

**MODUL 10**

**Penunjang Diagnostik Fisioterapi**

**(FDP 316)**

**Materi 10**

**PEMERIKSAAN ELECTROMYOGRAPHY (** **EMG)**

**Disusun Oleh**

**Eko Wibowo, S. Ft, M. Fis**

**UNIVERSITAS ESA UNGGUL**

**2018**

TOPIK / MATERI PEMBELAJARAN

1. **Pendahuluan**

Pengetahuan mengenai pemeriksaan Electrokardiography bagi fisioterapis adalah suatu hal yang sangat penting dalam rangka menegakkan diagnosis dan menghindari kesalahan-kesalahan yang mungkin terjadi dalam menangani suatu kondisi penyakit. Hai ini terutama sangat diperlukan bagi fisioterapis yang bekerja dipelayanan apa lagi belum memiliki tim dokter spesialis . Hal ini tidak berarti bahwa fisioterapis yang bekerja disuatu pelayanan kesehatan yang telah memiliki dokter spesialis tersebut pun tidak memerlukan pengetahuan mengenai pemeriksaan EMG.

 Pengetahuan seorang fisioterapis tentang interpretasi hasil pemeriksaan EMG akan sangat bermanfaat dalam memilih modalitas yang akan digunakan dalam intervensi fisioterapi, serta merupakan alarm dalam kewaspadaan untuk tidak menggunakan modalitas alat elektro fisioterapi yang dirasa kontra indikasi dengan penyakit pasien.

1. **Kompetensi Dasar**

Mengetahui tentang Pemeriksaan EMG.

1. **Kemampuan Akhir yang Diharapkan**

Mahasiswa mampu memahami konsep dasar keilmuan bidang Penunjang Diagnostik Fisioterapi dalam hal:

1. Pentingnya kompetensi pemahaman pemeriksaan EMG.
2. Mengetahui Pemeriksaan EMG.
3. **Kegiatan Belajar**

**PERKULIAHAN SESI 11 – PEMERIKSAAN ELECTROKARDIOGRAPHY.**

**MATERI PERKULIAHAN**

Pada sesi ini, mahasiswa diharapkan menyimak VIDEO pembelajaran, mempelajari MODUL pembelajaran dan membaca MATERI PENGAYAAN yang tersedia terlebih dahulu sebelum melakukan diskusi dan mengikuti evaluasi.

Modul perkuliahan sesi 10 berisi penjelasan tentang *Pemeriksaan EMG.*

**EMG (Electromyography)**

1. **Definisi**

Elektromiografi (EMG) adalah teknik untuk mengevaluasi dan rekaman aktivitas listrik yang dihasilkan oleh otot rangka. EMG dilakukan menggunakan alat yang disebut Electromyograph, untuk menghasilkan rekaman yang disebut Elektromiogram. Pada tubuh manusia, pengetahuan mengenai gaya pada otot dan sendi merupakan nilai besar dalam dunia kedokteran dan terapi fisik, dan juga merupakan studi yang sangat berguna dalam aktifitas atletik (Giancoli, 2001).

Electromyograph adalah suatu alat yang digunakan untuk merekam aktivitas elektrik dari otot untuk menentukan apakah otot sedang melakukan kontraksi atau tidak, serta menampilkan pada Cathode Ray Oscilloscope (CRO). Electromyograph merekam aktivitas elektrik yang ditimbulkan pada suatu otot akibat terjadinya kontraksi. Kontraksi ini menghasilkan tegangan pada otot berkisar antara 50 µV sampai 5 mV dan durasinya 2 sampai 15 ms. Nilainya bergantung kepada posisi anatomi dari otot, ukuran dan penempatan elektroda. Pada otot yang berelaksasi normalnya tidak ada tegangan yang dihasilkan. Instrumen ini bermanfaat untuk melakukan studi beberapa aspek fungsi neuromuscular, kondisi neuromuscular, luas luka syaraf, tanggapan refleks, dll (Rokhana, 2009).

Pengujian elektrodiagnostik meliputi berbagai tes khusus, termasuk studi konduksi saraf (NCS) dan elektromiografi jarum (EMG), yang digunakan untuk mengevaluasi konduksi impuls listrik di sepanjang saraf perifer. Tes-tes ini harus dipertimbangkan dan dilakukan hanya setelah sejarah dan pemeriksaan fisik yang teliti, yang terkadang cukup untuk menegakkan diagnosis disfungsi neuromuskular tanpa pengujian lebih lanjut. Namun, dalam beberapa kasus, kecacatan dari defisit sensorik atau motorik memerlukan pemeriksaan lebih lanjut untuk diagnosis konklusif. (DeLisa JA, 2005).

Untuk tes ini, serangkaian elektroda permukaan ditempatkan di lokasi yang berbeda di sepanjang saraf perifer khusus. Saraf dirangsang di satu situs dan dicatat di situs yang berbeda untuk menentukan apakah saraf melakukan impuls listrik dengan tepat. Setiap stimulasi listrik dicatat sebagai bentuk gelombang pada komputer dan dianalisis oleh elektromiograper. (Braddom RL, 2011).

Sebuah EMG mendeteksi potensial listrik yang dihasilkan oleh sel-sel otot ketika sel-sel ini elektrik atau neurologis diaktifkan. Sinyal dapat dianalisis untuk mendeteksi kelainan medis, tingkat aktivasi, perintah rekrutmen atau untuk menganalisis biomekanik kondisi manusia atau hewan. Begitu banyak manfaat yang dapat diaplikasikan dalam berbagai bidang (Terecia, 2005). Sistem yang dihasilkan dari EMG mampu mempelajari sinyal otot dari permukaan kulit saat seseorang melakukan kondisi tertentu. EMG ada 2 jenis:

1. Elektroda Jarum/Needle, untuk mengukur aktivitas unit motoris tunggal
2. Elektroda Surface, untuk mengukur unit-unit motoris
3. **Indikasi**

Indikasi pemeriksaan EMG adalah pada gangguan berikut, seperti:

1. Gangguan otot progresif seperti Muscular Dystrophy dan Polymyositis.

Muscular dystrophy (MD) atau distrofi otot adalah suatu kelompok yang terdiri atas lebih dari 30 penyakit otot keturunan yang membuat otot, umumnya terjadi pada bagian otot sadar, yang secara perlahan-lahan menjadi semakin melemah. Orang yang menderita penyakit seperti ini akan mengalami kesulitan dalam berjalan atau duduk. Ada beberapa jenis MD yang berbeda. Gejala-gejala dari jenis penyakit MD yang paling sering terjadi dimulai di usia kanak-kanak, terutama pada anak laki-laki. Gejala beberapa jenis MD yang lain tidak muncul sebelum usia dewasa.

Gejala MD dapat beragam pada beberapa jenis penyakit otot MD yang berbeda. Semua bagian otot dapat terkena dampaknya. Atau, hanya bagian otot tertentu saja yang terkena dampaknya, seperti pada bagian sekitar pinggul, bahu, atau wajah.

Gejala-gejala tersebut di antaranya:

* Kelemahan otot yang berangsur-angsur memburuk, kesulitan berjalan, dan bergerak
* Sering mengalami jatuh
* Meneteskan air liur (mengiler)
* Pembesaran otot betis
* Keterbelakangan mental terjadi pada beberapa jenis penyakit MD
* Kelopak mata yang terkulai atau jatuh (ptosis)

Sedangkan Polymyositis adalah peradangan yang menyebabkan kelemahan otot dan peningkatan kadar enzim otot tulang. Polymyositis dapat membuat penderitanya sulit untuk menaiki tangga, bangun dari posisi duduk, mengangkat objek, atau menggapai benda di atas.

Serupa dengan polymyositis, dermatomyositis adalah peradangan miopati idiopatik, yang terkait dengan manifestasi dermatologis. Inclusion body myositis adalah peradangan miopati idiopatik yang berkembang perlahan dengan penemuan patologis yang umum ditemukan pada pria yang lebih dewasa.

Polymyositis paling umum menyerang orang dewasa pada usia 30, 40 atau 50an. Kondisi ini lebih umum terjadi pada orang berkulit hitam daripada orang berkulit putih, dan wanita lebih sering terserang dibandingkan dengan pria. Tanda-tanda dan gejala polymyositis biasanya muncul secara bertahap, dalam beberapa minggu atau bulan.

Kelemahan otot yang terkait dengan polymositis melibatkan otot yang dekat dengan tubuh, seperti pada pinggul, paha, bahu, lengan atas dan leher.

Kelemahan menyerang kedua sisi tubuh, dan cenderung memburuk secara bertahap. Penyebab pasti dari polymyositis tidak diketahui, namun penyakit ini memiliki berbagai karakteristik yang serupa dengan penyakit autoimun, di mana sistem imun salah menyerang jaringan tubuh.

Ada banyak faktor risiko untuk polymyositis, yaitu:

* Usia lanjut
* Wanita
* Ras Afrika-Amerika
* Penyakit paru interstitial
* Adanya anti-Jo-1 (penyakit paru) dan antibodi anti-SRP (penyakit otot serius, keterlibatan jantung)
* Kondisi ganas yang terkait
* Perawatan yang tertunda atau tidak mencukupi
* Disfagia, disfonia
* Keterlibatan jantung dan paru-paru

Terdapat beberapa cara dalam mendirikan diagnose polymyositis antara lain :

* Tes darah

Tes darah dapat memberi tahu dokter jika Anda memiliki kadar enzim otot yang meningkat, seperti creatine kinase (CK) dan aldolase. Peningkatan kadar CK dan aldolase dapat mengindikasikan kerusakan otot. Tes darah juga dapat mendeteksi autoantibodi tertentu dengan berbagai gejala polymyositis, yang dapat menentukan pengobatan dan perawatan yang paling tepat.

* Elektromiografi

Dokter spesialis memasukkan jarum elektroda tipis ke dalam otot melalui kulit untuk diuji. Aktivitas elektrik diukur saat Anda mengendurkan atau mengencangkan otot, serta perubahan pada pola aktivitas elektrik dapat mengonfirmasi penyakit otot. Dokter dapat menentukan distribusi penyakit dengan menguji berbagai otot.

* Magnetic resonance imaging (MRI)

Scanner menghasilkan gambar cross-sectional pada otot dari data yang dihasilkan oleh medan magnetik kuat dan gelombang radio. Tidak seperti biopsi otot, MRI dapat melihat peradangan pada area yang besar atau otot.

* Biopsi otot

Bagian kecil dari jaringan otot diangkat dengan operasi untuk analisis laboratorium. Biopsi otot dapat menunjukkan kelainan pada otot, seperti peradangan, kerusakan atau infeksi. Sampel jaringan juga dapat diperiksa untuk melihat adanya protein abnormal dan defisiensi enzim. Pada polymyositis, biopsi otot umumnya menunjukkan inflamasi, sel otot mati (nekrosis) dan degenerasi serta regenerasi serat otot.

1. Duchenne muscular dystrophy (DMD). DMD merupakan jenis penyakit MD yang paling umum, mayoritas penderita akan kehilangan kemampuan untuk berjalan pada umur 12 dan membutuhkan alat bantu pernapasan.

Duchenne muscular dystrophy, disingkat DMD adalah distrofi otot yang menjangkiti satu dari 3.600 anak laki-laki dan dapat menyebabkan degenerasi otot dan kematian. Penyakit ini disebabkan oleh mutasi gen distrofin, gen terbesar di kromosom X manusia yang menyandi protein distrofin, yaitu komponen struktural dalam jaringan otot yang penting dalam membuat stabil kompleks distroglikan membran sel. Walaupun laki-laki dan perempuan sama-sama dapat mengalami mutasi ini, tanda-tanda penyakit ini tidak muncul pada perempuan.

Gejala penyakit ini biasanya muncul pada anak laki-laki sebelum umur enam tahun. Walaupun gejala baru muncul setelah masa bayi, pengujian laboratorium dapat menemukan keberadaan mutasi ini saat lahir. Pelemahan otot proksimal yang progresif pada kaki dan panggul (yang disebabkan oleh hilangnya massa otot) biasanya muncul terlebih dahulu. Kemudian pelemahan ini menyebar ke lengan, leher, dan anggota tubuh lain. Gejala-gejala awal meliputi pseudohipertrofi (pembesaran otot betis dan deltoideus), daya tahan yang rendah, dan kesulitan berdiri atau memanjat anak tangga. Sementara itu, jaringan otot dibuang dan akhirnya digantikan oleh lemak dan jaringan fibrotik (fibrosis). Pada umur sepuluh tahun, penderita mungkin membutuhkan alat bantu berjalan, namun sebagian besar penderita membutuhkan kursi roda pada usia dua belas tahun. Gejala-gejala akhir meliputi perkembangan tulang yang abnormal yang dapat menyebabkan kelainan bentuk tulang. Akibat memburuknya keadaan otot, pasien akhirnya tidak dapat bergerak dan bahkan lumpuh. Rata-rata harapan hidup penderita distrofi otot Duchenne adalah 25 tahun.

1. Landouzy-dejerine muscular dystrophy, yakni pelemahan pada otot wajah, paha, lengan, dan kaki. Jenis penyakit otot MD ini berlangsung secara perlahan dan dapat berkembang dari gejala ringan sampai pada gejala parah (lumpuh)
2. Myotonic Muscular Dystrophy – MMD

Distrofi otot myotonik adalah gangguan multi-sistem umum yang mempengaruhi otot rangka (otot-otot yang menggerakkan anggota badan dan badan) serta otot polos (otot-otot yang mengontrol sistem pencernaan) dan otot jantung jantung. Gejala distrofi miotonik mungkin termasuk kesulitan melepaskan cengkeraman seseorang (myotonia), kelemahan otot di tangan dan kaki, kesulitan menelan dan ritme jantung yang abnormal. Gejala non-otot juga termasuk kesulitan belajar, kantuk di siang hari, infertilitas dan katarak dini. Ada dua bentuk yang diketahui dari penyakit ini (Myotonic Dystrophy Type 1 dan Myotonic Dystrophy Type 2). Keduanya disebabkan oleh ekspansi abnormal gen berulang-ulang. Dalam Myotonic Dystrophy Tipe 1, ekspansi berulang membesar dengan setiap generasi, sering menyebabkan onset dini dan peningkatan keparahan gejala dengan setiap generasi yang terpengaruh. Myotonic Dystrophy Type 1 oleh karena itu sering mempengaruhi anak-anak dalam keluarga dengan gangguan ini.

Diagnosis Myotonic Dystrophy didasarkan pada riwayat klinis, termasuk riwayat keluarga, pemeriksaan fisik dan studi laboratorium pendukung. Mendukung studi laboratorium mungkin termasuk kerja darah, tes elektrodiagnostik (EMG) dan biopsi otot. Biopsi otot sering membantu untuk menentukan apakah kelemahan disebabkan oleh distrofi otot, gangguan warisan, atau oleh penyebab lain yang diperoleh dari degenerasi otot seperti dari peradangan atau paparan racun. Diagnosis pasti biasanya mungkin dilakukan dengan tes darah untuk menentukan defek genetik spesifik yang bertanggung jawab untuk distrofi myotonik tipe 1 atau tipe 2. Konsultan genetika kami akan secara hati-hati meninjau riwayat penyakit dengan setiap pasien, mendiskusikan prinsip-prinsip pewarisan dan membantu menimbang risiko dan manfaat pengujian genetik pada pasien, dan jika sesuai dalam berbagai anggota keluarga.

Pengobatan distrofi Myotonik dilakukan oleh tim multidisiplin. Seorang ahli saraf mengawasi berbagai kebutuhan pasien dan mengarahkan perawatan. Ahli saraf dapat merekomendasikan bahwa myotonia, ketidakmampuan untuk mengendurkan otot, diperlakukan dengan obat seperti mexiletine. EKG untuk melihat irama jantung, dan seringkali echocardiogram untuk melihat fungsi jantung, akan dilakukan. Tes fungsi paru-paru juga akan dilakukan. Bergantung pada temuan ahli saraf dan hasil tes ini, rujukan ke spesialis Johns Hopkins lainnya yang juga memiliki keahlian dalam distrofi miotonik, termasuk ahli jantung, ahli paru, dan dokter mata akan direkomendasikan untuk perawatan tambahan. Spesialis dalam pengobatan rehabilitasi hadir selama waktu klinik untuk bertemu dengan pasien dan memberikan latihan individual dan program peregangan untuk pengobatan kelemahan dan kontraktur. Juga pada hari yang sama, pasien akan dievaluasi untuk kebutuhan splint dan orthotics untuk membantu fungsi tangan atau kaki. Muscular Dystrophy Association penghubung di tangan untuk mengatasi kebutuhan peralatan serta masalah sosial dan keuangan. Distrofi miotonik adalah gangguan kompleks yang memengaruhi banyak sistem organ di seluruh tubuh. Kebanyakan orang dengan distrofi miotonik dapat menjalani kehidupan yang penuh dan sukses. Ini membutuhkan keterlibatan sekelompok profesional perawatan kesehatan dengan pengalaman dan dedikasi terhadap penyakit seperti yang ditemukan di Johns Hopkins.

1. Gangguan neuromuscular seperti Myasthenia gravis, Lambert-Eaton Syndrome, dan Guillain-Barre Syndrome

Myastenia gravis adalah sebuah penyakit autoimmune yang menyebabkan gangguan neuromuskular. Itu membuat otot-otot di mata, wajah, tenggorokan, lengan, dan kaki melemah dan lelah. Kelemahan terburuk biasanya terjadi 3 tahun pertama lalu akan terus bertambah perlahan. Setiap orang bisa terkena MG. Namun, umumnya paling banyak menyerang wanita sebelum 40 tahun dan pria setelah 50 tahun. Anda bisa meminimalisir risiko mengidap penyakit ini dengan mengurangi beberapa faktor risiko.

Tanda dan gejala dari Myastania gravis atau adanya otot yang mengalami kelemahan dapat menimbulkan berbagai macam gejala, yaitu:

* Kesulitan bernapas karena kelemahan otot-otot dinding dada
* Kesulitan mengunyah atau menelan, menyebabkan sering tersedak
* Kesulitan naik tangga, mengangkat barang, atau bangun dari tempat duduk
* Sulit berbicara
* Kepala terkulai
* Wajah lumpuh atau otot wajah lemah
* Kelelahan
* Suara serak atau perubahan suara
* Penglihatan ganda
* Kesulitan menjaga tatapan
* Kelopak mata terkulai

Tidak ada penyebab pasti untuk MG. Namun, peneliti menduga ini ada kaitannya dengan gangguan autoimmune dan kelenjar thymus. Di samping itu, faktor genetik juga bisa menyebabkan myasthenia gravis.

Faktor-faktor tertentu mungkin meningkatkan risiko terjangkit myasthenia gravis:

* Memiliki kelenjar timus yang tidak mengecil seperti pada normalnya orang dewasa.
* Memiliki penyakit menular.
* Dalam pengobatan penyakit jantung dan tekanan darah tinggi.
* Memiliki ayah atau ibu dengan myastenia gravis.

Sedangkan Lambert-Eaton myasthenic syndrome (LEMS) adalah gangguan presinaptik langka transmisi neuromuskular di mana pelepasan asetilkolin secara kuantitatif (ACh) terganggu, menyebabkan satu set karakteristik klinis yang unik, yang meliputi kelemahan otot proksimal, refleks tendon tertekan, potensiasi posttetanik, dan perubahan otonom. Presentasi awal dapat mirip dengan miastenia gravis (MG), tetapi perkembangan dari 2 penyakit memiliki beberapa perbedaan penting. LEMS mengganggu neurotransmisi yang biasanya dapat diandalkan di neuromuscular junction (NMJ). Gangguan ini diduga hasil dari penghapusan autoantibodi dari subset dari P / Q-jenis Ca2 + saluran yang terlibat dengan pelepasan neurotransmitter.

Pada 40% pasien dengan LEMS, kanker hadir ketika kelemahan dimulai atau ditemukan kemudian. Ini biasanya kanker paru-paru sel kecil (SCLC), meskipun LEMS juga telah dikaitkan dengan non-SCLC, limfosarkoma, thymoma maligna, atau karsinoma payudara, lambung, usus besar, prostat, kandung kemih, ginjal, atau kandung empedu. Manifestasi klinis sering mendahului identifikasi kanker. Dalam kebanyakan kasus, kanker ditemukan dalam 2 tahun pertama setelah permulaan LEMS dan, dalam hampir semua kasus, dalam 4 tahun.

**Patofisiologi**

Studi fisiologis transmisi neuromuskular menunjukkan bahwa pelepasan ACh dari terminal saraf motorik terganggu pada otot LEMS. Serangan autoimun diarahkan terhadap saluran kalsium tegangan-gated (VGCCs) pada terminal saraf motorik presinaptik mengakibatkan hilangnya VGCC fungsional pada terminal saraf motorik.

Jumlah quanta yang dilepaskan oleh impuls saraf berkurang. Namun, karena penyimpanan presinaptik dari ACh dan respon postsinaptik terhadap ACh tetap utuh, stimulasi berulang cepat atau aktivasi sukarela yang membantu dalam pelepasan quanta akan meningkatkan potensi endplate di atas ambang batas dan memungkinkan pembentukan potensial aksi otot. Ketika transmisi neuromuskular selesai pada sambungan neuromuskuler tambahan, peningkatan sementara akan terjadi pada kekuatan otot. Neuron parasimpatis, simpatik, dan enterik semuanya terpengaruh. Secara klinis, fenomena ini dicatat oleh munculnya refleks tendon yang sebelumnya tidak ada setelah periode singkat kontraksi otot yang kuat oleh pasien.

  **Etiologi**

Selama bertahun-tahun, pengamatan klinis menyarankan etiologi autoimun untuk LEMS. Pengamatan tersebut termasuk yang berikut:

* LEMS sering dikaitkan dengan penyakit autoimun yang diketahui.
* Prednison, pertukaran plasma (PEX), dan imunoglobulin intravena (IVIg) adalah perawatan yang efektif.
* Pasien dengan LEMS tetapi tanpa kanker sering memiliki peningkatan kadar serum autoantibodi spesifik organ.

Bukti lebih langsung telah terakumulasi mendukung etiologi autoimun dari LEMS. Partikel zona aktif (AZPs), yang mewakili VGCCs, biasanya disusun dalam susunan paralel reguler pada membran otot presinaptik. Pada pasien dengan LEMS dan pada tikus yang disuntik dengan LEMS immunoglobulin G (IgG), antibodi divalen terhadap VGCC menghubungkan silang saluran kalsium, mengganggu susunan paralel. Pada akhirnya, kelompok AZP dan penurunan jumlahnya.

Sel SCLC berasal dari neuroectoderm, berbagi sejumlah antigen dengan jaringan sistem saraf perifer, dan mengandung konsentrasi tinggi VGCC. Masuknya kalsium ke dalam sel-sel ini dihambat oleh LEMS IgG. Antibodi ke VGCCs ditemukan dalam serum kebanyakan pasien LEMS. Observasi ini menunjukkan bahwa antibodi VGCC menurunkan regulasi VGCC di LEMS.

Pada pasien dengan LEMS yang memiliki SCLC atau kanker lainnya, sel kanker mungkin mengandung antigen yang meniru VGCC dan menginduksi produksi antibodi VGCC. Pada pasien dengan LEMS tetapi tidak ada kanker, antibodi VGCC mungkin diproduksi sebagai bagian dari keadaan autoimun yang lebih umum. Pada pasien yang memiliki LEMS tanpa kanker, respons antibodi terhadap domain IV subunit 1A dari VGCC tipe P / Q lebih umum daripada pada pasien yang mengalami LEMS dengan kanker. Tingkat antibodi VGCC tidak berkorelasi dengan tingkat keparahan penyakit di antara pasien dengan LEMS. Namun, kadar antibodi memang jatuh pada masing-masing pasien jika penyakitnya membaik setelah terapi kanker atau imunosupresi.

Semua pasien dengan LEMS yang memiliki asosiasi SCLC memiliki riwayat merokok jangka panjang. Hanya setengah dari pasien dengan LEMS autoimun adalah perokok jangka panjang.

**Epidemiologi**

Statistik Amerika Serikat, Insiden sebenarnya dari LEMS tidak diketahui. Diperkirakan 3% pasien dengan SCLC memiliki LEMS. Prevalensi SCLC adalah 5 kasus per juta penduduk di Amerika Serikat. Karena hanya 50-70% pasien dengan LEMS memiliki kanker yang dapat diidentifikasi dan karena LEMS tidak terdiagnosis pada banyak pasien, prevalensi total LEMS mungkin jauh lebih tinggi. Mayoritas kanker yang terkait dengan LEMS adalah SCLC. Namun, banyak keganasan yang berbeda mungkin terlibat. Daftar parsial mencakup non-SCLC; karsinoma neuroendokrin; limfosarcoma; thymoma maligna; kanker payudara, perut, usus besar, prostat, kandung kemih, ginjal, kandung empedu, dan rektum; karsinoma sel basal; leukemia; gangguan limfoproliferatif seperti sindrom Castleman; dan limfoma Hodgkin.

Menurut satu perkiraan, ada sekitar 400 kasus di Amerika Serikat pada waktu tertentu. Namun, perkiraan ini tidak memperhitungkan jumlah pasien dengan LEMS yang tidak memiliki SCLC atau keganasan lainnya yang dapat diidentifikasi.

**Demografi usia dan jenis kelamin**

LEMS biasanya dimulai pada masa dewasa nanti dan terutama penyakit orang setengah baya dan lebih tua. Usia yang paling umum untuk munculnya gejala adalah 60 tahun. Sangat jarang pada anak-anak; Namun, setidaknya 7 anak yang lebih muda dari 17 tahun dilaporkan telah memiliki LEMS.

Dalam laporan sebelumnya, LEMS terjadi pada pria lebih sering daripada wanita, dengan rasio hampir 2: 1. Namun, laporan saat ini mencatat frekuensi yang hampir sama pada pria dan wanita.

**Prognosa**

Prognosis seringkali sulit untuk dinilai. Hal ini sangat ditentukan oleh keberadaan dan jenis kanker yang mendasari, keberadaan dan keparahan penyakit autoimun terkait, dan tingkat keparahan dan distribusi kelemahan. Selain itu, pasien dengan gejala progresif cepat biasanya memiliki penyakit yang lebih parah.

Masalah utama yang dibuat oleh LEMS adalah kelemahan progresif yang mempengaruhi aktivitas sehari-hari dan kualitas hidup umum. LEMS tampaknya tidak mempengaruhi sistem pernapasan sama pentingnya dengan MG. Pada kebanyakan pasien, kelemahan tidak mempengaruhi otot vital. Keparahan maksimum biasanya menjadi mapan dalam beberapa bulan onset gejala.

Dalam kebanyakan kasus, terapi dengan agen seperti 3,4-diaminopyridine (DAP) dapat membantu meredakan gejala secara parsial, tetapi biasanya gejala berkembang seiring waktu. Tanpa pengobatan, kelemahan dan disfungsi biasanya tidak bervariasi. Pengecualian adalah selama periode eksaserbasi yang disebabkan oleh penyakit yang terjadi bersamaan atau oleh obat yang mengganggu transmisi neuromuskular.

Akhirnya, kelemahan yang disebabkan oleh LEMS dapat memiliki konsekuensi yang mendalam. Namun, kematian sering disebabkan oleh keganasan yang mendasarinya. Diagnosis LEMS sering menandai kanker. Hubungan ini penting dalam morbiditas secara keseluruhan, karena ada waktu kelangsungan hidup yang sangat singkat dengan SCLC. Karena LEMS dapat menyebabkan deteksi dini SCLC, prognosis SCLC pada pasien dengan SCLC-LEMS lebih baik daripada SCLC tanpa LEMS. Pasien dengan SCLC yang mengembangkan LEMS mungkin memiliki respon imunologi yang lebih efektif terhadap kanker, yang menghasilkan peningkatan kelangsungan hidup. Kursus klinis yang lebih cepat lebih sering terjadi pada pasien dengan SCLC-LEMS.

Ketika LEMS telah bergejala selama setidaknya 2 tahun dan tidak ada kanker yang mendasari yang telah ditunjukkan, LEMS mungkin disebabkan oleh proses autoimun. Pada saat itu, prognosis ditentukan oleh keparahan disfungsi dan keberadaan dan keparahan kondisi autoimun lainnya.

1. Gangguan sel saraf di otak dan spinal cord seperti Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS)

Amyotrophic Lateral Sclerosis adalah penyakit motor neuron progresif muscular atropi, penyakit ini paling sering ditemukan pada orang dewasa. Penyakit ini merupakan penyakit progresif yang tidak diketahui penyebabnya. Dikarakteristikkan dengan adanya degenerasi dan jaringan parut pada motor neuron bagian lateral spinal cord, brainstaim dan cortex cerebral yang menimbulkan istilah lateral dan sclerosis yang mengidentifikasi penyakit ini.



Sebelah kiri adalah sel saraf yang sehat,

sedang yang kanan adalah sel saraf penderita ALS

Saraf perifer berubah menyebabkan serabut otot atropi atau amyotropi. Hal ini mengakibatkan kelemahan sehingga ditemukan limitasi gerak. Pada kasus ini degenerasinya dimulai pada traktus corticospinalis dan menyebar ke bawah ke anterior horn cell dan akar saraf. Jadi penyakit ini dimulai sebagai penyakit upper motor neuron dan pada akhirnya menjadi penyakit lower motor neuron.

**Insiden**

Prevalensi ALS di seluruh dunia berkisar antara 4 – 6 / 100.000 orang. ALS lebih banyak ditemukan pada pria dari pada wanita ( Brown, 1994 ). Ditemukan peningkatan insidensi di kepulauan pasifik dan penelitian yang dilakukan mencoba mengidentifikasi pengaruh lingkungan yang dapat menyebabkan insiden di kepulauan Guan.

**Gambaran Klinis**

* Penyakit ini di awali dengan spastic paralysis jari – jari dan tangan yang kemudian menyebar ke atas sampai lengan keseluruhan sehingga tampak seperti hemiplegi.
* Pada waktu yang sama otot pada lengan atropi secara perlahan – lahan seiring dengan degenerasi anterior horn sel.
* Awalnya reflek – reflek akan meningkat tetapi secara perlahan – lahan akan menurun akhirnya tidak ada sama sekali.
* Pada akhirnya spastisitasnya hilang digantikan dengan flaciditas gejala – gejala tersebut menunjukkan tanda – tanda lesi motor neuron padahal penyebab utamanya adalah lesi upper motor neuron.
* Kemudian tungkai di serang, tanda – tanda spastisitas terlihat pada awalnya dan kemudian akibat degenerasi yang menyebar ke anterior horn sel daerah lumbal, memperluas atropi dan paralysis mengikuti pola yang sama dengan lengan.
* Tungkai pada masa spastic kemudian lemah dan atropi tetapi pada daerah lengan masih lebih baik dari pada tungkai.
* Reflek – reflek pada tungkai sama seperti pada lengan pada awalnya meningkat, terdapat clonus angkle dan tanda babinsky timbul tapi semuanya itu pada akhirnya hilang.
* Sama seperti progresif muscular atropi motor nuclei pada medulla juga rusak.
* Pusat pernafasan dan kardial juga rusak.
* Pasien dapat mengalami kesulitan menelan dan terdapat peningkatan salviasi ( air ludah ) sehingga menyebabkan tersedak.
* Dapat terjadi dysartria pembicaraan menjadi tidak jelas atau tidak memungkinkan.
* Dapat terjadi kematian akibat bulbar palsi atau infeksi yang di dapat.

**Etiologi dan Faktor resiko**

Familial ALS is an in herited outosomal trait. Penelitian pertalian keluarga dengan DNA menyatakan bahwa ditemukan lebih dari satu gen autosomal dominal ALS, satu gen tersebut adalah kromosal 21 juga didapat bentuk ALS hereditar yang terbentuk secara genetis pada rantai panjang cromosom dua, tipe ini dimulai dari masa anak – anak dan bercirikan kemampuan hidup yang lama.

Rata – rata 90 % ALS terjadi sporadis dengan penyebab yang tidak diketahui. Intoksikasi kronis metal berat seperti timah atau mercuri di duga sebagai agen penyebab. Pertanyaan lain dan masih belum terjawab karena beberapa penyebab ALS menunjukkan akibat dari polio virus. Beberapa laporan menunjukkan peningkatan insiden pada pasien – pasien kanker dengan penyakit motor neuron ( Brown, 1994 ).

**Patogenesis**

ALS mempengaruhi upper motor neuron cortek serebral, turun kebawah melalui traktus kortiko bulbaris dan kortiko spinalis yang kemudian bersinaps dengan lower motor neuron atau interneuron. Hal tersebut dapat terjadi secara langsung mengenai lower motor neuron dengan adanya penyakit pada AHC di spinal cord dan brainstem. Cell yang bermasalah tersebut secara perlahan – lahan menjadi mengecil dan disertai seiring dengan akumulasi yang sangat banyak dari pigmentasi lipid ( lipofusin ) dimana pada kondisi yang normal kondisi ini tidak terbentuk sampai berkembangnya usia ( dewasa ) ( Brown 1994 ).

Produksi radikal bebas dapat menyebabkan perubahan molekul lipid, dan kadang menyebabkan kematian sel. Ada beberapa bukti yang menunjukan keterkaitan antara reaksi imunologi dengan ganglion side neuronal. Peradangan sel timbul pada spinal cord di ALS tetapi penelitian tidak dapat memberikan kesimpulan hal tersebut di akibatkan pasti oleh antibody anti ganglion side. Eksitoksin endogenus seperti neurotransmitter glutamal mungkin menjadi komponen yang penting yang menyebabkan kerusakan neuron – neuron pada ALS.

Walaupun ditemukan bukti bahwa kadar amino acid ( Glutamat ) meningkat pada ALS, hal tersebut tidak jelas sebagai bukti penyebab primer / sekunder ( Braak and Braak, 1994 ; Rothstein et. At 1993 ). Kematian motor neuron perifer pada brainstaim dan spinal cord menimbulkan denervasi dan atropi pada serabut otot yang berhubungan, terdapat bukti pada fase awal penyakit, otot yang denervasi mungkin reinervasi oleh pengaruh akson motorik distal terminal di dekatnya, walaupun reinervasi pada penyakit ini kurang baik dibandingkan dengan penyakit neurologis kronis lainnya.

Ditemukan kematian sel neuron yang selektif yang mencakup motor neuron brainstaim, spinal cord yang sebagian berhubungan dengan nuclei oculo motorik dan kadang – kadang juga menyebar ke prefrontal, parietal dan temporal, subthalamus nuclei dan reticular formasi pada pasien – pasien dengan alat bantu pernafasan ventilatori kemungkinan ditemukan perubahan system sensoris. Daerah otak yang mengontrol koordinasi gerak ( cerebulum ) dan kognisi ( kortex frontal ) tidak rusak pada kondisi ALS ini.

**Manifestasi Klinis**

* Manifestasi klinis ALS sangat banyak tergantung daerah dominan mana yang terkena kematian sel, upper atau motor neuron
* Pada lower motor neuron dan denerfasi yang cepat, gejala pertama dari penyakit tersebut adalah terjadi secara tiba – tiba terdapat kelemahan yang asimetris dan biasanya bagian distal satu ekstremital. Kramping ( kekakuan ) dengan gerakan volitional di pagi hari sering dikeluhkan dengan keluhan dengan “ kekakuan ”.
* Kelemahan disebabkan denervasi dimana dimana denervasi ini berhubungan dengan kerusakan yang progresif dan atropi serabut otot.
* Pada awal penyakit ditemukan fasikulasi atau twitching spontan dari serabut otot.
* Otot – otot ekstensor menjadi lemah dibandingkan dengan otot – otot fleksor khususnya pada tangan.
* Hal – hal tersebut adalah ciri – ciri ALS, diluar apakah penyakit tersebut di awali pada upper atau lower motor neuron, kedua kategori umumnya saling melengkapi.
* Kebanyakan pasien pada ALS, tanda Babinsky dan Hoffmann’s ditemukan reaksi tarikan tendon aktif secara disproporsional ( Rouland, 1994 ).
* Sepanjang perjalanan penyakit masih ditemukan gerakan dan sensori mata, fungsi Bladder and Bowel ( BAK dan BAB ).

Terdapat empat kategori dari gejala – gejala tersebut yang menunjukkan daerah susunan saraf pusat yang terpengaruh dan rusak. Seperti gambar dibawah ini tingkat disfungsi yang menunjukkan istilah – istilah di bawah ini :

1. Pseudobulbar palsy : Kerusakan reflek pada traktus kortikobulbaris

2. Progreasif bulbar palsy

Merupakan kerusakan dari nucleus saraf – saraf cranial. Ditemukan kelemahan otot – otot yang mempengaruhi fungsi menelan, mengunyah dan mimik wajah. Vasikulasi lidah sering ditemukan, pada awal kerusakan bulbar dapat ditemukan kesulitan pernafasan akibat kelemahan ekstermitas. Disartia dan exaggeration ekspirasi emosi atau akibat kerusakan pseudobulbar menunjukkan traktus kertikobulbar juga rusak. System akulomotoris biasanya rusak dan gerakan mata umumnya normal.

3. Primary Lateral Sclerosis

Diakibatkan hilangnya neuronal pada kortex. Tanda – tanda dari kortikospinalis adalah hiperaktifitas dari reflek – reflek tendon dengan adanya spastisitas sehingga menyebabkan kesulitan untuk gerakan aktif. Kelemahan dan spastisitas pada otot – otot tertentu timbul sesuai dengan tingkat dan progresifitas yang ada di sepanjang tractus cotico spinal. Tidak ditemukan atropi otot dan vaskulasi. Jenis ALS ini sangat jarang

4. Progresif spinal muscular atropi

Adalah suatu kondisi dimana hilangnya motor neuron secara progresif di AHC spinal cord, sering kali diawali pada area cervical. Terdapat kelemahan yang progresif, berkeringat dan vasikulasi pada otot – otot intrinsic tangan. Tingkat yang lain dari spinal cord dapat menyebabkan penyakit yang dengan gejala yang sesuai dengan tingkat yang terkena. Daerah yang mengalami kelemahan ditemukan tanpa mempengaruhi tingkat corticospinalis yang lebih tinggi seperti spastisitas.

ALS dengan kemungkinan tanda – tanda upper motor neuron menunjukkan suatu kondisi dimana tidak ada over tanda – tanda upper motor neuron tetapi terdapat kerusakan traktus corticospinalis yang ditandai dengan peningkatan aktifitas reflek tendo yang tiba – tiba pada ektermitas yang lemah, berkeringat dan twitching otot. Ekstermitas atas dan bawah umumnya pada awal penyakit terpengaruh kemudian berlanjut ke simtome wajah dan kegagalan pernafasan.

**Penanganan Medis**

Diagnosis dibuat berdasarkan tanda – tanda klinis dan EMG, kriteria EMG untuk ALS ialah adanya fibrillasi, pola gelombang yang positif, vasikulasi dan potensial motor unit berubah pada distribusi akar saraf yang banyak paling sedikitnya tiga anggota gerak dan otot – otot para spinal.

Ada beberapa penyakit yang mirip dengan ALS yang dapat diterapi. Hal ini kritis karena itu diagnosa yang benar harus dibuat secepat mungkin. Lympoma dan penyakit lymfe dapat, menyebabkan neuropati aksonal lower motor neuron yang merata. Kompresi spinal cord juga sperti menunjukkan tanda dan gejala yang hampir sama yang diakibatkan penekanan pada struktur yang sama pada kondisi yang sama. Keracunan metal berat dan penyakit keturunan dapat mengakibatkan tanda gejala yang sama yang dapat terdeteksi dari riwayat pasien. Kerusakan system sensori atau kahambatan konduksi yang menimbulkan testing potensial dapat mengindikasikan proses penyakit neuro lainnya.

Penatalaksanaan

* Sejauh ini tidak ada pengobatan untuk penyakit ini, tenaga medis dan kesehatan mempunyai peranan penting untuk menangani pasien ini dan usahakan untuk mempertahankan kemandirian pasien selama mungkin.
* Tenaga medis dan kesehatan yang banyak sangat dibutuhkan contohnya pasien dengan disatria membutuhkan speechtherapy, selanjutnya saat penyakitnya berkembang dibutuhkan okupasi terapi untuk memeriksa alat – alat bantu khusus apa saja yang dibutuhkan pasien di rumah dan juga kelompok perawat juga mungkin saja jika pasien di rawat di rumah sakit.
* Konseling untuk pasien dan keluarga sangat penting.

Fisioterapi

* Treatmen dan atau nasehat – nasehat akan tergantung pada masalah – masalah pada pasien saat itu.
* Jika terdapat spastisitas akan mengakibatkan ketidaknyamanan pada pasien pada saat melakukan fungsi yang normal.
* Relaksasi otot dapat membantu untuk ekstermitas atas dan latihan aktif atau latihan aktif assisted diberikan untuk mempertahankan ROM.
* Spastisitas pada tungkai memungkinkan pasien untuk berdiri sehingga tidak dianjurkan untuk memberikan relaksasi otot. Saat otot menjadi lemah pasien dianjurkan untuk mempertahankan fungsi selama mungkin.
* Jika pasien tidak mampu melakukan gerakan, latihan ( gerakan ) aktif assisted atau pasif diberikan untuk ROM.
* Hal ini sangat penting karena apabila sudah terdapat kekakuan sendi akan menjadi sangat sulit bagi yang merawat untuk menggerakkan pasien juga akan menimbulkan nyeri yang mengganggu, oleh karena itu mempertahankan ROM akan membantu mencegah masalah – masalah tersebut.
* Jika bagi pasien sangat mengunjungi klinik fisioterapi dan waktu treatmen harus tetap diberikan walaupun ini minim maka fisioterapis dapat memberitahu pasien dan yang merawatnya apa yang harus dilakukan di rumah.
* Pada kondisi seperti ini fisioterapi harus yakin adanya pengawasan yang teratur terhadap kondisi fisik pasien dan pencatatan yang lengkap.
* Pasien harus tahu bahwa ada bantuan yang tersedia pada saat dia membutuhkannya. Pasien dengan masalah pernafasan membutuhkan latihan – latihan pernafasan dan pengeluaran slem. Akan sangat sulit bagi pasien untuk batuk karena adanya kelemahan otot dan akan sangat membantu memberikan support pada dada pasien pada saat pasien akan batuk dengan tambahan fibrasi untuk melepaskan sekresi bila memang dibutuhkan.
* Alih baring posisi dapat membantu pasien tapi posisi postural drainage khususnya untuk lobus paling bawah biasanya sangat membuat pasien tertekan.
* Pasien dapat mengalami hal – hal tidak baik dan tidak nyaman dari posisi yang jelek, oleh karena itu fisioterapi harus membantu pasien untuk mencari posisi yang nyaman dan tersanggah baik sehingga mencegah deformitas.
* Fisioterapi harus memberikan semangat dan simpati sehingga pasien dapat mempertahankan kemandirian selama mungkin. Hal ini penting sehingga pasien tidak mempunyai harapan kosong.

Implikasi Khusus bagi Fisioterapi

Kekuatan otot menurun sepanjang perjalanan penyakit secara progresif rata – rata kehilangan adalah stabil setelah tahun pertama, tetapi selama tahun pertama terdapat fluktuasi kekuatan yang merupakan potensial adaptasi dari system saraf pusat. Pada titik ini tujuan terapi adalah memelihara aktifitas fisik umum dan tonus otot.

Latihan – latihan regular sampai sedang dapat membantu mengurangi kelelahan dan keuntungan lainnya adalah baik untuk kesehatan pasien secara umum. Kontribusi spastisitas yang menyebabkan keluhan kelemahan dengan memberikan stretching yang perlahan sehingga mengurangi tonus otot juga sangat baik diberikan. Kram yang menyebabkan sumber rasa nyeri juga berdampak baik bila diberikan stretching setiap hari secara teratur.

Perubahan pola jalan, jelas terlihat dan analisa jalan sangat dibutuhkan untuk memberikan alat bantu jalan yang sesuai untuk pasien. Jatuh yang mendadak dan berat disebabkan oleh kelemahan otot adalah masalah utama yang sering terjadi. Kemampuan dorsi fleksi ankle hilang sebelum hilangnya kekuatan plantar fleksi ankle. Kekuatan hamstring yang berhubungan dengan fungsi berjalan menjadi isometric otot bawah persentase normal akan secara dramatis menurun dan perlahan pada saat ditemukan hilangnya kemampuan fungsional yang hebat. Jumlah otot aktif yang sedikit, yang melewati sendi dibutuhkan untuk menjalankan fungsi normal suatu sendi. Beberapa gerakan dan sendi yang stabil dipelihara sampai terjadinya degerasi yang menyebabkan atropi sehingga aktifitas kekuatan otot berkurang, kurang dari 20 % dari normal. Kelemahan dan pembuangan sering kali nyeri menyebabkan nyeri karena subluksasi sendi scapulohumeral dan lengan lurus tersanggah dengan bantuan dari luar. Kontraktur harus secara teratur di ulur ( stretched ) untuk menjaga agar sendi tetap dalam kondisi yang baik walaupun hanya terhadap kontrol yang minimal dari aktifitas otot pada tahap lanjut. Keluhan nyeri dapat diawali saat pasien tidak dapat memindahkan berat badan kondisi yang baik walaupun hanya terdapat kontrol yang minimal dari aktifitas otot pada tahap lanjut. Keluhan nyeri dapat di awali saat klien tidak dapat memindahkan berat badan dalam kondisi tidur atau duduk. Merubah sudut ketinggian tempat tidur atau kursi roda ataupun posisi tungkai dapat mengurangi rasa nyeri. Perawatan pasien atau yang merawat pasien harus diajarkan tehnik perawatan tersebut yang di atas.

Braces atau alat bantu yang lain, skooter atau kursi roda dapat membantu memelihara mobilitas dan kebebasan pasien. Beberapa pasien dapat diajarkan untuk meningkatkan inspirasi dan ekspirasi pada otot diagfragma dan otot intercostal melemah. Pada tahap teminal kenyaman pasien adalah tujuan terapi. Seperti table di bawah ini menjelaskan intervensi yang berhubungan dengan fase – fase penyakit ALS.

1. Gangguan sel saraf perifer seperti Neuropati Perifer dan Carpal Tunnel Syndrome

Carpal tunnel syndrome atau CTS (sindrom terowongan/lorong karpal) adalah kondisi yang menyebabkan jari tangan mengalami sensasi kesemutan, mati rasa, atau nyeri. Bagian yang paling sering terpengaruh adalah jempol, jari tengah, dan telunjuk. Gejala yang muncul biasanya berkembang secara perlahan dan akan bertambah parah pada malam hari.

Carpal tunnel atau lorong lorong sempit pada pergelangan tangan dengan ujung terbuka di telapak tangan. Lorong ini dikelilingi oleh tulang-tulang pergelangan tangan di bagian bawah dan jaringan ikat (ligamen) yang melintang di atasnya. Saraf median berjalan melalui lorong ini untuk memberikan sensasi perasa atau sentuhan pada telapak ibu jari, jari telunjuk, jari tengah, dan setengah dari jari manis. Selain itu, saraf median juga memberikan tenaga pada otot tangan untuk menjepit atau mencubit benda oleh ibu jari dan ujung jari-jari yang lain.

Ketika terjadi pembengkakan pada bagian saraf, tendon, atau bahkan keduanya, saraf median akan tertekan dan mengakibatkan kondisi carpal tunnel syndrome. Selain itu, beberapa kondisi seperti kehamilan, radang sendi, dan gerakan berulang juga dapat memicu terjadinya penekanan saraf median. Saat saraf median ini terhimpit atau terjepit, maka akan menimbulkan mati rasa, sensasi kesemutan, dan terkadang muncul rasa sakit pada bagian-bagian yang terpengaruh oleh saraf ini.

Gejala Carpal Tunnel Syndrome antara lain :

* Selain sensasi rasa kesemutan, mati rasa atau kebas, dan rasa sakit pada tiga jari tangan (ibu jari, jari telunjuk, dan jari tengah), berikut ini adalah beberapa gejala lain yang mungkin terjadi.
* Ibu jari melemah.
* Muncul rasa seperti tertusuk pada jari tangan.
* Muncul rasa sakit yang menjalar ke tangan atau lengan.

Gejala yang muncul bisa terjadi pada salah satu atau kedua tangan sekaligus, tapi pada kebanyakan kasus, CTS akhirnya memengaruhi kedua tangan.

Penyebab Carpal Tunnel Syndrome, terjadi karena saraf median tertekan atau terhimpit. Pada kebanyakan kasus CTS, penyebab tertekannya saraf median ini masih belum diketahui. Tapi ada beberapa hal yang bisa meningkatkan risiko seseorang menderita CTS.

Berikut ini adalah beberapa hal yang dapat meningkatkan risiko terkena carpal tunnel syndrome.

* Faktor keturunan keluarga yang menderita CTS.
* Cedera pada pergelangan tangan.
* Kehamilan. Hampir setengah dari wanita hamil mengalami CTS.

Namun, gejala ini biasanya menghilang sesaat setelah bayi lahir.

* Pekerjaan berat dan berulang-ulang dengan memakai tangan, seperti mengetik, menulis, atau menjahit.
* Kondisi medis lain, misalnya rheumatoid arthritis dan diabetes.

Diagnosis Carpal Tunnel Syndrome

Diagnosis terhadap CTS bisa dilakukan oleh dokter secara langsung dengan pemeriksaan fisik pada tangan dan pergelangan, serta mengajukan beberapa pertanyaan yang berkaitan dengan gejala yang Anda alami.

Dokter biasanya akan melakukan penekanan lembut pada daerah saraf medianus di pergelangan tangan. Selain itu, dokter mungkin akan meminta anda untuk mengangkat pergelangan tangan sampai di atas kepala, dengan posisi pergelangan tangan tertekuk ke dalam (fleksi). Penderita CTS biasanya akan merasa mati rasa, kesemutan, atau nyeri pada saat dokter melakukan pemeriksaan ini. Namun untuk memastikan diagnosa CTS, dokter mungkin menyarankan Anda untuk melakukan beberapa pemeriksaan tambahan di bawah ini:

* Tes darah.
* Elektromiografi atau studi konduksi saraf.
* Pencitraan dengan ultrasonografi.

Pengobatan Carpal Tunnel Syndrome

Terkadang, carpal tunnel syndrome tidak membutuhkan pengobatan khusus dan akan pulih dengan sendirinya. Khususnya pada wanita hamil, CTS akan membaik dalam waktu tiga bulan pasca melahirkan.

Gejala CTS yang ringan dan sedang bisa ditangani dengan cara membalut pergelangan dengan papan kecil. Pembalutan tangan ini bertujuan untuk meminimalisir gerakan yang dapat memicu penekanan saraf medianus, terutama gerakan menekuk pergelangan tangan ke arah dalam.

Apabila metode pembalutan tangan ini kurang efektif, dokter mungkin akan memberikan suntikan kortikosteroid langsung pada daerah yang sakit. Suntikan ini bertujuan untuk mengurangi reaksi peradangan pada saraf medianus.

Jika kedua hal ini tidak berhasil, prosedur operasi mungkin akan dilakukan. Operasi mungkin menjadi pilihan pertama apabila dokter mencurigai adanya tanda-tanda kerusakan saraf permanen.

Pemulihan pasca operasi akibat CTS mungkin butuh waktu lama jika kasus CTS yang terjadi sudah cukup parah. Bahkan, ada kemungkinan tidak ada perkembangan dari penanganan yang sudah dilakukan.

1. Gangguan akar saraf seperti Sciatica, Radikulopati, dan Diskus Herniasi
2. Bell’s Palsy
3. **Kontraindikasi**

Kontraindikasi pemeriksaan EMG hampir tidak ada kontraindikasi untuk pelaksanaan EMG dengan needle. Pasien dengan gangguan pendarahan atau dengan gangguan antikoagulan bukan juga merupakan kontraindikasi dari EMG. Namun pengawasan tetap harus diperhatikan selama pemeriksaan. Tidak ada pedoman resmi namun ada beberapa hal yang harus diperhatikan,

1. Gunakan jarum pengukur yang terkecil jika ada
2. Pemeriksaan terbatas hanya untuk otot-otot superficial
3. Hindari deep muscle yang dapat mengkompresi struktur saraf
4. Hindari otot-otot dengan pembuluh darah besar yang ada didekatnya
5. **Interpretasi**

Hasil interpretasi tidak memberikan diagnosa klinis yang spesifik, namun membantu dalam menegakkan diagnosa bersama dengan pemeriksaan klinis lainnya. Informasi yang dikumpulkan dari elektroda jarum/needle dikombinasikan dengan yang penelitian konduksi saraf untuk menentukan interpretasi keseluruhan.

Hasil analisis studi sering memungkinkan penggambaran jenis proses patologis yang mendasar, seperti polineuropati, mononeuropati atau entrapment neuropati, radikulopati, plexopati, gangguan transmisi neuromuskuler, atau proses miopati. Dalam beberapa kasus, satu diagnosis menjelaskan kelainan yang ditemukan pada penelitian, tetapi, kadang-kadang, lebih dari satu diagnosis diperlukan untuk menyelesaikan interpretasi temuan elektrodiagnostik.

1. **Prosedur**

Kualitas pengukuran EMG sangat tergantung pada persiapan kulit yang tepat dan posisi elektroda. Strategi utama persiapan kulit adalah kontak elektroda stabil dan impedansi kulit rendah. EMG-amplifier dirancang untuk tingkat impedansi kulit antara 5 dan 50 kOhm (antara pasangan elektroda). Biasanya perlu untuk melakukan beberapa persiapan kulit sebelum elektroda dapat diterapkan. Tidak ada aturan umum untuk itu dan beberapa kemungkinan untuk mencapai kondisi kulit yang baik untuk mengukur EMG.

Khusus untuk pasien yang baru, akan bermanfaat untuk memeriksa kualitas metode yang dipilih dengan mengukur resistensi impedansi aktual antara elektroda dengan multi-meter biasa. Jika gerakan gerakan yang agak statis atau lambat direncanakan (misalnya tes fungsi otot klinis) dan gagasan analisis dasar adalah kualitatif (perubahan ampli dalam hal lebih atau kurang), pembersihan dengan alkohol sederhana mungkin cukup. Jika kondisi sangat dinamis dengan risiko pergerakan (misalnya berjalan cepat, berlari atau gerakan terakselerasi lainnya direncanakan), persiapan yang sangat menyeluruh sangat penting. (Konrad, 2006)

1. Prosedur persiapan kulit

Prosedur berikut dapat dianggap sebagai langkah untuk menyiapkan aplikasi elektroda:

1. Menghapus atau menghilangkan rambut:

Diperlukan untuk meningkatkan adhesi elektroda, terutama di bawah kondisi lembab atau jenis kulit berkeringat dan / atau kondisi gerakan dinamis.

1. Pembersihan kulit:

Metode A:

Pasta pembersih abrasif dan konduktif khusus tersedia yang mengangkat sel-sel kulit mati (mereka menghasilkan Impedansi tinggi) dan membersihkan kulit dari kotoran dan keringat.

Metode B:

Sebagai alternatif, kertas pasir yang sangat berguna dapat digunakan: Tekanan lunak dan terkontrol dalam 3 atau 4 sweep biasanya cukup untuk mendapatkan hasil yang bagus. Perhatian: Hindari kerusakan pada kulit dari menggosok terlalu keras. Penggunaan harus dikombinasikan dengan pembersihan pad menggunakan alkohol.

Metode C:

Penggunaan alkohol murni dapat menjadi alternatif lain jika digunakan dengan handuk tekstil (yang memungkinkan menggosok lembut). Ini metode yang terakhir mungkin cukup untuk tes fungsi otot statis dalam kondisi yang tidak berkompromi.

Apapun metode persiapan kulit dan teknik aplikasi elektroda yang digunakan, bila dilakukan dengan benar, kulit biasanya menerima warna merah terang. Ini menunjukkan kondisi impedansi kulit yang baik.

1. Elektroda Surface

Karena karakter non-invasif mereka, dalam banyak kasus elektroda permukaan digunakan dalam studi kinesiologi. Selain manfaat dari penanganan yang mudah, keterbatasan utama mereka adalah hanya otot permukaan yang dapat dideteksi. Untuk otot yang lebih dalam (ditutupi oleh otot permukaan atau tulang) kawat halus atau elektroda jarum tidak bisa dihindari. Dalam beberapa kasus, pilihan bebas dari jenis elektroda didukung oleh EMG - (pre) amplifier. Pemilihan sebuah jenis elektroda sangat tergantung pada penyelidikan dan kondisi yang diberikan, satu jenis elektroda tidak dapat mencakup semuanya persyaratan yang mungkin.

Untuk elektroda surface, perak klorida pra-gel elektroda adalah elektroda yang paling sering digunakan dan direkomendasikan untuk penggunaan umum. Selain mudah dan penanganan cepat, aspek higienis tidak menjadi masalah saat menggunakan jenis elektroda sekali pakai ini. Elektroda diameter (area konduktif) harus berukuran 1 cm atau lebih kecil. Elektroda sekali pakai komersial diproduksi sebagai elektroda gel basah atau elektroda gel perekat. Umumnya elektroda basah-gel memiliki konduksi yang lebih baik dan kondisi impedansi (= impedansi rendah) dari gel perekat elektroda. Yang terakhir memiliki keuntungan bahwa mereka dapat direposisi jika terjadi kesalahan.



**Gambar 1**

Elektroda EMG spesial (1,2 NORAXON INC. USA) Elektroda regular ECG (3,4 AMBU-Blue Sensor)

1. Pemeriksaan Vagina dan Anal

Untuk evaluasi otot dasar panggul, pemeriksaan anal dan vagina khusus ditetapkan dan sering digunakan untuk pengujian inkontinensia dan pelatihan biofeedback. Penggunaan elektroda ini mungkin memerlukan pemrosesan sig nal khusus, terutama penyaringan highpass (misalnya 20 hingga 60 Hz) untuk menghilangkan gerakan berat dan kontak kontak. Yang terakhir adalah khas dan tidak dapat dihindari dengan EMG pelvic floor karena tidak ada hubungan tetap antara area deteksi elektroda dan permukaan otot.



**Gambar 2**

Elektroda untuk pemeriksaan vagina (kiri) dan anal (kanan)

1. Elektroda Jarum/Needle

Untuk gerakan otot dalam studi kinesiologi, elektroda kawat halus tipis dan fleksibel adalah pilihan yang lebih disukai untuk aplikasi elektroda invasif pada lapisan otot yang lebih dalam. Kawat-kawat pengait yang disterilkan atau disambungkan tunggal disisipkan dengan jarum berongga dan pelokalannya yang tepat bisa diuji oleh stimulator listrik atau pencitraan ultrasound: Sinyal diukur dan diproses seperti sinyal EMG permukaan biasa. Itu mungkin membantu atau diperlukan untuk menerapkan file lulus tinggi pada 20 Hz (bukan 10Hz) untuk menghilangkan pergeseran garis dasar yang biasanya muncul dari artefak gerakan kawat di jaringan otot.



**Gambar 3**

Prosedur untuk memasukkan jarum/needle ke jaringan otot**Daftar Pustaka**

Braddom RL, C. L. (2011). *Physical medicine and rehabilitation.* Philadhelphia: Saunders/Elsevier.

DeLisa JA, G. B. (2005). *Physical Medicine and Rehabilitation: principles and practice. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins.* Philadelphia.

Giancoli, D. C. ( 2001). *Fisika.* Jakarta: Erlangga.

Konrad, P. (2006). *The ABC of EMG.* Arizona: Noraxon U.S.A, Inc.

Rokhana, K. W. (2009). Identifikasi Sinyal Electromyograph Pada Gerak Fleksi Siku Dengan Metode Konvolusi dan Jaringan Saraf Tiruan. Surabaya.

Terecia. (2005). Pengaruh Besar Tegangan dan Bentuk Pulsa Elektrostimulator Terhadap Keempukan Jaringan Otot. Program Sarjana Fisika Universitas Airlangga.