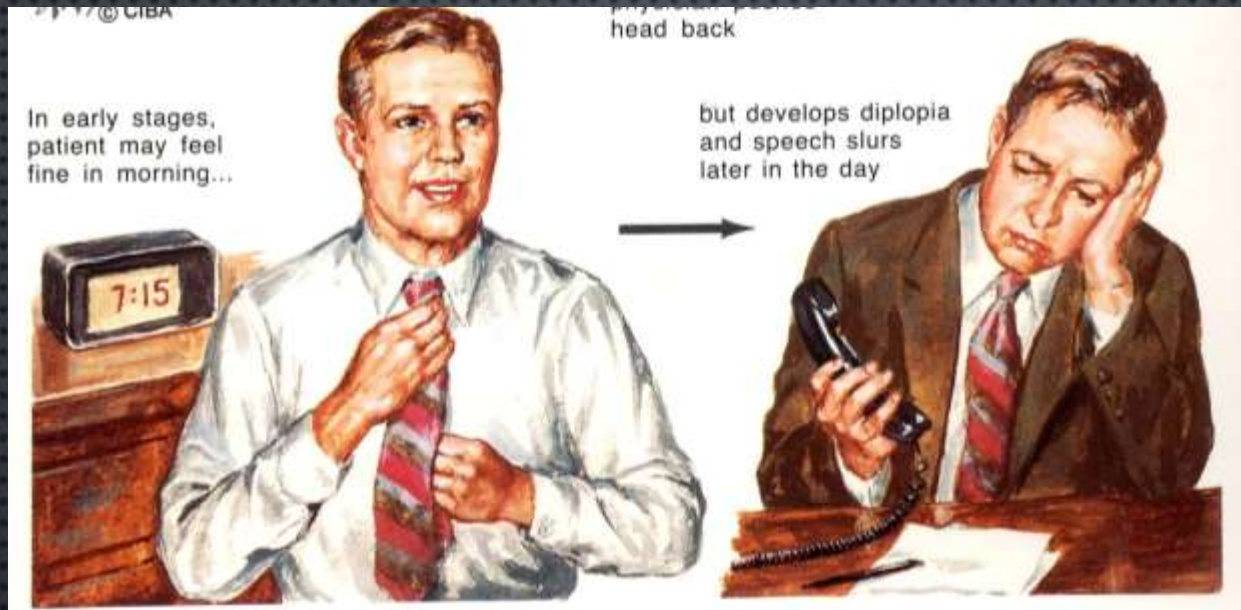
## KLINIS MG

Ptosis dan kelemahan saat senyum pulih dengan edrophonium

Dagu jatuh kedepan, nempel dada. Bila dahi didorong, segera kembali menunduk

Pagi hari merasa normal

Sore hari : diplopia dan sulit bicara



Pagi hari merasa normal

Sore hari : diplopia , sulit bicara , Parese



## KLASIFIKASI MG ( OSSERMAN )

I. Ocular myasthenia

II. Mild generalized myasthenia

perjalanan penyakit lambat, krisis (-), respon thd obat baik

III. Moderate generalized myasthenia

gejala skeletal dan bulbar berat, krisis (-), respon thd obat kurang baik

IV. Acute fulminating myasthenia

perjalanan peny. Cepat (keluhan krisis pernafas), respon obat buruk, thymoma ( insidens tinggi), kematian tinggi

V. Late severe myasthenia

sama dgn III, tetapi perjln dari II , krisis (+), angka kematian tinggi

# PEMERIKSAAN

1. Anamnesa → Khas
2. Tes Mata :
  - Lihat atas terus → ptosis
  - Melirik samping → diplopia
  - Melirik ke bwh → diplopia
  - Buka/Tutup → ptosis
3. Tes Lengan : Lurus Kedepan
4. Tes Tungkai: Angkat lurus
5. Tes Suara : Hitung 1 – 100
6. Tes Leher : Angkat/Tunduk
7. Tes keping Es: - Mata ditutup → Dg Es – 10 menit  
Ptosis → Sembuh
8. Rangsang Listrik (EMG)
9. X-Foto Thorak, PA, Serologis (IgG, AChR, ANA, AMA)





Pemeriksaan Myasthenia gravis

TES FARMAKOLOGI: → Anti Ach Esterase

1. PROSTIGMIN = NEOSTIGMIN BROMIDE

- 0,5 – 1,5 MG
- Sub Cutan
- Efek samping : (Tx: Atropin S 0,5mg)
  - Colic ABD
  - Diare
  - Muntah

2. TENSILON = ENDROPHONIUM

- 2 mg I.V. → 30 detik , bila respon (-), lalu
  - 8 mg I.V.
  - amati respon dl 30-60mnt, selama 4-5 mnt

TES IMUNOLOGI : Antibodi AChR



## MYASTHENIC CRISIS

- kelemahan otot berat karena jml Ach sangt sedikit.
- Tensilon tes respon (+)
- Tanda dan gejala :
  - Nadi frekw ↑
  - Reflek batuk, muntah (-)

## CHOLINERGIC CRISIS

- kelemahan otot karena Ach berlebihan, overdosis Ach esterase
- Tensilon tes respon (-)
- Tanda-gejala : mual-muntah, bradikardi-hipotensi, fasikulasi, diplopi, diare, kram perut

# TERAPI MG

## I. Anti AChE:

1. Prostigmin = Neostigmin Tab: 15 mg
  - 15 mg : 4 dd I – 6 dd I
  - Dinaikkan Max 180 mg/hr
2. Pyridostigmin = Mestinon Tab: 60 mg
  - 4 – 6 dd I
  - Dinaikkan 600 – 1500 mg/hr
3. Bila 1 & 2 optimum → Belum Normal
  - + Ephedrine Tab 25 mg 3 dd I
  - + Steroid = Methyl Prednisolon Tab 4 mg  
16 – 32 mg Alternate Max 100 mg
  - + KCl ; Tab 0,5 mg 3 dd I

## II. OPERASI THYMECTOMI

Indikasi:

1. Thymoma
2. General MG Respon <<
  - < 50 Th
  - 6 – 12 Bln Respon (-)

## III. Imunosupresan

## IV. LAIN-LAIN



DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

MYOPATHY

# *MUSCULAR DYSTROPHY*

Muscular dystrophy adalah myopathy yang diturunkan ( Sex Linkage Laki pd tipe Duchene ). ditandai dengan : - kelemahan otot dan hilangnya massa otot.

Patologi : jumlah serabut otot berkurang, serabut otot yang tersisa tdd berbagai macam ukuran

Atropi akibat hilangnya massa otot berbeda gambaran patologinya bila dibanding atropi akibat rusaknya saraf atau motor neuron

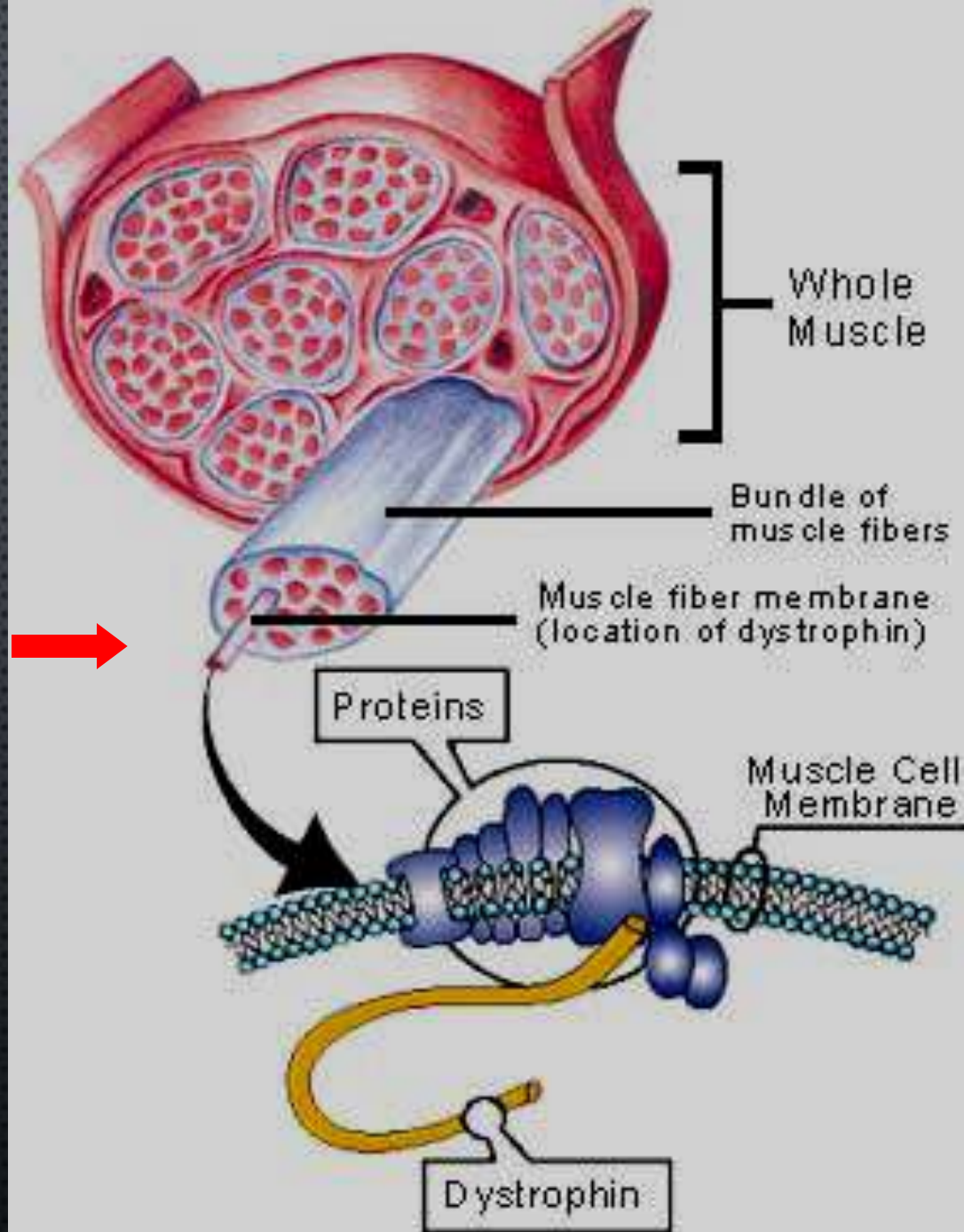
Macam dystrophy : Tipe Duchenne, Fascioscapulohumeral, Limb-girdle, Myotonic dystrophy



Tipe Duchenne :  
paling berat,  
meninggal umur 20 th

## PATOFISIOLOGI

defect membran sel otot .  
protein dystrophin



# DIAGNOSIS

## Klinis

1. Gower sign : kelumpuhan otot proksimal
2. Trendelenburg gait : waddling gait +lumbar lordosis
3. Hipertropi betis, lidah, deltoid, infraspinatus.
4. Ganggua intelektual : 20-30% IQ < 75
5. Biopsi otot : otot necrosis dan degenerasi
6. Darah : LDH, Creatin kinase





Duchenne's Muscular Dystrophy (continued)  
Gowers' maneuver



Gower's sign

Characteristically, child arises from prone position by pushing himself up with hands successively on floor, knees and thighs, because of weakness in gluteal and spinal muscles. He stands in lordotic posture



Muscle biopsy specimens showing necrotic muscle fibers being removed by groups of small, round phagocytic cells (left, trichrome stain) and replaced by fibrous and fatty tissue (right, H and E stain)





Lengan Bawah , Betis dan Gluteus membesar →

PSEUDO HYPERTROPHI

Paha dan lengan atas ATROFI

TERAPI

Terapi kausal ( - )

Terapi suportif :

Fisioterapi

Genetic counseling

DIAGNOSIS/ PENYAKIT SARAF PERIFER

NEUROFIBROMATOSIS



# NEUROFIBROMATOSIS

- NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1 (NF1) → MUTASE GEN NEUROFIBROMIN (AUTOSOMAL DOMINAN)
- = VON RECLINGHAUSEN DISEASE, WATSON DISEASE
- MULTIPLE NEUROFIBROMA
- KLINIS: MENYERANG TULANG, SYSTEM SARAF, JARINGAN LUNAK DAN KULIT

# KRITERIA DIAGNOSIS NF-1

- (THE DIAGNOSTIC CRITERIA ARE MET IF 2 OR MORE OF THE FEATURES LISTED ARE PRESENT.)
  - SIX OR MORE CAFÉ AU LAIT MACULES LARGER THAN 5 MM IN GREATEST DIAMETER IN PREPUBERTAL INDIVIDUALS AND THOSE LARGER THAN 15 MM IN GREATEST DIAMETER IN POSTPUBERTAL INDIVIDUALS
  - TWO OR MORE NEUROFIBROMAS OF ANY TYPE OR 1 PLEXIFORM NEUROFIBROMA
  - FRECKLING IN THE AXILLARY OR INGUINAL REGIONS
  - OPTIC GLIOMA
  - TWO OR MORE LISCH NODULES (IRIS HAMARTOMAS)
  - A DISTINCTIVE OSSEOUS LESION, SUCH AS SPHENOID DYSPLASIA OR THINNING OF THE LONG BONE CORTEX, WITH OR WITHOUT PSEUDOARTHROSIS
  - A FIRST-DEGREE RELATIVE WITH NF-1 ACCORDING TO THE ABOVE CRITERIA









# NEUROPATI KLINIS

## I. Akut , Asending Polineuropati Motor > sensoris

- Poli radikuloneuropati = GBS
- Post Infeksi :
  - Mono nucleosis
  - Hepatitis
  - Diphtherik
  - Typhoid
  - Para Tipoid
- Post Vaksinasi :
  - Smallpox
- Toxic :
  - Porphyrin
  - Thallium
- Neoplastik

## II. Sub Akut Sensori Motor Neuropati

### A. Simetris / B. Asimetris

- A. SIMETRI :**
- Deficit Vit. : B1.B12. Alkoholik
  - Toxin: Logam : As , PB, Hg, Thal
  - Industri : Keton , Metil Br, Insektida

- B. ASIMETRI :**
- Drug : INH
  - Metabolik : Uremik
  - Diabetik
  - Poli arteritis Nodosa
  - Sarcoidosis
  - Iskhemik

## III. Kronik Sensori Motor Polineuropati

- Carcinoma
- Uremia
- Diabetes
- Hipothyreroid
- Amiloidosis
- MH (Lepra)



## IV. Genetik Poli Neuropati

### A. Sensoris

### B. Sensori Motor : • Idiopatik • Metabolik

#### A. SENSORIS

- Dominan → Dewasa
- Recessive → Anak
- Congenital

#### B. SENSORIS MOTOR:

##### • Idiopatik:

- Peroneal Musc. Atropi ( Charcot-Marie-Tooth )
- Hipertropic Poli N ( Dejerine-Sottas )
- Roussy levy

##### • Metabolik:

- Leuko distrophi
- Amiloidosis
- Porphyria
- Lipoproteinemia

## V. Mono Multiple Neuropati

- Kompresi/ Entrapment
- MH (Lepra)
- Radiasi/listrik
- Idiopatik
- Neoplastik
- Diphtheric
- Herpes Zoster

## VI. Khronik Relapsing Polineuropati

- Idiopatik
- Beri-Beri
- Alkoholik
- Refsum Dis



# KLASIFIKASI PATOLOGI NEUROPATI

- I. Axonal :**
- 1. Wallerian
  - 2. " Dying Back N "
  - 3. " Longs Fiber N "
- Obat/ toxin
  - Metabolit
  - Carcinoma
  - Amyloid
  - Malnutrisi

- II. Demyelinisasi :**
- GBS
  - Post Infeksi
  - Entrapment
  - Heriditer
  - Ca. DM. MH
  - Iskhemik

## **III. Gabungan :**

- 1. Predominal Axonal :
  - DM , Uremia , Alkohol
  - Ca , GBS , Collagen
- 2. Predominal Demyelinisasi :
  - DM , GBS , Heriditer
  - Post Infeksi

- IV. Interstitiil N :** DM, Micro Angiopati

# KLASIFIKASI neuropati ( berdasar pola)

## 1. MONONEUROPATI :

1. **Trauma** ( fractur,dislocasi,penetrating injury,pressure palsy )

a. **Pleksus Brachialis** ( fractur clavícula atau humerus,  
*trauma lahir* , traction injury)

b. **N.Axillaris** ( injeksi I.m, subluxasi bahu)

c. **N.Radialis** ( fractur Caput humerus, penekanan  
' radial groove ' ( *Saturday night palsy* )

d. **N. Ulnaris** ( fractur ulna atau radius , **Guyon Canal S** )

e. **N.Medianus** ( *carpal tunnel syndrome*, anterior interosseus ,  
Pronator Teres sindrom)

2. **Entrapment** (jebakan) : Carpal Tunnel Syndr,Ulnar neuropati

3. **Infiltrasi carcinomatous**

4. **Vasculitis**

5. **Leprosy**



## II. POLINEUROPATI

A. Akut

B. Sub akut

C. Kronik

D. Herediter

### A. Akut :

1. *Acute predominant motor neuropathy*

a. ***Guillain Barre Syndrome***

b. Poli-Npati : Difteri, AIDS, Porfiria, Dapsone

2. Neuropati motorik akut : Mono Npati multiple diabetik

3. Polineuropati akut sensorimotor asimetris =

Mononeuropati multiple = mononeuritis multiplex :

- Poliarteritis nodosa      - Wegener's granulomatosis,
- Diabetes,                      - AIDS, angiopati lain

## B. Sub akut

1. Neuropati sub akut, predominan **sensorik**  
Diabetes, obat2an, Leprosy, Paraneoplastic, AIDS
2. Neuropati sub akut, predominan **motorik**  
Diabetes, keracunan logam

## C. Kronik

1. Neuropati kronik sensorimotorik  
Diabetes, Pada multiple mieloma, Dysprotein emia lain, paraneoplastik, uremia, leprosy, amiloidosis, CIDP.

## D. Herediter

1. HMSN tipe I sp III ( Hereditary motor and sensory N-pathies)
2. HSAN tipe I sp IV
3. Curiga defek metabolik
4. Herediter lainnya



## TANDA MONONEUROPATI MULTIPLEKS

- Beberapa saraf terkena , misal : n.radialis kanan dan n. peroneus communis kaki kiri
- Sering nyeri pada onset
- Sering mendadak
- Defisit sensorik sesuai distribusi dari beberapa saraf yang terkena
- Etiologi : **lepra** ( terbanyak), **vasculitis** lain (tbc), infiltrasi leukemia atau limfoma, dan proses microvaskular pada DM, RA dll

## **TANDA POLINEUROPATI**

- **Extremitas bawah terkena lebih dahulu**
- **Motorik :**
  - **kelemahan distal lebih berat**
  - **atropi otot-2 intrinsik kaki**
- **Sensorik :** **distal lebih parah dibanding proksimal**  
**hipestesi / anestesi (glove and stocking)**
- **Reflek :** **reflek tendon achilles menurun**

**Merupakan neuropati yang paling banyak**

**Penyebab :** - **metabolik (diabetes mellitus, gagal ginjal)**

- **nutrisi ( defisiensi tiamin, B12)**
- **toksik (obat,logam berat).**

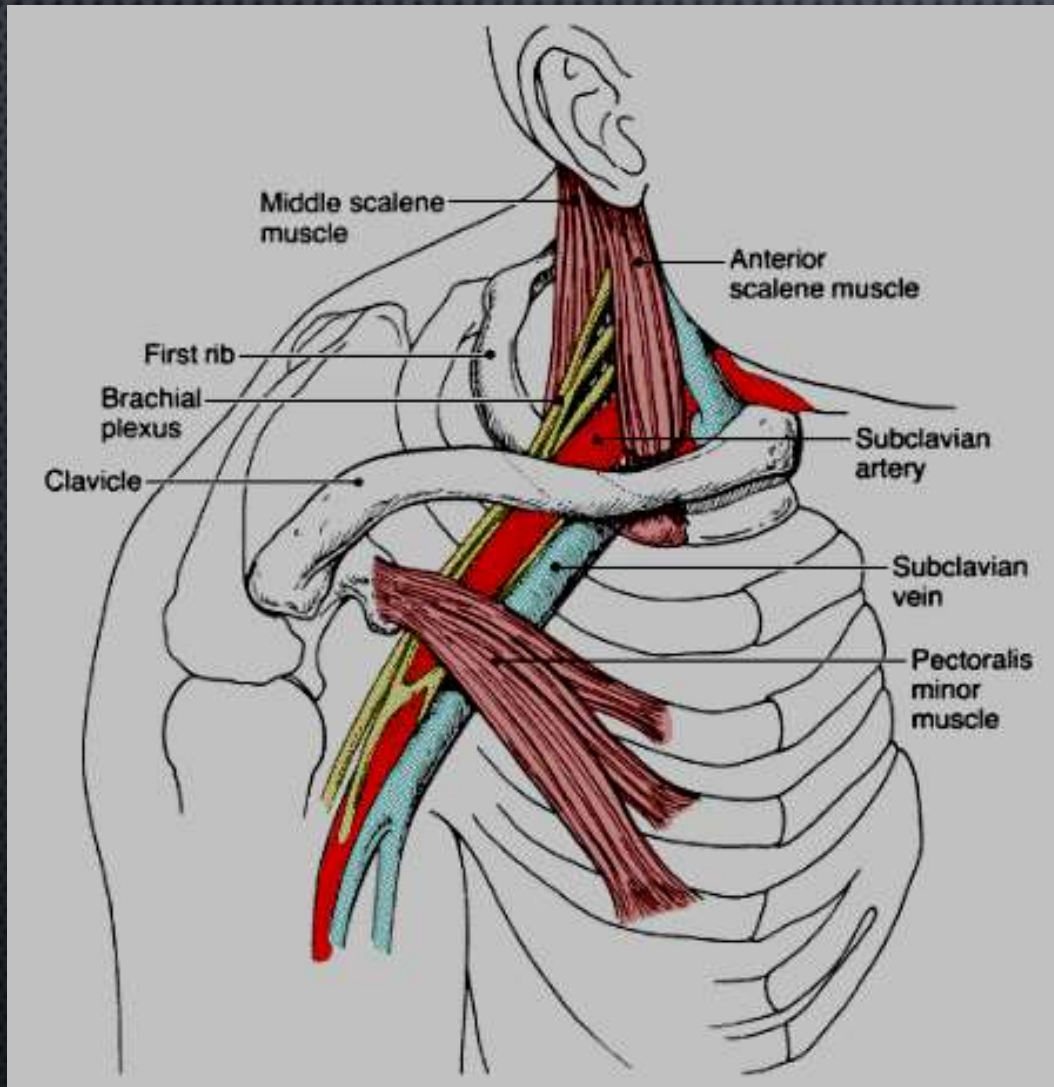


# TANDA POLIRADICULONEUROPATI

( all nerves, not length-dependent )

- Kelemahan distal dan proksimal ( Simetris +Ascending )
- Keluhan sensoris bervariasi ( N → Glove Stocking )
- Keluhan otonom bervariasi ( N → nadi, tensi,BAK )
- Dapat menyerang otot pernafasan, NN.Cranial )
- Penyebab : autoimun
- Contoh penyakit : **Guillain Barre Syndrome = GBS**

# THORACIC OUTLET SINDROM



1. Scalenus Anticus S
2. Cervical Rib S
3. Costo Claviculer S
4. Hiper Abduction S



- Tumor
- Cervical Rib
- Aneurisma
- Cicatric
- Fraktur Clavicle
- Hiper Abduksi
- Thrombosis Vena
- Pancoast Tumor



## TEST KHUSUS

- Adson Tes
- Hiper Abd Tes
- Costo Claviculer Compression Tes
- Allen Tes



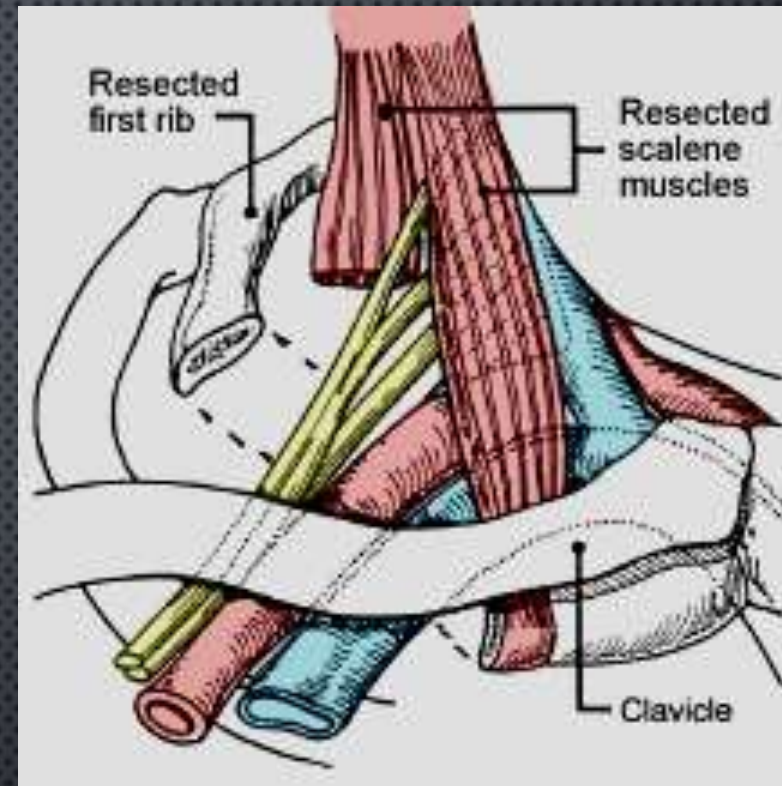
# T.O.S = THORACIC OUTLET SIND

## 1. CERVICAL RIB

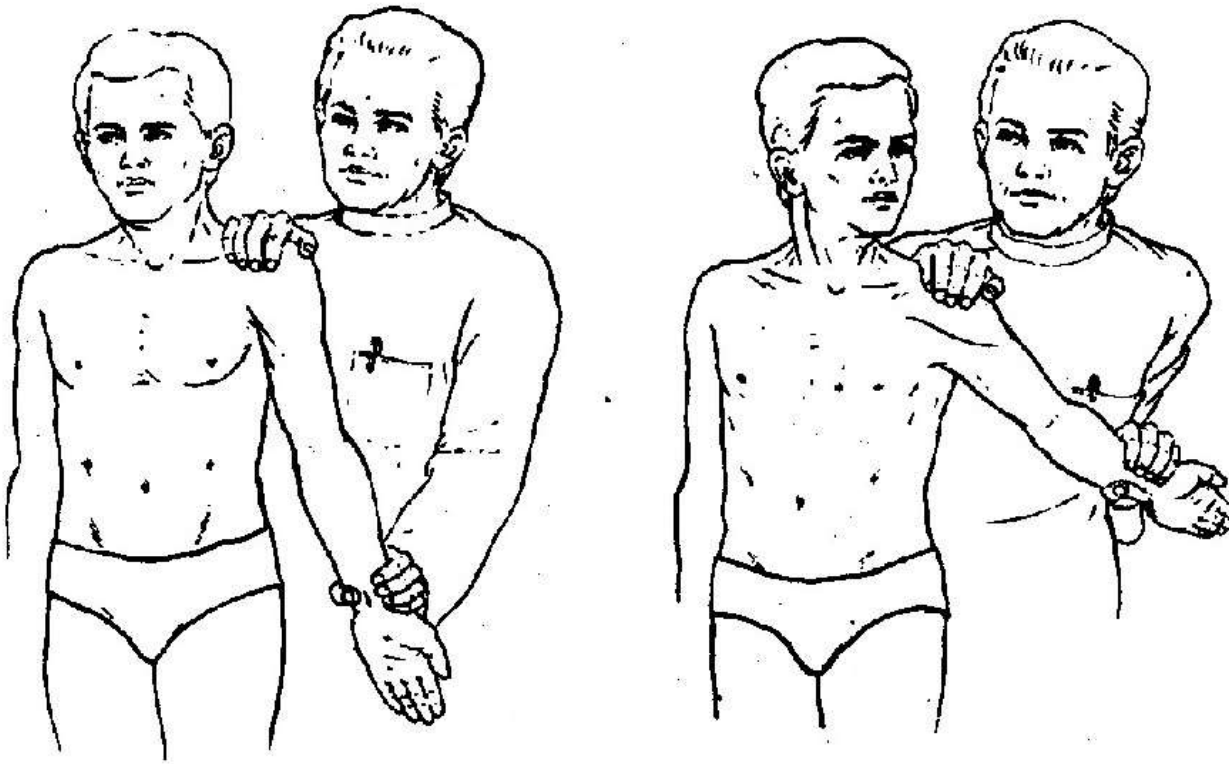
- Nyeri / Hipestesi / Paraestesi C8 T1
- Parese C8 T1 = Klumpke Palsy
- gangguan Vasc (-)

## 2. SCALENUS ANTICUS SIND:

- Nyeri & Paraestesi : Ulnar (1½ jari, lengan Bawah)
- ↑↑ mengangkat Beban, lengan lurus
- Parese = C8 T1 = Klumpke palsy
- Nadi radial ↓↓ / (-) (Edema tangan, Cianosis Tangan)
- Denyut A. Subclavia ↓↓ / Bising A. Subclavia ( Fossa Supra Clavícula)
- Tes Adson



## Tes Adson :



*Test Adson*

- Kepala Menoleh ke sisi lesi + Ekst. Max , Lengan Abduksi + ke blknng -
- Tarik Nafas dalam + tahan
- Raba nadi radial Atau + Auscultasi Supra clavicula

Positif :

- Raba nadi radial  $\rightarrow \downarrow\downarrow / (-)$
- Atau + Auscultasi Supra clavicula  $\rightarrow$  bising



### 3. COSTO CLAVICULA SINDROMA :

- Nyeri / Parestesi / Hipestesi Letak Tak bervariasi
- Parese : Minimal baik pleksus atas / atau bawah
- Gangguan Vascular (+)
- Penyebab :
  - @ Px bawa beban berat
  - @ Px bawa ransel berat
- Tes Kompresi Costo Clavicula
  - Tes Allen :
    - Abd 90 ° + Ext Rotasi
    - Kpl putar – non sakit
    - Raba nadi radial



## 4. HIPER ABDUCTION SINDROMA :

- Gejala + Tanda = (3)
- Nyeri / Parestesi / Hipestesi Letak Tak bervariasi
- Parese : Minimal baik pleksus atas / atau bawah
- Gangguan Vascular (+)
- Nyeri / parestesi ↑↑ saat Tangan Lengan diatas dan belakang kepala
- Penyebab :
  - Posisi Tidur
  - Tukang cat
- Tes : Hiperabduction





*LESI MOTOR NEURON*

*ALS = AMYOTROPHIC LATERAL  
SCLEROSIS*

# NEURODEGENERASI

AKUT

Setelah  
STROKE TRAUMA  
KPL

KRONIK, PROGRESIF

Not age-  
related

MULTIPLE SCLEROSIS  
ALS

Age-  
related

PARKINSON  
ALZHEIMER



ALS :

*Adalah peny.degeneratif pada motor neuron (UMN dan LMN)  
di tractus corticospinalis, batang otak dan medulla spinalis.*

Biasanya berakhir dengan kematian karena kelumpuhan otot pernafasan

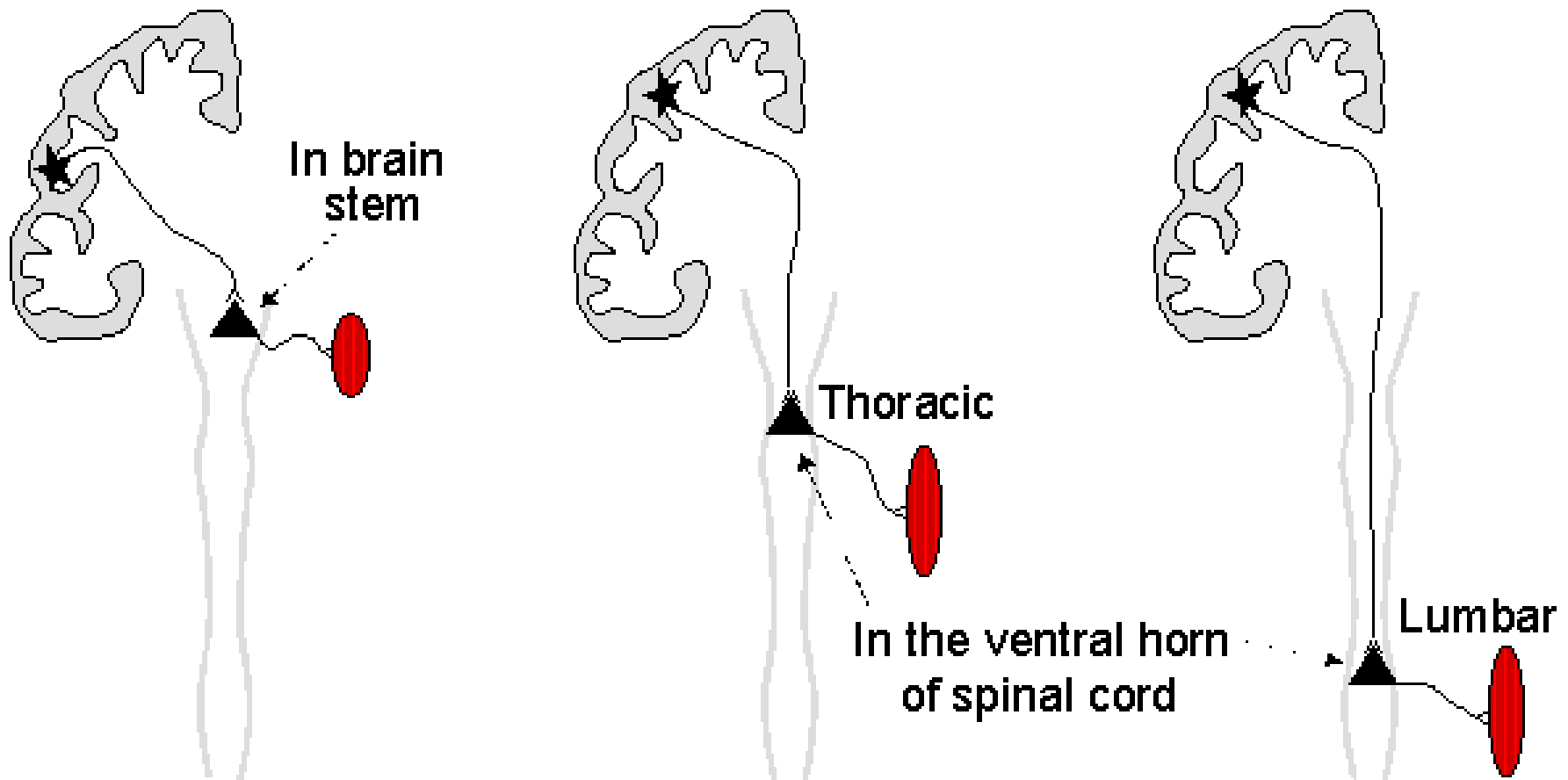


APAKAH ALS ?

Letak lesi : UMN dan LMN pada bulbar dan/atau  
ekstremitas

# Neuronal tracts degeneration in ALS

- ★ Upper motoneurone
- ▲ Lower motoneurone



Bulbar  
motor functions

Upper limb  
motor functions

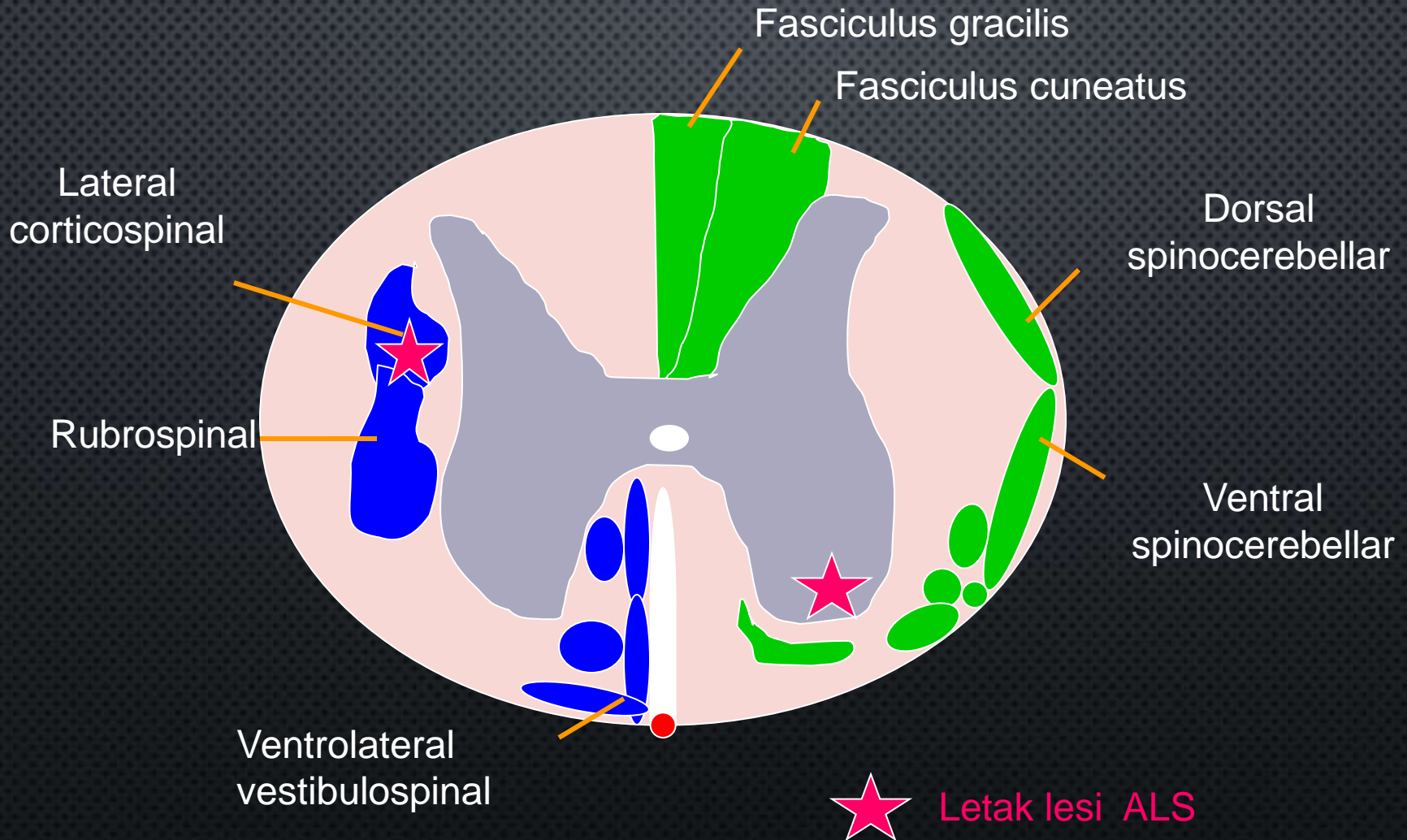
Lower limb  
motor functions



# Microanatomy & Response to injury

## DESCENDING TRACTS

## ASCENDING TRACTS



## INSIDENS

- Insidens 5/100.000 populasi
- Lama sakit (sejak awal keluhan sp meninggal) 3-4 tahun, kisaran < 1 tahun sampai > 25 tahun
- Umur saat onset dan tempat lesi saat onset (bulbar atau ekstremitas ) menentukan prognose.  
Bentuk bulbar prognose lebih buruk

## FAKTOR GENETIK

- 10% kasus familial
- 20% mutasi gen Zn/Cu Superoxide desmutase (SOD)



# ALS

- 2 jenis : bulbar dan spinal
- Ada 2 kelomp kasus : Familial dan sporadis

Bentuk klinis dan perjalanan penyakitnya 2 ks sama

- Degenerasi progresif UMN dan LMN

kelemahan progresif

atrofi otot

lumpuh

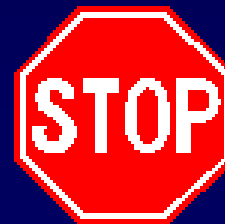
meninggal (gagal nafas)

- Sensoris normal
- Fungsi kognitif normal



- Up to 50% of motoneurons may have degenerated before clinical signs appear.

It is critical to develop an early diagnosis



There is no effective treatment against the cause of the disease

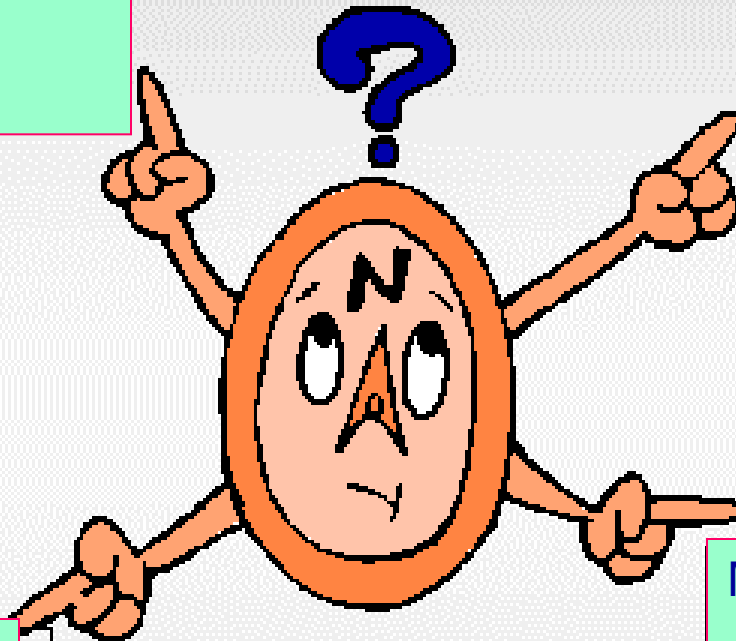


## ***PENYEBAB : TIDAK DIKETAHUI***

Radikal bebas dan stres oksidatif (SOD)

Eksitotoksisitas

Virus



Sitoskeleton abnormal

Mekanisme autoimun

**Unknown**

## DIAGNOSA ALS

1. Gejala klinis
2. Elektrodiagnosis
3. Likuor ?
4. Darah ?
5. Biopsi ?



# 1. Gejala klinis ALS

Khas : terdapat campuran

LMN ( fasikulasi dan atropi) → Setinggi lesi

UMN (hiperrefleksi) → dibawah lesi

- Bentuk I : gejala dan tanda awal berupa kelemahan dan atropi otot-otot lengan, atau kaki (drop foot) disertai atropi tungkai.
- Bentuk II : lemah otot bulbar berupa disartri, disfagi

Lanjut : kelumpuhan makin berat , hiperrefleksi, fasikulasi, atropi pada ekstremitas.

**Sensoris normal. Kognitif normal**

## 2. Elektrodiagnosis (EMG)

fibrilasi, fasikulasi, motor unit polifasik dan amplitudo tinggi dan durasinya lama

## 3. Likuor

Kurang informatif. Tidak khas

## 4. Darah

Serum Phosphocreatin kinase tinggi menunjukkan adanya sel otot yang necrosis.

Nilai diagnostik nya kecil

## 5. Biopsi otot.

Kurang informatif, jarang dilakukan



## Motor Neuron Disease: Early Clinical Manifestations



Fine movements of hand impaired.  
Prominent metacarpal bones indicate  
atrophy of interossei muscles



Weak, dragging gait.  
Foot drop or early  
fatigue on walking

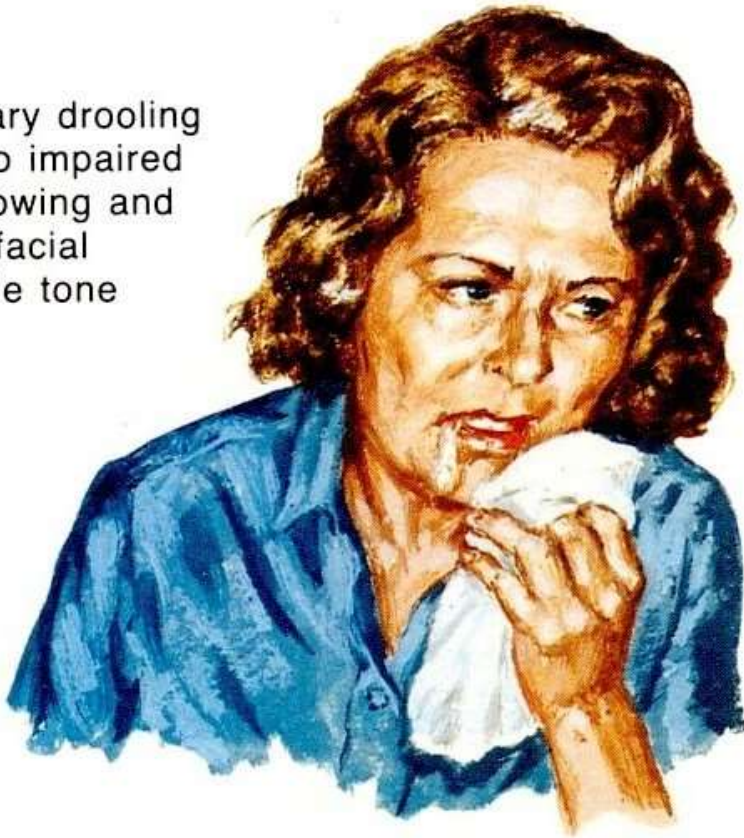
*F. Netter*  
M.D.  
© CIBA

### Tanda ALS :

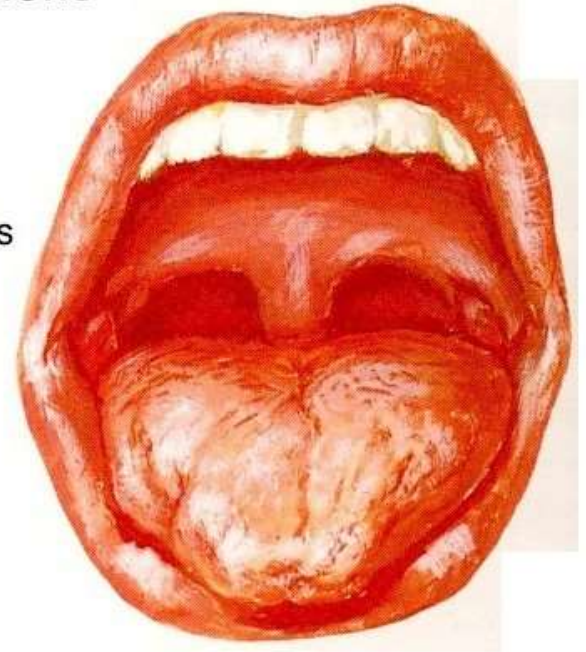
1. Sulit kancing baju – atropi interossei
2. Jalan cepat lelah , kesandung –dropfoot

## Motor Neuron Disease: Early Clinical Manifestations

Salivary drooling due to impaired swallowing and poor facial muscle tone



Weakness, atrophy and fasciculations of tongue, often asymmetric



### Tanda ALS

3. Ngiler –lumpuh otot menelan dan otot wajah
4. Lidah : atropi, fasikulasi, lemah . Sering asimetris



**Motor Neuron Disease:  
Early Clinical Manifestations**

Difficulty in chewing  
and/or swallowing



Variable speech impairment due to weakness of tongue, soft palate, and/or larynx or respiratory muscles. Patient may resort to writing (often also impaired) to communicate

## Tanda ALS

5. Sulit mengunyah dan menelan
6. Sulit komunikasi lisan ( lumpuh lidah, palatum molle, larynx, otot nafas dan sulit menulis )

## PENATALAKSANAAN ALS

Tx kausal (-)

Obat- obatan :

Riluzole : mengurangi pelepasan glutamat

TRH (Thyrotrophin releasing hormon) :

- merupakan transmitter di kornu anterior
- mempunyai efek tropik

Tx Simptomatik :

- kram otot : quinine dan obat sedatif
- saliva > /ngiler : atropin

Tx suportif : Fisioterapi



## PROGNOSIS ALS

- Meninggal 4 tahun setelah diagnosis
- ALS tipe bulbar prognose lebih jelek

## EFEK SAMPING OBAT AChESTERASE

Ach mempengaruhi reseptor muscarinic dan nicotinic

Muscarinic : - bingung (mental confusion)

- bronchospasme
- berkeringat
- dizziness

Nicotinic : - fasikulasi

- otot lemah
- lelah



## THYMECTOMY

Antibodi AChR dibentuk di Thymus. Penyebab terbantuknya tidak diketh, tetapi 10-15% menderita thymoma.

Dg.tanpa thymoma , AChR antibodi tdp pada 60-70%

Thymectomy remisi komplit 20-40%

Keuntungan :

- perbaikan kontrol terhadap penyakit
- penurunan kebutuhan obat

## PLASMAPHERESIS/ EXCHANGE

Darah vena pasien → centrifuge utk pemisahan plasma dari sel-2  
darah → sel masuk sirkulasi lagi

Plasma asli dibuang → diganti plasma sintetis

Tujuan : membuang antibodi AChR dalam plasma

### EFEK SAMPING

Hipotermi, hipovolemik, aritmia