

**Untuk
Mahasiswa**

**MODUL
FISIOTERAPI GANGGUAN SARAF
PUSAT**

PENYUSUN :

VENI FATMAWATI, SSt.FT.,M.Fis

**PROGRAM STUDI S1 FISIOTERAPI
UNIVERSITAS 'AISYIYAH YOGYAKARTA
TAHUN 2020**

KATA PENGANTAR

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

Alhamdulillahirobbil'alamin, puji syukur kami panjatkan kehadiran Alloh SWT dapat menyelesaikan buku modul fisioterapi gangguan saraf pusat sehingga dapat digunakan mahasiswa dan mahasiswi semester 6 kelas reguler dan semester 2 kelas anvullen Program Studi S1 Fisioterapi, Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta.

Buku modul fisioterapi gangguan saraf pusat berguna untuk memperkuat dasar keilmuan fisioterapi. Diharapkan mahasiswa mampu memahami tentang proses penelitian dan dari pembekalan dirinya dengan keilmuan maka kemudian hari mampu menjadi fisioterapis yang profesional dalam melaksanakan tugasnya. Amin.

Semoga buku modul ini bermanfaat bagi kita semua. Amin.

والسلام عليكم ورحمة الله وبركاته

Yogyakarta, Mei 2017

Penyusun

LEMBAR PENGESAHAN

**MODUL FISIOTERAPI GANGGUAN SARAF PUSAT
BAGI SEMESTER 6 KELAS REGULER DAN SEMESTER 2 KELAS AANVULLEN
CETAKAN KE EMPAT
PROGRAM STUDI S1 FISIOTERAPI
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS 'AISYIYAH YOGYAKARTA**

Modul ini digunakan sebagai acuan dalam perkuliahan pada semester enam kelas reguler dan semester dua kelas aanvullen Program Studi S1 Fisioterapi Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta

Yogyakarta, Mei 2020

Mengetahui,
Ketua Program Studi S1 Fisioterapi

Dika Rizki Imania, SSt.Ft., M.Fis

Koordinator Modul



Veni Fatmawati, SSt.FT., M.Fis

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Depan	i
Kata Pengantar	ii
Lembar Pengesahan	iii
Daftar Isi	iv
Visi, Misi, Keunggulan dan Tujuan Prodi S1 Fisioterapi.....	v
Ayat Al-Qur'an.....	vii
I. Deskripsi Modul	viii
II. Topik Tree	ix
III. Kompetensi Dasar	x
IV. Rancangan Pembelajaran	x
A. Tujuan Modul	x
B. Karakteristik Mahasiswa	x
C. Learning Outcome	x
D. Materi	xi
E. Pre Assesment	xv
F. Strategi Pembelajaran	xvi
G. Sarana Penunjang	xvii
H. Aktifitas Pembelajaran	xvii
I. Penilaian	xviii
V. Kumpulan Materi.....	1

DAFTAR PUSTAKA

VISI, MISI, KEUNGGULANDAN TUJUAN
PROGRAM STUDI FISIOTERAPI S1
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ‘AISYIYAH YOGYAKARTA

VISI UNISA Yogyakarta:

Menjadi program studi Fisioterapi pilihan dan unggul berwawasan kesehatan yang berbasis nilai-nilai Islam.

MISI UNISA Yogyakarta:

1. Menyelenggarakan pendidikan, penelitian dan pengabdian masyarakat berwawasan kesehatan dan berbasis nilai-nilai Islam untuk mencerdaskan kehidupan bangsa.
2. Mengembangkan sumber daya manusia berakhlak mulia, berilmu-pengetahuan, menguasai teknologi, profesional, dan berjiwa *entrepreneur* yang menjadikan kekuatan penggerak dalam menghadapi tuntutan zaman.
3. Mengembangkan pemikiran Islam berkemajuan yang berwawasan kesehatan.
4. Menyelenggarakan tata kelola program studi Fisioterapi yang baik, amanah dan berkelanjutan.
5. Mengembangkan jejaring dengan institusi di dalam dan luar negeri .

Tujuan UNISA:

1. Terwujudnya program studi Fisioterapi pilihan unggul dalam bidang ilmu pengetahuan, teknologi, profesi, dan peran kemanusiaan berwawasan kesehatan berbasis nilai-nilai Islam.
2. Terwujudnya pendidikan yang menghasilkan lulusan berakhlak mulia, menguasai ilmu pengetahuan dan teknologi, profesional, berjiwa *entrepreneur*, dan menjadikan kekuatan penggerak dalam memajukan kehidupan bangsa.
3. Menghasilkan karya-karya ilmiah yang menjadi rujukan dalam pemecahan masalah.
4. Terselenggaranya pengabdian pada masyarakat yang berorientasi pada pemberdayaan dan pencerahan.
5. Terwujudnya tata kelola program studi Fisioterapi yang baik, amanah dan berkelanjutan.
6. Terwujudnya jejaring dengan institusi di dalam dan luar negeri.

Keunggulan

Menjadi Program Studi S1 Fisioterapi dengan keunggulan *Neuromuskuloskeletal*

AYAT AL-QUR'AN

كَمَا أَرْسَلْنَا فِيكُمْ رَسُولًا مِّنكُمْ يَتْلُوا عَلَيْكُمْ آيَاتِنَا
وَيُزَكِّيكُمْ وَيُعَلِّمُكُمُ الْكِتَابَ وَالْحِكْمَةَ وَيُعَلِّمُكُم مَّا لَمْ
تَكُونُوا تَعْلَمُونَ ﴿١٥١﴾

151. Sebagaimana (Kami telah menyempurnakan nikmat Kami kepadamu) Kami telah mengutus kepadamu Rasul diantara kamu yang membacakan ayat-ayat Kami kepada kamu dan mensucikan kamu dan mengajarkan kepadamu Al Kitab dan Al-Hikmah, serta mengajarkan kepada kamu apa yang belum kamu ketahui [Al-Baqoroh].

قَالَ لَهُ مُوسَىٰ هَلْ أَتَّبِعُكَ عَلَىٰ أَنْ تُعَلِّمَنِي مِمَّا عُلِّمْتَ رُشْدًا ﴿٦٦﴾

66. Musa berkata kepada Khidhr: "Bolehkah aku mengikutimu supaya kamu mengajarkan kepadaku ilmu yang benar di antara ilmu-ilmu yang telah diajarkan kepadamu?" [Al Kahfi].

قَالَ إِنَّكَ لَنْ تَسْتَطِيعَ مَعِيَ صَبْرًا ﴿٦٧﴾

67. Dia menjawab: "Sesungguhnya kamu sekali-kali tidak akan sanggup sabar bersama aku.[Al Kahfi].

وَكَيفَ تَصْبِرُ عَلَىٰ مَا لَمْ تُحِطْ بِهِ خُبْرًا ﴿٦٨﴾

68. Dan bagaimana kamu dapat sabar atas sesuatu, yang kamu belum mempunyai pengetahuan yang cukup tentang hal itu?" [Al Kahfi].

قَالَ سَتَجِدُنِي إِن شَاءَ اللَّهُ صَابِرًا وَلَا أَعْصِي لَكَ
أَمْرًا ﴿٦٩﴾

69. Musa berkata: "Insya Allah kamu akan mendapati aku sebagai orang yang sabar, dan aku tidak akan menentangmu dalam sesuatu urusanpun." [Al Kahfi]

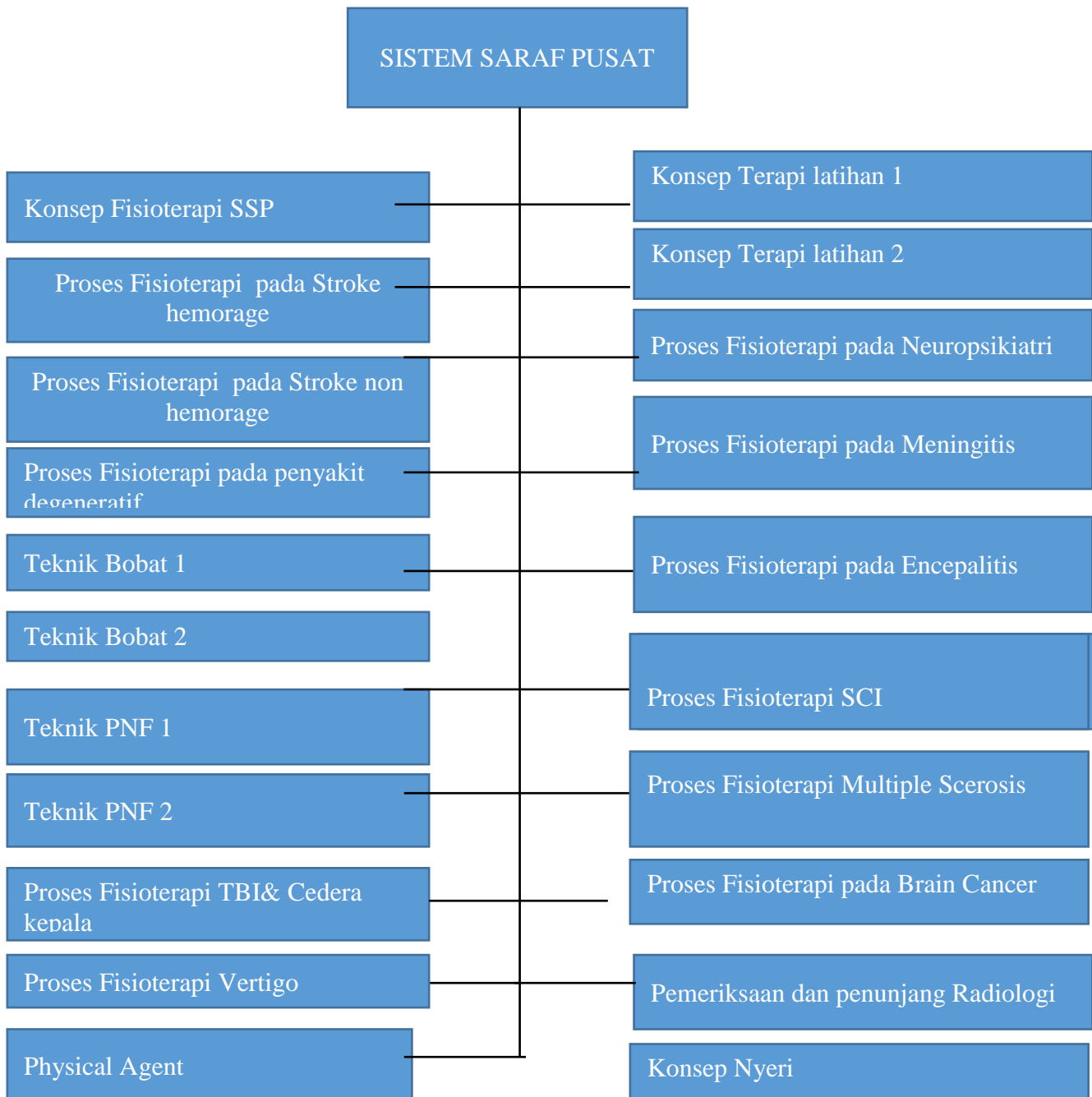
I. DESKRIPSI MODUL

Modul ini akan membahas tentang fisioterapi gangguan saraf pusat. Modul akan dijalankanselama 7 minggu tahun ketiga semesterenam kelas reguler dan tahun pertama semester dua kelas aanvullen. Pada modul ini mahasiswa akan dibekali& mempelajari pengetahuan tentang konsep konsep teoritis: Konsep Fisioterapi pada SSP (Kerangka fikir fisioterapi neuromuskuler berbasis ICF), Pemeriksaan & Pengukuran pada gangguan SSP (berbasis evidence klinis), Fisiologi terapan pada SSP, Patologi SSP & Neurosaint, Teknik Bobat 1, Teknik Bobat 2, Proses Fisioterapi Parkinson,Alzeimer/Degeneratif (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Teknik PNF, Proses Fisioterapi pada TBI dan cedera kepala (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Ft pada gangguan Vertigo (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Physical Agent pada SSP, Konsep Terapi Latihan, Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Konsep Nyeri, Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Meningitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Echepalitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi pada SCI (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Multiple Sklerosis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi pada Brain Cancer, Pemeriksaan dan penunjang radiologi.

Pemahaman yang mendalam pada modul ini akan memunculkan motivasi dan upaya belajar mahasiswa untuk selanjutnya. Selain itu pada modul ini mahasiswa mulai memahami konsep-konsep fisioterapi gangguan saraf pusatdan ilmu-ilmu dasarnya.

Untuk mencapai tujuan modul ini akan dilakukan pembelajaran dengan kuliah, tutorial, skill lab dan praktikum. Diskusi tutorial pada masing-masing kelompok tutorial akan dibimbing oleh seorang tutor sebagai fasilitator.

II. TOPIK TREE



III. KOMPETENSI DASAR

Pada akhir modul ini diharapkan mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang sistem saraf pusat dan problematikannya dan mampu menguasai konsep teoritis pelaksanaan praktek fisioterapi pada sistem saraf pusat dan Mampu mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan fisioterapi sistem saraf pusat

IV. RANCANGAN PEMBELAJARAN

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN MODUL

Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis tentang Konsep Fisioterapi pada SSP (Kerangka fikir fisioterapi neuromuskuler berbasis ICF), Pemeriksaan & Pengukuran pada gangguan SSP (berbasis evidence klinis), Fisiologi terapan pada SSP, Patologi SSP & Neurosaint, Teknik Bobat 1, Teknik Bobat 2, Proses Fisioterapi Parkinson, Alzeimer/Degeneratif (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Teknik PNF, Proses Fisioterapi pada TBI dan cedera kepala (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Ft pada gangguan Vertigo (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Physical Agent pada SSP, Konsep Terapi Latihan, Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Konsep Nyeri, Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Meningitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Ecephalitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi pada SCI (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi Multiple Sklerosis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Fisioterapi pada Brain Cancer, Pemeriksaan dan penunjang radiologi.

Mahasiswa mampu mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan Teknik PNF, Proses Fisioterapi pada TBI dan cedera kepala (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Proses Ft pada gangguan Vertigo (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Physical Agent pada SSP, Konsep Terapi Latihan, Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi), Teknik Bobat, Proses Fisioterapi pada SCI&TBI (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi).

B. KARAKTERISTIK MAHASISWA

Modul ini diikuti oleh mahasiswa semester enam tahun 2015/2016 Program Studi S1 Fisioterapi reguler dan Anvulen.

C. CAPAIAN PEMBELAJARAN

1. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Fisioterapi SSP (Kerangka fikir fisioterapi neuromuskuler berbasis ICF).
2. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Pemeriksaan & Pengukuran pada gangguan SSP (berbasis evidence klinis).
3. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Fisiologi terapan pada SSP
4. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Patologi SSP dan Neurosain.
5. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Bobat 1.
6. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Bobat 2.
7. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Proses Fisioterapi Parkinson,Alzeimer/Degeneratif (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi).
8. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep PNF.
9. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Proses Fisioterapi pada TBI dan cedera kepala (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi)
10. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Proses Fisioterapi pada Vertigo (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi)

11. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Physical Agent pada SSP.
12. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Terapi Latihan pada SSP.
13. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Proses Fisioterapi pada stroke(berbasis terapeutis, pemulihan, pencegahan dan promosi).
14. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis tentang Konsep Nyeri
15. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Proses Fisioterapi Meningitis (berbasis terapeutis, pemulihan, pencegahan dan promosi).
16. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Proses Fisioterapi Ensefalitis (berbasis terapeutis, pemulihan, pencegahan dan promosi).
17. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis dan mengaplikasikan tindakan teknis fisioterapi pada lingkup yang luas terkait dengan pada bidang keilmuan fisioterapi tentang Konsep Proses Fisioterapi pada SCI (berbasis terapeutis, pemulihan, pencegahan dan promosi)
18. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Proses Fisioterapi Multiple Sklerosis (berbasis terapeutis, pemulihan, pencegahan dan promosi)
19. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Proses Fisioterapi pada Brain Cancer
20. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Proses Fisioterapi Neuropsikiatri
21. Mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis Pemeriksaan dan penunjang radiologi.

D. PRE ASSESSMENT

Kegiatan pembelajaran harus diikuti mahasiswa sebagai pra syarat untuk mengikuti ujian akhir. Minimal keikutsertaan dalam kegiatan pembelajaran adalah sebagai berikut:

1. Teori : 75%
2. Tutorial : 100% *
3. Skill lab : 100% *
4. Praktikum : 100% *

Catatan : * tidak hadir maksimal 2x pertemuan dlm 1 modul dengan alasan yang dapat dipertanggungjawabkan :

1. Sakit dibuktikan dengan surat keterangan dokter
2. Musibah
3. Tugas kampus dibuktikan dengan surat tugas

E. STRATEGI PEMBELAJARAN

Minggu 1 dan Minggu 2

NO	TOPIC	STRATEGY	DEPARTMENT	LECTURER	DURATION
1	Konsep Fisioterapi pada SSP (Kerangka fikir fisioterapi neuromuskuler berbasis ICF)	Lecture	Sistem Saraf Pusat	Veni Fatmawati, M.Fis	2x2
2	Pemeriksaan & Pengukuran pada gangguan SSP (berbasis evidence klinis)	Lecture	Pemeriksaan & Pengukuran pada Sistem Saraf Pusat	Lailatuz Zaidah, M.Or	2x2
3	Fisiologi terapan pada SSP dan Neurosain	Lecture	Fisiologi Sistem Saraf Pusat	M.Irfan, M.Fis	2x2
4	Patologi SSP	Lecture, Tutorial	Patologi Sistem Saraf Pusat	M.Irfan, M.Fis	2x2 2x2
5	Konsep Bobat 1	Lecture, Praktikum	Sistem Saraf Pusat	M.Irfan, M.Fis	2x2 2x2
6	Konsep Bobat 2	Lecture, Praktikum	Sistem Saraf Pusat	M.Irfan, M.Fis	2x2 2x2
7	Proses Fisioterapi Parkinson, Alzeimer/Degeeratif (berbasis terapeutik pemulihan, pencegahan, dan promosi)	Lecture	Asuhan Fisioterapi pada SSP	M.Irfan, M.Fis	2X2

Minggu 3

NO	TOPIC	STRATEGY	DEPARTMENT	LECTURER	DURATION
8	Teori Teknik PNF	Lecture, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Agus Ryanto, M.Fis	2x2 2x2
9	Proses Fisioterapi pada TBI dan cedera otak (berbasis terapis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Agus Ryanto, M.Fis	2x2 2x2 2x2
10	Proses Ft pada gangguan Vertigo (berbasis terapis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Agus Ryanto, M.Fis	2x2 2x2 2x2
11	Physical Agent pada SSP	Lecture, Praktikum	Intervensi Fisioterapi pada SSP	Siti Khotimah, M.Fis	2X2 2X2

Minggu 4

NO	TOPIC	STRATEGY	DEPARTMENT	LECTURER	DURATION
12	Konsep Terapi Latihan pada SSP	Lecture, Praktikum	Intervensi Fisioterapi	Siti Khotimah, M.Fis	2x2 2x2
13	Proses Fisioterapi Stroke (berbasis terapis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Siti Khotimah, M.Fis	2x2 2x2 2x2
14	Konsep Nyeri	Lecture	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Lailatus Zaidah, M.Or	2x2
15	Proses	Lecture	Asuhan	Veni	2X2

	Fisioterapi pada gangguan Neuropsikiatri		Fisioterapi pada SSP	Fatmawati, M.FIS	
--	--	--	----------------------	------------------	--

Minggu 5

NO	TOPIC	STRATEGY	DEPARTMENT	LECTURER	DURATION
16	Proses Fisioterapi Meningitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Veni Fatmawati, M.FIS	2X2
17	Proses Fisioterapi Echepalitis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Veni Fatmawati, M.FIS	2x2

Minggu ke 6&7

18	Proses Fisioterapi pada SCI	Lecture, Tutorial, Praktikum	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Veni Fatmawati, M.FIS	2x2
19	Proses Fisioterapi Multiple Sklerosis (berbasis terapetis, pemulihan, pencegahan dan promosi)	Lecture	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Veni Fatmawati, M.FIS	2x2
20	Proses Fisioterapi pada Brain Cancer	Lecture	Asuhan Fisioterapi pada SSP	Lailatus Zaidah, M.Or	2x2

21	Pemeriksaan dan penunjang radiologi	Lecture	Asuhan Fisioterapi pada SSP	dr.Faisol	2x2
----	-------------------------------------	---------	-----------------------------	-----------	-----

F. AKTIFITAS PEMBELAJARAN

Aktivitas pembelajaran berikut ini dipersiapkan untuk memandu pada mahasiswa agar dapat mencapai tujuan pembelajaran modul ini.

7. Diskusi Kelompok Kecil (DKK) atau Tutorial

Dalam diskusi kelompok, mahasiswa diminta memecahkan masalah yang terdapat pada skenario yaitu mengikuti metode "*Seven Jump-Steps*", terdiri dari 7 langkah pemecahan masalah yaitu :

Step 1 : *Clarifying unfamiliar terms*

Mengklarifikasi istilah atau konsep; istilah-istilah dalam skenario yang belum jelas atau yang menyebabkan banyak interpretasi ditulis dan diklarifikasi terlebih dahulu

Step 2 : *Problem definition*

Masalah yang ada dalam skenario diidentifikasi dan dirumuskan dengan jelas (bisa dalam bentuk pertanyaan)

Step 3 : *Brainstorming*

Pada langkah ini setiap anggota kelompok melakukan *brainstorming* mengemukakan penjelasan tentative terhadap permasalahan yang sudah dirumuskan di step 2 dengan menggunakan *pre-existing knowledge*

Step 4 : *Analyzing the problem*

Mahasiswa memberikan penjelasan secara sistematis terhadap jawaban pada step 3, bisa juga dengan saling menghubungkan antar konsep, klasifikasikan jawaban atas pertanyaan, menarik kesimpulan dari masalah yang sudah dianalisis pada step 3

- Step 5 : *Formulating learning issues*
Menetapkan tujuan belajar (*learning objective*); informasi yang dibutuhkan untuk menjawab permasalahan dirumuskan dan disusun secara sistematis sebagai tujuan belajar
- Step 6 : *Self study*
Mengumpulkan informasi tambahan dengan belajar mandiri; kegiatan mengumpulkan informasi tambahan dilakukan dengan mengakses informasi dari internet, jurnal, perpustakaan, kuliah dan konsultasi pakar
- Step 7 : *Reporting*
Mensintesis atau menguji informasi baru; mensintesis, mengevaluasi dan menguji informasi baru hasil belajar setiap anggota kelompok

Sedangkan teknis pelaksanaan kegiatan pembelajaran tutorial sebagai berikut :

- 1) Setiap skenario diselesaikan dalam 1 minggu dengan 2 kali pertemuan
- 2) Step 1-5 dilaksanakan pada pertemuan pertama dihadiri oleh tutor
- 3) Step 6 dilaksanakan antara pertemuan pertama dan kedua, dengan belajar mandiri tanpa kehadiran tutor
- 4) Step 7 dilaksanakan pada pertemuan kedua bersama dengan tutor
- 5) Pentingnya *learning atmosphere* : keterbukaan dan kebersamaan dalam belajar kelompok, mahasiswa berperan aktif dalam setiap diskusi, bebas mengemukakan pendapat, tanpa khawatir dianggap salah, diremehkan atau pendapatnya dinilai tidak bermutu oleh teman-temannya.

8. Kuliah Pakar

Kuliah diberikan dalam rangka penataan pengetahuan/informasi yang telah diperoleh oleh mahasiswa. Kuliah pakar akan berhasil guna dan tepat guna apabila dalam suatu saat itu, pertemuan mahasiswa dengan pakar, mahasiswa secara aktif mengungkapkan hal-hal yang ingin dipahami.

9. Aktivitas Laboratorium (Praktikum)

Aktivitas ini merupakan aktivitas pembelajaran dalam rangka memahami sesuatu informasi secara mantap. Mahasiswa diberi kesempatan untuk melihat secara nyata melalui serangkaian percobaan yang dilakukan di dalam laboratorium.

10. **Konsultasi Pakar**

Pada kesempatan ini mahasiswa diberikan kesempatan, secara perorangan atau kelompok, untuk mendiskusikan secara khusus mengenai suatu informasi dengan pakar yang bersangkutan. Diharapkan mahasiswa akan mendapatkan pemahaman yang lebih baik mantap sesuai dengan informasi yang didiskusikan.

11. **Pembelajaran mandiri**

Aktivitas pembelajaran mandiri merupakan inti dari kegiatan pembelajaran yang didasarkan pada paradigma pembelajaran mahasiswa aktif (*student-centered learning-SCL*) Dalam hal ini secara bertahap mahasiswa dilatih dan dibiasakan untuk belajar secara mandiri (tidak harus menunggu saat ujian atau atas permintaan dosen).

12. **Diskusi Kelas**

Diskusi ini dilakukan dengan peserta seluruh mahasiswa dalam kelas. Diskusi ini akan dihadiri oleh dosen pakar. Tujuan aktivitas pembelajaran ini ialah untuk lebih memantapkan pemahaman semua informasi yang telah ditelaah.

NO	KEGIATAN YANG DINILAI	NILAI AKHIR
1	Nilai Teori 48%	70
	Nilai Tutorial 16%	
	Nilai Skill Lab / Praktikumx 16%	
2	Tugas 20%	20
Jumlah		100

Note : *Didapatkan dari rumus yang ditentukan dari SKS modul

NO	HURUF	SKOR	BOBOT	KUALITATIF
1.	A	80-100	4.00	Kompeten/Lulus
2.	A-	77-79	3.75	Kompeten/Lulus
3.	AB	75-76	3.50	Kompeten/Lulus
4.	B+	73-74	3.25	Kompeten/Lulus
5.	B	70-72	3.00	Kompeten/Lulus
6.	B-	66-69	2.75	Tidak lulus
7.	BC	63-65	2.50	Tidak lulus
8.	C+	59-62	2.25	Tidak lulus
9.	C	55-58	2.00	Tidak lulus
10.	C-	51-54	1.75	Tidak lulus
11.	CD	48-50	1.50	Tidak lulus
12.	D	41-47	1.00	Tidak lulus
13.	E	< 40	0.00	Tidak lulus

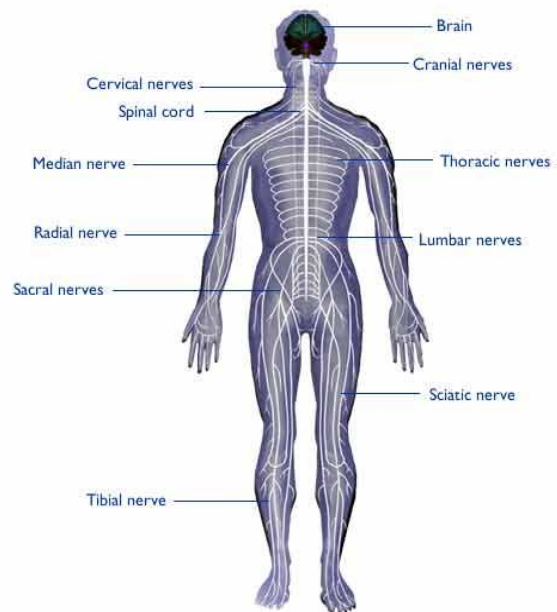
Kumpulan Materi

MATERI I DAN II

Konsep Fisioterapi pada Sistem Saraf Pusat Dan Neuro Fisiologi Sistem Saraf Pusat

A. Sistem Saraf

Sistem saraf adalah bagian dari tubuh yang berfungsi melakukan pengaturan kegiatan tubuh dengan cara mengirimkan pesan-pesan rangsang atau impuls saraf dan tanggapan atau reaksi dalam bentuk pulsa elektrik.



Sistem saraf adalah satu dari dua sistem kontrol pada tubuh, yang lain adalah sistem endokrin. Secara umum, sistem saraf mengkoordinasikan respons-respons yang cepat, sementara sistem endokrin mengatur aktivitas yang lebih memerlukan durasi daripada kecepatan. Sistem saraf terdiri dari susunan/sistem saraf pusat (SSP), yang mencakup otak dan korda spinalis, dan sistem saraf perifer, yang mencakup serat-serat saraf yang membawa informasi ke (divisi aferen) dan dari (divisi eferen) SSP.

Terdapat tiga kelas neuron: neuron aferen, neuron eferen, dan antarneuron yang membentuk sel dapat dirangsang pada sistem saraf. Neuron sensoris (aferen) memberitahu SSP mengenai kondisi lingkungan eksternal dan internal. Neuron motoris (eferen) membawa instruksi dari SSP ke organ efektor, yaitu otot dan kelenjar sebagai contoh adalah mengendalikan organ efektor seperti laju otot dan kelenjar eksokrin dan endokrin. Antarneuron berperan mengintegrasikan informasi aferen dan memformulasikan respons eferen, serta untuk fungsi-fungsi mental yang lebih tinggi yang berkaitan dengan “pikiran”. Sel saraf, atau neuron, adalah satuan anatomis dan fungsional independent dengan ciri morfologis majemuk. Mereka berperan pada penerimaan,

penghantaran dan pemrosesan rangsang, pencetus aktivitas sel tertentu, dan pelepas neurotransmitter dan molekul-molekul penyampai informasi lainnya. Sebuah neuron mempunyai badan sel (cell body) atau perikarion, yang relative besar yang mengandung nucleus dan berbagai ragam organel seluler lainnya.

Merupakan pusat trofik untuk seluruh sel saraf dan juga peka terhadap rangsang. Hampir semua neuron dalam tubuh adalah multipolar. Neuron bipolar ditemukan dalam ganglion koklearis dan vestibularis selain dalam retina dan mukosa olfaktorius. Neuron pseudounipolar terdapat dalam ganglion spinal, yang merupakan ganglion sensoris dalam akar dorsal nervus spinalis, mereka juga ditemukan dalam hampir semua ganglion cranial.

1. Badan Sel atau Perikarion

Perikarion adalah bagian neuron yang mengandung inti dan sitoplasma di sekelilingnya, tidak termasuk juluran-juluran sel. Ia terutama merupakan pusat trofik, ia juga memiliki kemampuan reseptif. Perikarion kebanyakan neuron menerima sejumlah besar ujung saraf yang membawa stimulus pembangkit atau penghambat yang timbul dalam sel-sel saraf lain. Sel saraf pada umumnya memiliki inti yang bulat, amat besar, eukromatik (pucat) dengan anak inti yang jelas. Sel saraf binukleus tampak pada ganglion simpatis dan sensoris. Kromatinnya halus merata, hal ini mencerminkan aktivitas sel-selnya yang besar.

Perikarion banyak mengandung retikulum endoplasma kasar yang berkembang baik, tersusun berupa argegat dari sisterna parallel. Dalam sitoplasma diantara sisterna terdapat banyak poliribosom, hal ini memberi kesan bahwa sel-sel ini membuat protein structural dan protein untuk ditransport. Keduanya tampak sebagai daerah bergranul basofilik yang disebut badan nissl. Jumlah badan nissl bervariasi sesuai jenis neuron dan keadaan fungsinya. Banyak terdapat terutama dalam sel saraf besar seperti neuron motoris. Kompleks golgi hanya terdapat pada perikarion dan terdiri atas deretan sisterna licin dan parallel di sekitar tepian inti. Di dalam neuron juga terdapat mitokondria, terutama banyak terdapat dalam terminal akson.

Neurofilamen (filament menengah dengan garis tengah 10 nm), banyak terdapat dalam perikarion dan juluran sel.

2. Dendrit dan Akson

Dendrit biasanya pendek dan bercabang-cabang seperti pohon. Kebanyakan sel saraf memiliki banyak dendrite, yang sangat memperluas daerah reseptif sel. Percabangan dendrite

memungkinkan sebuah neuron untuk menerima dan memadukan sejumlah besar terminal akson dari sel-sel saraf lain.

Komposisi sitoplasma dendrit serupa dengan yang terdapat pada perikarion. Bedanya, pada dendrit tidak ditemukan kompleks golgi.

Neuron pada umumnya hanya memiliki satu akson, beberapa bahkan tidak memiliki akson, hanya sedikit. Akson adalah juluran silindris dengan panjang dan garis tengah bervariasi sesuai jenis neuronnya. Akson umumnya sangat panjang. Semua akson bermula dari daerah berbentuk piramid yang disebut akson hilok yang keluar dari perikarion. Membrane plasma akson disebut aksolema (Yn. Akson+elema, selubung), yang berisi aksoplasma.

B. Pergerakan Molekuler

Di sepanjang akson terdapat transport dua arah molekul kecil dan besar. Transport tersebut yaitu:

1. Aliran Anterograd

Makromolekul dan organel-organel disintesis pada perikarion dan ditransport secara berkesinambungan di sepanjang akson sampai bagian terminal. Aliran ini terdapat dalam tiga kecepatan yang berbeda. Aliran lambat (beberapa mm per hari) mentranspor protein dan mikrofilamen. Aliran sedang mentransport mitokondria, dan aliran cepat (100 kali lebih cepat) mentransport bahan-bahan yang terkandung dalam vesikel yang diperlukan pada terminal akson selama transmisi neuron.

2. Aliran Retrograd

Secara simultan, aliran yang mentransport sejumlah molekul, termasuk materi yang diambil lewat endositosis (termasuk virus-virus dan toksin), berlangsung dalam arah yang berlawanan. Protein yang berhubungan dengan aliran akson yaitu dynein, suatu protein dengan aktivitas ATPase yang berada dalam mikrotubul (berhubungan dengan aliran retrograd); dan kinesin, suatu mikrotubul yang diaktifkan oleh ATPase, yang bila berkontak dengan vesikel dapat meningkatkan aliran anterograd dalam akson.

C. Hubungan Sinaps

Sinaps sangat berperan pada penghantaran satu arah dari implus saraf. Hampir semua sinaps menghantarkan implus lewat pelepasan neurotransmitter pada terminal akson, berupa substansi kimiawi yang menginduksi perpindahan implus saraf ke neuron lainnya atau ke sebelah sel efektor. Sinaps dibentuk oleh suatu terminal akson (terminal prasinaps) yang menghantarkan implus, bagian lain tempat implus baru dibentuk (terminal pascasinaps) dan suatu celah sempit

intraseluler yang disebut celah sinaps. Sinaps berdasarkan perhubungannya dapat dibedakan menjadi: sinaps aksosomatik, bila akson membentuk sinaps dengan sel tubuh; aksodendritik, bila akson membentuk sinaps dengan dendrite; aksoaksonik, bila akson membentuk sinaps dengan sesama akson. Sinaps terdiri atas dua jenis: Sinaps listrik dan sinaps kimiawi :

1. Sinaps Listrik

Sinaps listrik memungkinkan potensial aksi merambat secara langsung dari sel presinaps ke sel pascasinaps. Sel-sel itu dihubungkan oleh persambungan longgar, yaitu saluran antar sel yang mengalirkan ion potensial aksi lokal agar mengalir antar neuron. Hal ini memungkinkan implus merambat dari satu neuron ke neuron lain tanpa penundaan dan tanpa kehilangan kekuatan sinyal. Sinapsis listrik dalam SSP vertebrata menyelaraskan aktivitas neuron yang bertanggung jawab atas semua pergerakan yang cepat dan khas.

2. Sinaps Kimiawi

Hampir semua sinaps merupakan sinaps kimiawi dan menghantarkan implus saraf melalui neurotransmitter. Sangat sedikit sinaps menghantarkan implus melalui hubungan celah (gap junction) yang melewati membrane pre- dan pasca sinaps, sinaps listrik, ion-ion melewati hubungan celah dengan bebas dan menghantarkan implus saraf secara langsung. Sinaps memiliki struktur yang kaku, hal ini disebabkan karena membran plasma pada daerah pre- dan pasca sinaps diperkuat dan tampak lebih tebal dari membran yang berdekatan dengan sinaps. Pada beberapa keadaan membrane pre- dan pasca sinaps diikat oleh jembatan pada tempat sinaps. Terminal prasinaps selalu mengandung vesikel-vesikel sinaps dan banyak mitokondria yang berfungsi menyediakan energi untuk aktivitas sinaps. Vesikel mengandung neurotransmitter.

D. Sel-Sel Pendukung (Glia)

Sel-sel glia memegang peranan sangat penting dalam menunjang neuron. Sel ini sangat penting bagi integritas struktur system saraf dan bagi fungsi normal neuron. Jumlahnya melebihi neuron mulai dari sepuluh kali sampai lima puluh kali lebih banyak daripada neuron. Sel-sel glia mengelilingi perikarion, akson dan dendrite, selain itu mereka juga terdapat pada ruang interseluler. Sel-sel glia menyediakan lingkungan mikro yang sesuai untuk aktivitas neuron. Sel-sel glia membentuk jaringan ikat di dalam SSP serta menunjang neuron secara fisik dan metabolik.

Sel-sel glia dapat digolongkan menurut asal dan fungsinya antara lain:

1. Oligodendrosit

Oligodendrosit (oligos, kecil + dendron + kytos, sel) menghasilkan selubung myelin yang membentuk penyekat listrik dari neuron pada susunan saraf pusat. Sel-sel ini memiliki sedikit juluran yang membungkus akson, membentuk suatu selubung myelin.

2. Sel Schwan

Memiliki fungsi yang sama seperti oligodendrosit namun ia berlokasi di sekitar akson pada susunan saraf perifer. Suatu sel schwan membentuk myelin di sekeliling satu akson, hal ini berbeda dengan oligodendrosit yang dapat bercabang dan melayani lebih dari satu neuron dan julurannya (9.23). Jadi oligodendrosit (dalam SSP) dan sel schwan (dalam SST) membentuk selubung myelin yang menginsulasi daerah sekitar akson. Neuron akan dibungkus myelin dalam sistem saraf yang sedang berkembang ketika sel schwan atau oligodendrosit tumbuh di sekitar akson sedemikian rupa sehingga membran plasmanya membentuk lapisan kosentris (melilit). Membran itu sebagian besar disusun oleh lipid, yang merupakan konduktor arus listrik yang buruk. Dengan demikian selubung myelin memberikan insulasi listrik pada akson, analog dengan insulasi plastic yang membungkus kabel tembaga.

3. Astrosit

Astrosit (astron, bintang + kytos) merupakan sel dengan bentuk seperti bintang kerana memiliki juluran yang memancar. Sel ini mempunyai banyak filament yang terbuat dari protein asam fibriler glia yang memperkuat strukturnya. Astrosit mengikat neuron pada kapiler dan pada pia meter (jaringan ikat tipis yang membungkus SSP). Astrosit dengan beberapa juluran panjang disebut astrosit fibrosa dan berlokasi di substansia putih (white metter), dan astrosit protoplasmatis, dengan banyak cabang-cabang pendek ditemukan dalam substansi kelabu. Astrosit berpartisipasi dalam pengendalian lingkungan ionic dan kimiawi neuron. Astrosit juga memegang peranan dalam pengendalian banyak fungsi SSP. Disamping itu astrosit dapat mempengaruhi kelangsungan hidup neuron dan aktivitasnya, tidak hanya melalui kemampuannya untuk mengatur konstituen dari lingkungan ekstraseluler, tetapi juga karena mereka melepaskan substrat-substrat metabolik dan molekul-molekul neuroaktif. Dan akhirnya, astrosit juga membentuk komunikasi langsung dengan yang lainnya lewat hubungan celah (gap junction), membentuk suatu jaringan dimana informasi dapat berjalan dari satu titik ke titik lain dalam jarak jauh. Sel ependim merupakan sel epitel kolumner rendah bersilia yang melapisi rongga-rongga pada susunan saraf pusat.

4. Mikroglia

Mikroglia (micros, kecil + glia) adalah sel kecil yang bentuknya memanjang dengan juluran-juluran pendek yang ireguler. Inti selnya panjang dan padat, berbeda dengan inti sel-sel glia lainnya yang berbentuk bulat. Mikroglia, sel fagosit yang mewakili susunan fagosit mononukleus pada jaringan saraf, berasal dari sel prekursor dalam sumsum tulang. Mereka terlibat dalam proses inflamasi dan proses pembentukan SSP orang dewasa, mereka juga menghasilkan dan melepaskan radikal protease dan oksidatif netral. Bila diaktifkan, mikroglia berperan sebagai sel pengenalan antigen (antigen presenting cell).

5. Korteks Serebrum

Korteks Serebrum adalah lapisan luar substansia grisea yang menutupi bagian tengah di bawahnya, yaitu substansia alba; substansia alba terdiri dari berkas-berkas serat saraf yang menghubungkan berbagai daerah di korteks dengan daerah lainnya. Korteks itu sendiri terutama terdiri dari badan sel saraf dan dendrit. Tanggung jawab utama terhadap banyak fungsi tertentu diketahui berlokalisasi di daerah-daerah korteks tertentu: (1) lobus oksipitalis tempat korteks penglihatan; (2) lobus auditorius dijumpai di lobus temporalis; (3) lobus parietalis bertanggung jawab dalam penerimaan dan pengolahan perseptual masukan somatosensorik; dan (4) gerakan motorik voluter dijalankan oleh aktivitas lobus frontalis. Kemampuan berbahasa bergantung pada aktivitas terintegrasi dua daerah bahasa primer yang hanya terletak di hemisfer kiri. Daerah-daerah asosiasi adalah daerah korteks yang tidak secara spesifik ditugaskan untuk mengolah masukan sensorik atau memberi perintah motorik atau kemampuan berbahasa. Daerah-daerah ini merupakan penghubung integratif antara berbagai informasi sensorik dan tindakan bertujuan; mereka juga berperan sangat penting dalam fungsi-fungsi luhur otak, misalnya ingatan dan pengambilan keputusan.

Struktur Subkorteks dan Hubungannya dengan Korteks dalam Fungsi Luhur Otak
Struktur-struktur otak subkorteks, yang mencakup nukleus basal, talamus, dan hipotalamus berinteraksi secara ekstensif dengan korteks dalam melaksanakan fungsi mereka. Nukleus basal menghambat tonus otot; mengkoordinasikan kontraksi postural yang lambat dan menetap, serta menekan pola-pola gerakan yang tidak bermanfaat. Talamus berfungsi sebagai stasiun penyambung untuk pengolahan awal masukan sensorik dalam perjalanannya ke korteks. Talamus juga berperan dalam keadaan kasar mengenai sensasi dan beberapa tingkat kesadaran. Hipotalamus mengatur banyak fungsi homeostatik, sebagian melalui kontrol yang luas terhadap sistem saraf otonom dan sistem endokrin. Sistem limbik, yang mencakup bagian-bagian hipotalamus dan struktur otak depan lain, berperan dalam emosi serta pola perilaku dasar bawaan

yang berkaitan dengan kelangsungan hidup. Di dalam ingatan diperkirakan melibatkan perubahan struktural atau fungsional yang relatif permanen antara neuron-neuron yang sudah ada.

6. Serebelum dan Batang Otak

Serebelum membantu mempertahankan keseimbangan, meningkatkan tonus otot, dan membantu mengkoordinasikan gerakan volunter. Serebelum terutama penting untuk memperhalus aktivitas-aktivitas motorik cepat-fasik. Batang otak adalah penghubung penting antara korda spinalis dan pusat-pusat otak yang lebih tinggi. Bagian ini merupakan tempat asal saraf-saraf kranialis; mengandung pusat-pusat yang mengontrol fungsi-fungsi kardiovaskuler, pernapasan, dan pencernaan; mengatur refleks-refleks postural; mengatur tingkat kewaspadaan korteks secara keseluruhan; dan membentuk siklus tidur-bangun. Tingkat kesadaran bergantung pada hubungan timbal balik siklis antara arousal system (reticular activating system), pusat tidur gelombang lambat, dan pusat tidur paradoksikal, yang semuanya berada di batang otak.

7. Korda Spinalis

Korda spinalis memiliki dua fungsi vital. Pertama, bagian ini berfungsi sebagai penghubung saraf antara otak dan sistem saraf perifer. Semua komunikasi ke atas dan ke bawah korda spinalis terletak di jaras-jaras (traktus) ascendens dan descendens yang berbatas tegas dan independen pada substansia alba korda spinalis. Kedua, korda merupakan pusat integrasi untuk refleks spinal, termasuk sebagian refleks protektif dan postural serta refleks-refleks yang berkaitan dengan pengosongan organ-organ panggul. Komponen lengkung refleks dasar adalah reseptor, jalur aferen, pusat integrasi, jalur eferen, dan efektor. Substansia grisea yang terletak di tengah korda spinalis mengandung antarneuron-antarneuron yang terletak antara masukan aferen dan keluaran eferen serta badan sel neuron eferen. Serat aferen dan eferen, yang masing-masing membawa sinyal ke dan dari korda spinalis, menyatu menjadi saraf spinalis. Saraf-saraf ini melekat ke korda spinalis berpasangan di sepanjang korda. Saraf-saraf tersebut mempersarafi daerah-daerah tertentu di tubuh.

MATERI III

Pemeriksaan dan Pengukuran pada gangguan Sistem Saraf Pusat

Data yang dapat dikumpulkan untuk menegakkan diagnosis dapat diperoleh melalui:

A. Anamnesis

Anamnesis dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu:

a. Auto anamnesis

Yaitu anamnesis yang langsung dilakukan kepada pasien yang bersangkutan.

b. Hetero anamnesis

Yaitu anamnesis yang dilakukan kepada orang lain misalnya keluarga, teman atau orang lain yang mengetahui keadaan pasien. Anamnesis ini dilakukan bila terapis sulit melakukan anamnesis langsung kepada pasien karena beberapa hal seperti penderita adalah anak-anak, orang tuli atau bisu, gangguan mental, tidak sadar, dan lain-lain.

Anamnesis dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu anamnesis umum dan anamnesis khusus.

1. Anamnesis umum

Hal yang dapat diperoleh berupa identitas pasien yaitu: nama, jenis kelamin, tanggal lahir, berat badan, tinggi badan, alamat rumah, diagnosis medis, dokter. Pekerjaan dan status perkawinan.

2. Anamnesis khusus

Hal-hal yang dapat dijumpai atau keterangan dari pasien meliputi:

(a) Keluhan Utama

Keluhan utama merupakan satu atau lebih gejala dominan yang mendorong pasien mencari pertolongan atau pengobatan. Biasanya pada kondisi ini pasien mengalami kelemahan otot, tidak mampu menggerakkan seluruh tubuhnya.

(b) Riwayat Penyakit Sekarang

Kita dapat menanyakan pertanyaan seperti sudah berapa lama dan sejak kapan timbulnya keluhan-keluhan tersebut, bagaimana terjadinya sehingga timbulnya keluhan tersebut serta pernah dibawa kemana saja.

(c) Riwayat Penyakit Dahulu

Adalah pertanyaan yang di arahkan kepada penyakit- penyakit yang pernah di alami yang berkaitan dengan munculnya penyakit atau keluhan sekarang. Seperti suhu hipertensi, sakit jantung, dan sebagainya.

(d) Riwayat keluarga

Yang berhubungan dengan kelainan atau gangguan. Yang perlu diketahui adalah ada tidaknya anggota keluarga yang mempunyai penyakit atau kelainan sejenis terutama yang bersifat herediter.

(e) Anamnesis sistem

Dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya keluhan atau gangguan yang menyertai dan sebagai data pelengkap, anamnesis ini meliputi:

(1) Kepala dan leher

Apakah ada rasa pusing, kaku kuduk, mata berkunang-kunang, dan sebagainya.

(2) Kardiovaskuler

Untuk mengetahui apakah jantung merasa berdebar, dan nyeri dada setelah terjadinya stroke.

(3) Respirasi

Untuk mengetahui apakah pasien merasa sesak nafas dan susah batuk.

(4) Gastrointestinal

Untuk mengetahui apakah pasien memiliki gangguan pada saat buang air besar, apakah ada rasa mual, dan sebagainya.

(5) Urogenitalis

Untuk mengetahui apakah pasien mengalami gangguan dalam buang air kecil

(6) Muskuloskeletal

Untuk mengetahui apakah penderita mengalami kelemahan pada kedua tungkai atas dan tungkai bawah.

(7) Nervorum

Untuk mengetahui apakah pasien memiliki keluhan dengan rasa nyeri dan sensasi rasa.

B. Pemeriksaan Umum dan Khusus

a. Pemeriksaan Umum

Pemeriksaan umum pada stroke meliputi:

1. Pemeriksaan Vital Sign

(1) Tingkat Kesadaran Pasien, (2) Tekanan darah, (3) Denyut nadi, (4) Pernafasan, (5) Temperatur, (6) Tinggi Badan, (7) Berat Badan

2. Pemeriksaan fisik

(a) Inspeksi (Statik dan Dinamik), (b) Palpasi, (c) Perkusi, (d) Auskultasi

3. Pemeriksaan Gerak Dasar

(a) Gerak Aktif, (b) Gerak Pasif, (c) Gerak Isometrik Melawan Tahanan

4. Pemeriksaan Kemampuan Dasar dan Fungsional Aktifitas

5. Pemeriksaan Sensoris

(a) Tajam, (b) Tumpul, (c) Panas, (d) Dingin, (e) Kasar, (f) Halus

6. Pemeriksaan Kekuatan Otot

Untuk mengukur kemampuan pada sistem musculoskeletal pasien pasca Stroke menggunakan Manual Muscle Testing (MMT) atau bisa menggunakan Strengt Duration Curve (SDC).

7. Pemeriksaan Keseimbangan

(a) Posisi duduk, (b) Posisi berdiri

8. Pemeriksaan Koordinasi

(a) Koordinasi tangan, (b) Koordinasi kaki, (c) Koordinasi mata

9. Pemeriksaan Pola Jalan

(a) Independen atau dengan bantuan, (b) Fase gait cycle lengkap atau tidak, (c) Base pada saat berjalan, (d) Postur (kepala, lengan, tungkai, kaki), (e) Koordinasi berjalan

b. Pemeriksaan Khusus

Pemeriksaan khusus yang dilakukan pada pasien stroke yakni Observasi Pola Jalan (Observation Gait Analysis)

C. Diagnosa Fisioterapi

Diagnosa fisioterapi adalah upaya untuk menegakkan masalah kapasitas fisik dan kemampuan fungsional berdasarkan hasil interpretasi data yang telah dirumuskan menjadi pertanyaan yang logis dan dapat dilayani oleh fisioterapi.

Tujuan diagnosa fisioterapis adalah untuk mengetahui masalah kapasitas fisik dan kemampuan fungsional yang dihadapi pasien serta untuk menentukan kebutuhan layanan fisioterapi yang tepat.

Pada diagnosa fisioterapi atau problem fisioterapi harus berdasarkan International Clasification of Function (ICF) dibagi tiga yaitu impairment, fungsional limitation (disability), dan participant restriction. Pada impairment mempunyai permasalahan seperti penurunan tonus otot, dan cenderung kepada kapasitas fisiknya. Pada fungsional limitation seperti: ketidakmampuan untuk berubah posisi, duduk, berjalan, lebih kepada kemampuan fungsional. Sedangkan participant

restriction adalah ketidakmampuan pasien dalam kehidupannya sehari-hari terkait pekerjaan, hubungan sosial dan masyarakat.

D. Perencanaan Program Fisioterapi

Dari diagnosa fisioterapi pada kasus ini adalah kelemahan anggota gerak tubuh oleh karena stroke sehingga menghambat proses berjalan pasien. Dalam melakukan terapi, fasilitas rumah sakit atau klinik memadai. Dengan diberikan beberapa terapi pada penderita maka diharapkan hasil bahwa kemampuan motorik pasien dapat meningkat. Perencanaan dibuat agar tujuan dan hasil dari terapi dapat diketahui dengan dosis terapi yang dapat ditentukan.

Tujuan pelaksanaan terapi terbagi menjadi :

1. Tujuan jangka pendek

Tujuan jangka pendek berkaitan dengan keadaan pasien atau hal yang dianggap bersifat penting dalam kelangsungan hidup pasien dan penampilannya.

2. Tujuan jangka panjang

Tujuan jangka panjang adalah hasil yang diharapkan dari kelanjutan tujuan jangka pendek dan berkesinambungan dan membutuhkan waktu yang relatife lama.

E. Penatalaksanaan Fisioterapi

Penatalaksanaan fisioterapi adalah layanan yang dilakukan sesuai dengan rencana tindakan yang telah ditetapkan dengan maksud agar kebutuhan pasien terpenuhi. Penatalaksanaan fisioterapi harus berdasarkan rencana yang telah ditetapkan atau dengan melakukan modifikasi dosis menurut pedoman yang telah ditetapkan dalam program dengan tetap mengkomunikasikan dengan pihak-pihak terkait dan mendokumentasikan hasil dan pelaksanaan metodologi serta program, termasuk mencatat evaluasi sebelum, selama dan sesudah pelaksanaan fisioterapi dan respon dari pasien.

F. Home Program dan Edukasi

Tujuan home program adalah untuk mendukung kesembuhan pasien. Proses penyembuhan ternyata tidak hanya di tempat terapi, melainkan juga menyangkut lingkungan hidup pasien. Home program bisa dilakukan oleh orang tua atau keluarga pasien dirumah. Terapis akan mengajarkan kepada orang tua atau keluarga pasien berbagai treatment yang bisa dilakukan atau langsung memberikan buku panduan home program untuk dipelajari. Jadi, diharapkan home program bisa membantu mempercepat proses kesembuhan pasien. Sedangkan edukasi yakni

pemberian nasehat berupa saran dan masukan tentang hal - hal apa saja yang boleh dan hal - hal apa yang tidak boleh pasien stroke lakukan demi kelancaran terapi dan pemulihan pasien.

G. Evaluasi

Untuk mengetahui tingkat keberhasilan selama dilakukan terapi maka perlu dilakukan evaluasi. Rencana evaluasi pada problematika pola jalan pasien pasca stroke adalah untuk menganalisa gait pattern pasien sebelum diberikan terapi dengan sesudah dilakukan terapi. Evaluasi akan dilakukan setelah melaksanakan terapi sebanyak 6 kali terapi.

PEMERIKSAAN & PENGUKURAN PADA GANGGUAN SSP

Setelah mempelajari kewterampilan Penilaian Fungsi Luhur ini diharapkan mahasiswa mampu :

1. Melakukan penilaian tingkat kesadaran dengan menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS) dengan baik dan benar.
2. Melakukan penilaian orientasi dengan baik dan benar.
3. Melakukan penilaian afasia dengan baik dan benar.
4. Melakukan penilaian apraksia dengan baik dan benar.
5. Melakukan penilaian agnosia dengan baik dan benar.
6. Melakukan penilaian memori dengan baik dan benar.

PEMERIKSAAN TINGKAT KESADARAN

Fungsi luhur yang khas bagi manusia mencakup aktivitas yang memiliki hubungan dengan kebudayaan, bahasa, ingatan, dan pengertian. Fungsi luhur berkembang padamanusia melalui mekanisme neuronal yang memungkinkan penyadaran dan pengenalansegala sesuatu yang berasal dari dunia di luar dirinya, sehingga menjadi pengalaman danmiliknya, yang dapat dimanfaatkan untuk mengekspresikan dirinya kepada dunia luar.

Salah satu pemeriksaan yang penting dalam bidang neurologi adalah penilaian tingkat kesadaran. Pemeriksaan tingkat kesadaran berguna dalam menegakkan diagnosismaupun menentukan prognosis penderita.

A. Pengertian Tingkat Kesadaran

Kesadaran dapat didefinisikan sebagai keadaan yang mencerminkan pengintegrasianimpuls eferen dan aferen. Dalam menilai kesadaran harus dibedakan antra tingkatkesadaran dan isi kesadaran. Tingkat kesadaran menunjukkan kewaspadaan atau reaksiseseorang dalam menanggapi rangsangan

dari luar yang ditangkap oleh panca indera. Sedangkan isi kesadaran berhubungan dengan fungsi kortikal seperti membaca, menulis, bahasa, intelektual, dan lain-lain.

Tingkat kesadaran yang menurun biasanya diikuti dengan gangguan isi kesadaran. Sedangkan gangguan isi kesadaran tidak selalu diikuti dengan penurunan tingkat kesadaran. Penurunan tingkat kesadaran diukur dengan Glasgow Coma Scale.

PEMERIKSAAN GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Nilai Membuka Mata	Spontan	4
	Terhadap bicara (suruh pasien membuka mata)	3
	Dengan rangsang nyeri (tekan pada syaraf supraorbita atau kuku jari)	2
	Tidak ada reaksi (dengan rangsang nyeri pasien tidak buka mata)	1
Respon Verbal Bicara	Baik dan tidak disorientasi (dapat menjawab dengan kalimat yang baik dan tahu dimana ia berada, tahu waktu, hari)	5
	Kacau/ <i>confused</i> (dapat bicara dalam kalimat, namun ada disorientasi waktu dan tempat)	4
	Tidak tepat (dapat mengucapkan kata-kata, namun tidak berupa kalimat dan tidak tepat)	3
	Mengerang (tidak mengucapkan kata, hanya mengerang)	2
	Tidak ada jawaban	1
Respon Motorik	Menurut perintah (suruh angkat lengan)	6
	Mengetahui lokasi nyeri (dirangsang nyeri dengan menekan supraorbita. Bila pasien mengangkat tangannya sampai melewati dagu untuk menepis rangsang berarti ia tahu lokasi nyeri)	5
	Reaksi menghindar	4
	Reaksi fleksi/dekortikal (rangsangan nyeri dengan menekan supraorbita timbul reaksi fleksi sendi siku atau pergelangan tangan)	3
	Reaksi ekstensi (dengan menekan supraorbita timbul reaksi ekstensi pada sendi siku disertai fleksi spastik pergelangan tangan)	2
	Tidak ada reaksi	1

Pemeriksaan GCS didasarkan pada pemeriksaan respon dari mata, bicara dan motorik. Cara penilaiannya adalah dengan menjumlahkan nilai dari ketiga aspek tersebut diatas. rentang nilainya adalah 3 (paling jelek) sampai dengan 15 (normal). Pelaporan nilai GCS dapat juga dilakukan dengan cara menyebutkan nilai dari masing-masing komponen, misal E4, V5, M6, artinya respon membuka mata 4, verbal 5, dan motorik 6.

Tingkat kesadaran pasien :	
- Composmentis	jika nilai GCS 15
- Somnolen atau letargis	jika nilai GCS 13-14
- Sopor komatus	jika nilai GCS 8-12
- Koma	jika nilai GCS 3-7

Adapun untuk pasien anak-anak pemeriksaan tingkat kesadaran dapat menggunakan modifikasi GCS yang disebut dengan *Pediatric Coma Scale* (PCS). Perbedaan penilaiannya adalah pada unsur verbalnya karena biasanya anak kecil belum dapat berbicara dengan jelas. Unsur penilaian PCS adalah sebagai berikut :

Pediatric Coma Scale (PCS)

Membuka Mata	Spontan membuka mata	4
	Terhadap rangsang suara membuka mata	3
	Terhadap rangsang nyeri membuka mata	2
	Menutup mata terhadap semua jenis rangsang	1
Respon Verbal	Terorientasi	5
	Kata-kata	4
	Suara	3
	Menangis	2
	Tidak ada suara sama sekali	1
Respon Motorik	Menurut perintah	5
	Lokalisasi nyeri	4
	Fleksi terhadap nyeri	3
	Ekstensi terhadap nyeri	2
	Tidak ada gerakan sama sekali	1

Penilaian tingkat kesadaran pada anak dengan PCS juga masih dibedakan menurut rentang umur, yaitu :

Umur	Nilai Normal
- Lahir – 6 bulan	9
- 6 – 12 bulan	11
- 1 – 2 tahun	12
- 2 – 5 tahun	13
- Lebih dari 5 tahun	14

MATERI IV

PATOLOGI SISTEM SARAF PUSAT DAN NEUROSAINT

1. Apa saja istilah patologi pada sistem saraf pusat?

a) Epilepsi (sawan)

Kehilangan kesadaran tiba-tiba dalam jangka pendek atau panjang yang biasanya disertai konvulsi (kejang).

b) Encephalomalacia (Ensefalomalasi; pelunakan atau nekrosa otak)

Disebabkan oleh gangguan pada vaskularisasi (emboli, trombosa), perdarahan-perdarahan otak, radang bernanah, infeksi jamur, dan defisiensi gizi (Ressang, 1984).

c) Satelitosis: terjadi akumulasi oligodendroglia

d) Malacia: pelunakan atau nekrosis pada otak

- Polioencephalomalacia: nekrosis pada substansi grisea otak
- Leucoencephalomalacia: nekrosis pada substansi alba otak
- Poliomyelomalacia: nekrosis pada substansi grisea medulla spinalis
- Leucomyelomalacia: nekrosis pada substansi alba medulla spinalis

e) Paralysis: gangguan atau hilangnya fungsi motorik pada suatu daerah akibat luka pada sistem saraf dan otot pada daerah tertentu, juga ada Paresis (paralysis yang tidak total).

- Paralysis unilateral (hemiplegia): luka pada cortex otak atau saraf perifer.
- Paralysis bilateral (paraplegia): luka pada medulla spinalis.

f) Spasmus: kontraksi kuat dan tidak terkoordinasi dari otot atau sekumpulan otot. (infeksi pada otak)

- Spasmus clonic: kontraksi dan relaksasi terus menerus.
- Spasmus tonic: kontraksi terus menerus tanpa relaksasi.

g) Neurons

Central chromatolysis: nucleus ekstrensik (bergeser ke tepi) dan granula Nissl (granula pada sitoplasma) hilang. Wallerian degeneration (terdapat pada brainstem): axon membengkak dan mengalami demielinasi (Sutrisno, Bambang, 2010).

2. Bagaimana perubahan makro dan mikroskopik pada sistem saraf pusat?

a. Demyelinasi

Gangguan patologi ini melibatkan selubung mielin yang menurun baik kualitas maupun kuantitasnya. Gangguan ini disebabkan adanya gangguan sintesis.

- Primer demielinasi, ditandai dengan kerusakan selektif selubung mielin dengan akson utuh, agak biasa pada hewan domestik dan terkait dengan beberapa virus seperti virus distemper anjing.
- Jauh lebih umum adalah demielinasi sekunder (Wallerian degenerasi) di mana hilangnya mielin adalah konsekuensi dari aksonal degenerasi. Sebuah lesi lokal hasil akson di degenerasi akson dan mielin distal ke titik cedera saraf.

b. Edema

Akumulasi cairan dapat terjadi secara ekstrasel, akibat peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan disebut sebagai edema vasogenic, atau intra seluler dengan normal vaskular permeabilitas dan disebut sebagai edema sitotoksik. Cedera SSP dapat menyebabkan edema vasogenic baik dan sitotoksik bersamaan.

- edema vasogenic dominan mempengaruhi substansi alba dan diakui berbatasan dengan hematoma, memar, infarcts, fokus inflamasi dan neoplasma atau dapat dilihat dalam toksisitas tertentu.
- edema sitotoksik sering karena iskemia dan / atau hipoksia di mana kedua hal tersebut berpengaruh pada substansi alba dan substansi grisea pada otak

c. Extradural hematoma

Bekunya darah diantara tulang tengorak dan lapisan durameter menyebabkan kompresi otak. Biasanya disebabkan fraktur tengkorak dengan laserasi dari pembuluh darah.

d. Fibrinopurulent leptomeningitis

Cerebral permukaan. Akumulasi eksudat keabu-abuan-kuning di ruang subarachnoid sulci atasnya, menutupi pembuluh darah. Dalam hewan muda, terutama sapi, babi dan anak kuda, biasanya disebabkan banyak infeksi bakteri hematogen.

e. Internal Hydrocephalus

Pelebaran dari sistem ventrikel menyebabkan parenkim atrofyof saraf. Hidrosefalus mungkin bawaan atau pada anjing sering disebabkan obstruksi pada aliran cairan cerebrospinal

f. Cerebellar hypoplasia

Kejadian dimana lebih kecil otak kecil dibandingkan dengan normal. Hipoplasia dueto gangguan perkembangan normal oleh selektif kerusakan lapisan germinal eksternal oleh virus panleukopenia selama pertumbuhan perinatal.

g. Hypomyelination

Sumsum otak tidak terlihat karena kekurangan myelin

h. Hemorragi;Perdarahan pada SSP atau selaput-selaput selamanya menyolok karena jaringan putih berubah warna menjadi merah.

i. Emboli dan trombosa SSP;Gangguan ini sangat jarang terjadi pada hewan.Akibat yang ditimbulkan adalah nekrosa iskhemik dan perlunakan jaringan.

j. Edema;Disebabkan oleh gangguan peredaran darah (edema pembendungan) atau oleh radang.

k. Hydrocephalia interna (Kepala Busung);Terlalu banyak cairan tertimbun di ventrikel otak.

l. Radang selaput otak dan medulla spinalis

Radang durameter dinamakan juga pachymeningitis (cerebralis, spinalis atau cerebro-spinalis), sedang radang pada arachnoidea dan piameter dinamakan juga leptomeningitis. Bila jaringan otak atau medulla spinalis ikut serta dalam proses radang maka disebut meningo-encephalitis dan meningo-myelitis.

m. Pengapuran Durameter medulla spinalis

Perubahan ini hanya dikenal pada anjing. Yang berubah yakni durameter bagian pinggang dan leher tulang belakang. Pada beberapa tempat durameter kasar dan berwarna keruh-putih disebabkan oleh pulau-pulau kalsium yang berbentuk panjang, bundar atau lonjong.

n. Radang otak dan medulla spinalis

Bila hanya bagian kelabu terserang,maka radang itu dinamakan polioencephalitis atau poliomyelitis atau polioencephalomyelitis. Yang menyebabkan radang bernanah adalah infeksi secara hematogen atau limfogen oleh kuman-kuman pyogenes ump.Pada ingus tenang kuda ataaau pada infeksi dengan streptokok anak babi.Radang yang tidak bernanah disebabkan:

- Kuman-kuman (Mycobact, tuberculosis, Listeria monocytogenes dan kuman-kuman koli pada jenis sapi)
- Virus (rabies, distemper, sampar babi, sampar ayam)
- Protozoa (toxoplasma, trypanosomiasis)
- Jamur (aspergillus, cryptococcus, dll)
- Cacing atau larvanya (Coenurus cerebralis, nematoda, dan filaria)
- Vaksinasi (ensefalitis post-vaksinal)
- Penyinaran kepala (radiasi dengan sinar-sinar gamma).

Perubahan mikroskopik yang tampak pada pembuluh darah yang terlihat sebagai hiperemi, edema perivaskuler dan sejumlah limfosit di dalam ruangan Virchow-Robin. Perubahan ini terlihat dalam bagian kelabu dan putih otak. Sel-sel otak dan serabut-serabut saraf otak mengalami degenerasi (Ressang, 1984).

3. Neurosains

Neurosains adalah ilmu yang khusus mempelajari *neuron* (sel saraf). Sedangkan neurosains pembelajaran adalah ilmu pengetahuan tentang hubungan sistem saraf dengan pembelajaran dan perilaku. Sel-sel saraf ini yang menyusun sistem saraf, baik susunan saraf pusat (otak dan saraf tulang belakang) maupun saraf tepi (31 pasang saraf spinal dan 12 pasang saraf kepala). Umumnya para neurosaintis memfokuskan pada sel saraf yang ada di otak. Sel saraf bukan merupakan unit terkecil, karena yang disebut unit terkecil adalah sinapsis (titik pertemuan dua sel saraf yang memindahkan dan meneruskan informasi). Bahkan, ini berlangsung pada tingkat molekuler seperti gen-gen. Semua yang berlangsung di tingkat sinapsis menjadi dasar dari sensasi, persepsi, proses belajar dan memori serta kesadaran. Otak merupakan komponen fisik dan fungsional yang mendasari proses belajar. Pengetahuan tentang otak tidak saja penting dalam proses pembelajaran (*learning*), tetapi keseluruhan dalam proses pendidikan.

Dapat diketahui bahwa otak terbagi menjadi empat yaitu: pertama, Cerebrum atau otak besar, Cerebrum adalah bagian terbesar dari otak manusia yang juga disebut dengan nama Cerebral Cortex, Forebrain atau Otak Depan. Cerebrum merupakan bagian otak yang membedakan manusia dengan binatang. Cerebrum membuat manusia memiliki kemampuan berpikir, analisa, logika, bahasa, kesadaran, perencanaan, memori dan kemampuan visual. Kedua, Otak Kecil atau Cerebellum terletak di bagian belakang kepala, dekat dengan ujung leher bagian atas. Cerebellum mengontrol banyak fungsi otomatis otak, diantaranya: mengatur sikap atau posisi tubuh, mengontrol keseimbangan, koordinasi otot dan gerakan tubuh. Ketiga, Brainstem (Batang Otak), Batang otak (*brainstem*) berada di dalam tulang tengkorak atau rongga kepala bagian dasar dan memanjang sampai ke tulang punggung atau sumsum tulang belakang. Bagian otak ini mengatur fungsi dasar manusia termasuk pernapasan, denyut jantung, mengatur suhu tubuh, mengatur proses pencernaan, dan merupakan sumber insting dasar manusia yaitu *fight or flight* (lawan atau lari) saat datangnya bahaya. Keempat, Sistem limbik berfungsi menghasilkan perasaan, mengatur produksi hormon, memelihara homeostasis, rasa haus, rasa lapar, dorongan seks, pusat rasa senang, metabolisme dan juga memori jangka panjang.

MATERI V

PEMERIKSAAN & PENUNJANG RADIOLOGI

A. Pemeriksaan radiologik berupa

1. Rontgen polos kepala dengan indikasi bila nyeri kepala tidak termasuk nyeri kepala seperti pada neoplasma intrakranial, hidrosefalus, perdarahan intrakranial.
2. Rontgen vertebrae servikal dengan indikasi bila ada nyeri oksipital atau suboksipital yang bukan disebabkan oleh nyeri kepala tipe tegang.
3. Arteriografi dengan indikasi bila ada kecurigaan aneurisma, angioma, atau perdarahan pada proses desak ruang
4. CT scan kepala dengan indikasi bila ada kecurigaan gangguan struktural otak seperti neoplasma, perdarahan intrakranial, dan lain-lain.

Computed Tomography scan (CT scan) kini menjadi prosedur diagnostik yang paling penting pada pasien yang diduga menderita neoplasma intrakranial. CT scan tidak hanya dapat mendeteksi adanya neoplasma intrakranial tetapi juga dapat mengungkap perbedaan antara jenis neoplasma yang satu dengan yang lain, karena masing-masing jenis neoplasma intrakranial mempunyai karakteristik tertentu pada gambaran CT scan. Pemeriksaan ini relatif mudah, sederhana, non invasif, tidak berbahaya, waktu pemeriksaan lebih singkat. CT scan lebih unggul daripada foto polos kranium, dimana pada foto polos tidak semua informasi yang dibawa oleh setiap gelombang sinar roentgen (sinar X) dapat tercatat, karena film yang mencatat gelombang sinar tersebut setelah menembus tubuh tidak peka terhadap perbedaan intensitas yang halus. Penilaian pada CT scan adalah meliputi penilaian adakah tanda proses desak ruang berupa pergeseran struktur garis tengah otak, maupun penekanan dan perubahan bentuk ventrikel otak, adakah kelainan densitas pada lesi berupa hipodens, hiperdens atau kombinasi, kalsifikasi maupun perdarahan, serta adakah oedema perifokal. Kekurangan CT scan adalah kurang peka dalam mendeteksi massa neoplasma yang kecil, massa yang berdekatan dengan struktur tulang kranium (misalnya adenoma hipofisis, neurinoma akustikus), dan massa pada batang otak.

Magnetic Resonance Imaging (MRI) lebih sensitif dalam mendeteksi massa yang berukuran kecil, memberikan visualisasi yang lebih detail terutama untuk daerah basis kranium, batang otak, dan fossa posterior. MRI juga lebih baik dalam memberikan gambaran lesi perdarahan, kistik, atau massa padat jaringan neoplasma intrakranial. Penggunaan kontras gadolinium akan memperjelas gambaran lesi massa. MRI dengan kontras ini perlu diperhatikan faktor biaya yang relatif mahal bila dibandingkan dengan CT scan dengan kontras.

MATERI VI

KONSEP NYERI

Nyeri suatu kondisi yang lebih dari pada sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Nyeri bersifat subjektif dan individual. Selain itu nyeri juga bersifat tidak menyenangkan, sesuatu kekuatan yang mendominasi, dan bersifat tidak berkesudahan. Stimulus nyeri dapat bersifat fisik dan/atau mental, dan kerusakan dapat terjadi pada jaringan aktual atau pada fungsi ego seseorang. Nyeri melelahkan dan menuntut energi seseorang sehingga dapat mengganggu hubungan personal dan mempengaruhi makna kehidupan. Nyeri tidak dapat diukur secara objektif, seperti menggunakan sinar-X atau pemeriksaan darah. Walaupun tipe nyeri tertentu menimbulkan gejala yang dapat diprediksi, sering kali perawat mengkaji nyeri dari kata-kata, perilaku ataupun respons yang diberikan oleh klien. Hanya klien yang tahu apakah terdapat nyeri dan seperti apa nyeri tersebut. Untuk membantu seorang klien dalam upaya menghilangkan nyeri maka perawat harus yakin dahulu bahwa nyeri itu memang ada. Kerusakan pada jaringan yang berpotensi rusak atau menggambarkan kondisi terjadinya kerusakan nyeri merupakan mekanisme yang bertujuan untuk melindungi diri. Apabila seseorang merasakan nyeri, maka perilakunya akan berubah. Misalnya, seseorang yang kakinya terkilir pasti akan menghindari aktivitas mengangkat barang yang memberikan beban penuh pada kakinya untuk mencegah cedera lebih lanjut.

Nyeri merupakan tanda peringatan bahwa telah terjadi kerusakan jaringan, yang harus menjadi pertimbangan utama saat mengkaji nyeri. International Association for Study of Pain (IASP), mendefinisikan nyeri adalah merupakan pengalaman sensoris subjektif dan emosional yang tidak menyenangkan.

1. Proses Terjadinya Nyeri

Reseptor nyeri dalam tubuh adalah ujung-ujung saraf telanjang yang ditemukan hampir pada setiap jaringan tubuh. Impuls nyeri dihantarkan ke Sistem Saraf Pusat (SSP) melalui dua sistem serabut. Sistem pertama terdiri dari serabut A bermielin halus bergaris tengah 2-5 μm , dengan kecepatan hantaran 6-30 m/detik. Sistem kedua terdiri dari serabut C tak bermielin dengan diameter 0.4-1.2 μm , dengan kecepatan hantaran 0,5-2 m/detik. Serabut A berperan dalam menghantarkan "Nyeri cepat" dan menghasilkan persepsi nyeri yang jelas, tajam dan terlokalisasi, sedangkan serabut C menghantarkan "nyeri Lambat" dan menghasilkan persepsi samar-samar, rasa pegal dan perasaan tidak enak. Pusat nyeri terletak di talamus, kedua jenis serabut nyeri berakhir pada neuron traktus spinotalamus lateral dan impuls nyeri berjalan ke atas

melalui traktus ini ke nukleus posteromedial ventral dan posterolateral dari talamus. Dari sini impuls diteruskan ke gyrus post sentral dari korteks otak.

a. Transduksi

Merupakan proses dimana suatu stimuli nyeri (noxious stimuli) dirubah menjadi suatu aktifitas listrik yang akan diterima ujung-ujung saraf. Stimuli ini dapat berupa stimuli fisik (tekanan), suhu (panas) atau kimia (substansi nyeri).

Terjadi perubahan patofisiologis karena mediator-mediator nyeri mempengaruhi juga nosiseptor diluar daerah trauma sehingga lingkaran nyeri meluas. Selanjutnya terjadi proses sensitisasi perifer yaitu menurunnya nilai ambang rangsang nosiseptor karena pengaruh mediator-mediator tersebut di atas dan penurunan pH jaringan. Akibatnya nyeri dapat timbul karena rangsang yang sebelumnya tidak menimbulkan nyeri misalnya rabaan. Sensitisasi perifer ini mengakibatkan pula terjadinya sensitisasi sentral yaitu hipereksitabilitas neuron pada spinalis, terpengaruhnya neuron simpatis dan perubahan intraseluler yang menyebabkan nyeri dirasakan lebih lama. Rangsangan nyeri diubah.

b. Transmisi

Merupakan proses penyampaian impuls nyeri dari nosiseptor saraf perifer melewati kornu dorsalis, dari spinalis menuju korteks serebri. Transmisi sepanjang akson berlangsung karena proses polarisasi, sedangkan dari neuron presinaps ke pasca sinaps melewati neuro transmitter.

c. Modulas

Adalah proses pengendalian internal oleh sistem saraf, dapat meningkatkan atau mengurangi penerusan impuls nyeri. Hambatan terjadi melalui sistem analgesia endogen yang melibatkan bermacam-macam neurotransmitter antara lain endorfin yang dikeluarkan oleh sel otak dan neuron di spinalis. Impuls ini bermula dari area periaqueductuagrey (PAG) dan menghambat transmisi impuls pre maupun pasca sinaps di tingkat spinalis. Modulasi nyeri dapat timbul di nosiseptor perifer medula spinalis atau supraspinalis.

d. Persepsi

Persepsi adalah hasil rekonstruksi susunan saraf pusat tentang impuls nyeri yang diterima. Rekonstruksi merupakan hasil interaksi sistem saraf sensoris, informasi kognitif (korteks serebri) dan pengalaman emosional (hipokampus dan amigdala). Persepsi menentukan berat ringannya nyeri yang dirasakan

2. Manifestasi fisiologi nyeri

Nyeri merupakan campuran reaksi fisik, emosi, dan perilaku. Cara yang baik untuk memahami pengalaman nyeri, akan membantu menjelaskan tiga komponen fisiologis berikut, yakni : resepsi dan reaksi. Stimulus penghasil nyeri mengirimkan impuls melalui serabut saraf saraf perifer. Serabut nyeri memasuki medulla spinalis dan menjalani salah satu dari beberapa rute saraf dan akhirnya sampai di dalam masa berwarna abu-abu di medulla spinalis. Terdapat pesan nyeri dapat berinteraksi dengan sel-sel saraf inhibitor, mencegah stimulus nyeri sehingga tidak mencapai otak atau ditransmisi tanpa hambatan ke kortek serebral, maka otak menginterpretasi kualitas nyeri dan memproses informasi tentang pengalaman dan pengetahuan yang lalu serta asosiasi kebudayaan dalam upaya mempersepsikan nyeri (McNair, 1990).

1) Berdasarkan sumbernya

- a) Cutaneous/ superfisial, yaitu nyeri yang mengenai kulit/ jaringan subkutan. Biasanya bersifat burning (seperti terbakar). ex: terkena ujung pisau atau gunting
- b) Deep somatic/ nyeri dalam, yaitu nyeri yang muncul dari ligament, pemb. Darah, tendon dan saraf, nyeri menyebar dan lebih lama daripada cutaneus. ex: sprain sendi
- c) Visceral (pada organ dalam), stimulasi reseptor nyeri dalam rongga abdomen, cranium dan thorak. Biasanya terjadi karena spasme otot, iskemia, regangan jaringan

2. Berdasarkan lokalisasi/letak

- a) Radiating pain
Nyeri menyebar dari sumber nyeri ke jaringan di dekatnya (ex: cardiac pain)
- b) Referred pain
Nyeri dirasakan pd bagian tubuh ttg yg diperkirakan berasal dr jaringan penyebab
- c) Intractable pain
Nyeri yg sangat susah dihilangkan (ex: nyeri kanker maligna)
- d) Phantom pain
Sensasi nyeri dirasakan pada bag. Tubuh yang hilang
- e) Berdasarkan penyebab: Fisik/ Psycogenic = Biasanya nyeri terjadi karena perpaduan 2 sebab tersebut
- f) Menurut Serangannya
Nyeri akut, Nyeri kronik

MATERI VII

PHYSICAL AGENT PADA SSP

Pemberian stimulator listrik, yaitu dengan memblok atau mengubah stimulus nyeri dengan stimulus yang kurang dirasakan. Bentuk stimulator metode stimulus listrik meliputi:

1. Transcutaneous Electrical Stimulator (TENS), digunakan untuk mengendalikan stimulus manual daerah nyeri tertentu dengan menempatkan beberapa elektrode di luar.

Pemberian intervensi dengan elektroterapi salah satunya adalah dengan pemberian stimulasi listrik pada jaringan otot atau saraf. Stimulasi listrik pada jaringan otot/saraf tersebut bertujuan untuk menjaga sifat fisiologis otot sebagai jaringan kontraktil.

Pelaksanaan stimulus listrik pada kelompok otot tertentu bertujuan untuk mencapai target kontraksi secara optimal sehingga otot akan mengalami relaksasi setelah target terpenuhi. Pada aplikasi ini banyak digunakan untuk tujuan reposisi pada sendi yang mengalami subluksasi, sehingga dengan kontraksi otot yang dapat mulai memberikan gaya untuk menarik posisi sendi ke arah yang semestinya. Sebagai contoh adalah subluksasi kaput humeri terhadap cavitas glenoidalis yang sering dijumpai pada stroke pasca CVA. Jenis arus yang digunakan adalah yang bersifat progressive dengan kontraksi tetanik, misalnya arus faradic, IDC dan DIADYNAMIS. Namun demikian, penulis menekankan bahwa pemberian stimulasi listrik dengan metode ini tidak memberikan efek pembelajaran motorik atau reedukasi pada sistem gerak normal stroke.

Penempatan elektrode lebih diutamakan pada kelompok otot ekstensor seperti pada tibialis anterior dan ekstensor carpi radialis karena otot-otot tersebut lebih dominan bekerja melawan gravitasi dan membentuk stabilisasi untuk gerak fungsional pada tangan dan kaki.

Untuk pemanfaatan elektrikal stimulasi pada insan stroke, penulis merekomendasikan untuk menggunakan functional electrical stimulation (FES), yaitu jenis stimulasi listrik yang digunakan pada aktivitas fungsional.

FES merupakan stimulasi listrik dengan aktivitas kontraksi otot yang terjadi bersifat fungsional dan melibatkan fungsi Sistem Saraf Pusat sehingga memiliki unsur reedukasi. Sebagai contoh adalah gangguan berjalan akibat *dropfoot* pada insan stroke, maka FES dapat diberikan pada otot tibialis anterior.

Salah satu kelebihan dari Functional Electrical Stimulation adalah rangsangan listrik diberikan hanya pada fase-fase tertentu, misalnya pada rangkaian satu siklus berjalan maka FES akan aktif memberikan stimulasi pada fase pre mengayun dan fase mengayun, dimana pada fase tersebut

memang membutuhkan aktivasi otot tibialis anterior untuk menghindari terjadinya *dropfoot* saat berjalan.

Pemberian dosis yang tepat sangat dibutuhkan dalam pemanfaatan functional electrical stimulation (FES). Intensitas minimal adalah dosis yang tepat karena semakin rendah intensitas stimulasi listrik yang diberikan akan semakin besar keterlibatan sistem saraf pusat melakukan kontrol gerak.

2. Surface Electromyography (sEMG) Biofeedback

Elektromiografi (*electromyography*) adalah sebuah metode untuk pengukuran, menampilkan, dan penganalisaan setiap signal listrik (*electrical signals*) dengan menggunakan bermacam-macam elektrode. Sebuah signal elektromiografi (EMG) berasal dari signal serabut otot pada jarak tertentu dari elektrode (Luttmann, A., 1996).

Sinyal yang diterima elektrode disaring kemudian diproses menjadi tegangan listrik yang ditampilkan dalam bentuk grafik, suara, atau sinar. Gambaran yang diberikan oleh EMG dalam bentuk grafik, suara atau sinar pada lampu indikator merupakan umpan balik (*feedback*) terhadap otak dari aktivitas kelistrikan pada saat terjadi kontraksi otot.

Sebagaimana diketahui bahwa kontraksi otot pada manusia juga merupakan suatu reaksi kelistrikan antara lain *resting membrane potential*, *muscle fiber action potential* dan *motor unit action potential*. Penggunaan sEMG akan dapat memberikan informasi tentang aktivitas kelistrikan tersebut.

Dengan adanya umpan balik dari aktivitas kelistrikan pada otot saat berkontraksi akan sangat bermanfaat bagi pasien dan fisioterapis. Informasi tersebut dapat digunakan untuk mengaktifkan secara selektif otot-otot tertentu dengan melibatkan fungsi sistem saraf pusat dan tepi secara natural.

Pemanfaatan *surface* EMG akan dapat meningkatkan kemampuan insan stroke untuk melakukan kontrol terhadap aktivasi suatu otot/sekelompok otot tertentu. Dengan demikian, proses pembelajaran motorik dapat dicapai karena pasien secara aktif terlibat melakukan gerakan dengan mengikuti indikator yang ditampilkan pada *surface* EMG.

Selain menjadi indikator untuk melakukan kontrol terhadap aktivasi otot, *surface* EMG juga menjadi umpan balik untuk melakukan *controlrelease* terhadap otot. Sehingga pemanfaatan sEMG akan sangat membantu dalam proses menurunkan spastisitas otot akibat gangguan sistem saraf pusat.

MATERI VIII

Konsep Terapi Latihan pada SSP

A. Pemeriksaan Keseimbangan

1. Tes Keseimbangan duduk

Tipe pengukuran: mengukur dan menilai kemampuan dalam mempertahankan keseimbangan dalam posisi duduk.

Alat yang dibutuhkan : stop watch dan bed

Waktu tes : 30 detik

Prosedur tes:

Pasien duduk di tepi bed, kaki tersangga, kedua tangan diletakkan di sisi tubuh dan punggung tak tersangga, selama 15 detik. Jika mampu menahan posisi ini selama 15 detik, fisioterapis menggoyang/mendorong pasien ke arah depan, belakang dan samping (dengan tenaga dorongan yang diperkirakan mampu diterima pasien), hingga waktu 30 detik berakhir.

Skor:

4 (normal) : mampu melakukan tanpa ada bantuan fisik

3 (good) : membutuhkan bantuan dari sisi tubuh yang lemah

2 (fair) : mampu mempertahankan posisi statis, tapi perlu bantuan dalam reaksi tegak

1 (poor) : tak mampu mempertahankan posisi statis tegak

Skor normal : 4

Reliabilitas : dipertanyakan

Validitas : signifikan, korelasi indek Barthel pada 1,2 dan 3 minggu pasca stroke

Keunggulan dan kelemahan :

- sederhana, cepat dan mudah dilakukan
- banyak digunakan di rumah sakit pada pasien stroke
- standarisasi gangguan dan skor dipertanyakan

2. Tes Keseimbangan berdiri. Clinical Test of Sensory Interaction of Balance (CTSIB)

Tipe pengukuran:

Pengukuran terhadap kemampuan mempertahankan posisi berdiri pada keadaan berkurang atau berselisihnya petunjuk sensorik.

Alat yang dibutuhkan : stop watch, foam padat, dome

Waktu tes: 6 jenis tes, masing-masing 30 detik

Prosedur tes:

Berdiri tegak tanpa alas kaki dengan kedua kaki terpisah 10 cm atau rapat. Berikan penjelasan atau contoh kepada pasien tentang tes yang akan dilakukan. Pasien berdiri tegak dan mempertahankan posisi tersebut dengan kedua tangan di samping tubuh. Fisioterapis memberikan aba-aba “mulai” bersamaan dengan menghidupkan stopwatch dan “stop” bersamaan dengan mematikan stopwatch setelah 30 detik atau saat pasien kehilangan keseimbangannya.

Jenis tes :

1. Mata terbuka; berdiri di permukaan yang keras
2. Mata tertutup; berdiri di permukaan yang keras
3. Konflik visual (memakai dome); berdiri di permukaan yang keras
4. Mata terbuka; berdiri di atas foam
5. Mata tertutup; berdiri di atas foam
6. Konflik visual (memakai dome); berdiri di atas foam

Skor normal

Umur 25-44 : mampu melakukan semua tes sesuai dengan waktu (30 detik) Umur 45-64 : mampu melakukan semua tes sesuai dengan waktu (30 detik) dengan sedikit penurunan pada jenis tes nomor 6

Umur 65-84 : mampu melakukan/mempertahankan 30 detik untuk 3 tes pertama 29 detik untuk tes nomor 4 17 detik untuk tes nomor 5 19 detik untuk tes nomor 6.

Reliabilitas : retes bagus pada pasien stroke (DiFabio R, 1990) Validitas signifikan untuk menilai perkembangan pasien stroke (Hill K, 1997)

Keunggulan dan kelemahan:

- Bermanfaat untuk menentukan jenis kelainan pada sistem sensorik, vestibular dan visual
- Merupakan tes statis dan tidak fungsional.

3. “Functional reach test”

Tipe pengukuran :

mengukur kemampuan dalam "meraih" ("reach") dari posisi berdiri tegak

Alat yang diperlukan : penanda dan penggaris, Waktu tes : 15 detik

Prosedur tes :

Posisi pasien berdiri tegak rileks dengan sisi yang sehat dekat dengan dinding; kedua kaki renggang (10 cm). Pasien mengangkat lengan sisi yang sehat (fleksi 90o). Fisioterapis menandai pada dinding sejajar ujung jari tangan pasien.

Pasien diberikan instruksi untuk meraih sejauh-jauhnya (dengan membungkukkan badan) dan ditandai lagi pada dinding sejajar dimana ujung jari pasien mampu meraih. Kemudian diukur jarak dari penandaan pertama ke penandaan yang kedua.

Skor normal

Umur	20-24;	laki-laki	42	cm	dan	wanita	37	cm
Umur	41-69;	laki-laki	38	cm	dan	wanita	35	cm

Umur 70-87; laki-laki 33 cm dan wanita 27 cm

Reliabilitas interrater 0.98 (bagus) pada orang normal (Duncan P, 1990)

Reliabilitas retes 0.92 (bagus) pd orang normal dan penderita Parkinson (Schenkmen, 1997).

Validitas: Signifikan, termasuk dalam menilai perkembangan pasien stroke (Hill K, 1997).

Keunggulan dan kelemahan:

- Tes sederhana, cepat dan membutuhkan peralatan minimal
- Kurang sensitif untuk menilai gangguan keseimbangan ringan-sedang

4. Timed Up and Go test

Tipe pengukuran:

Mengukur kecepatan terhadap aktivitas yang mungkin menyebabkan gangguan keseimbangan

Alat yang dibuthkan :

kursi dengan sandaran dan penyangga lengan, stopwatch, dinding

Waktu tes : 10 detik – 3 menit

Prosedur tes

Posisi awal pasien duduk bersandar pada kursi dengan lengan berada pada penyangga lengan kursi. Pasien mengenakan alas kaki yang biasa dipakai. Pada saat fisioterapis memberi aba-aba “mulai” pasien berdiri dari kursi, boleh menggunakan tangan untuk mendorong berdiri jika pasien menghendaki. Pasien terus berjalan sesuai dengan kemampuannya menempuh jaak 3 meter menuju ke dinding, kemudian berbalik tanpa menyentuh dinding dan berjalan kembali menuju kursi. Sesampainya di depan kursi pasien berbalik dan duduk kembali bersandar. Waktu dihitung sejak aba-aba “mulai” hingga pasien duduk bersandar kembali. Tidak diperbolehkan mencoba atau berlatih terlebih dahulu.

Skor normal : Umur 75 tahun rata-rata 8,5 detik

Reliabilitas interrater dan retes ICC=0,99 (Podsiadlo, 1991)

Validitas signifikan dan berkorelasi dengan tes-tes lain (Berg, Barthel) (Berg K, 1992)

Keunggulan dan kelemahan:

- Cepat, sederhana dan peralatan minimal
- Tidak sensitif terhadap gangguan keseimbangan ringan-sedang

5. Step test

Tipe pengukuran :

pengukuran kecepatan saat bergerak dinamis naik turun satu trap dengan satu kaki

Alat yang dibutuhkan : stopwatch, blok setinggi 7,5 cm

Waktu tes: 30 detik

Prosedur tes :

Pasien berdiri tegak tak tersangga, sepatu dilepas, kedua kaki sejajar berjarak 5 cm di belakang blok. Fisioterapis berdiri di salah satu sisi pasien dengan satu kaki diletakkan di atas blok untuk stabilisasi blok. Pasien dipersilahkan memilih kaki yang mana yang menapak ke atas blok dan kaki yang menyangga berat badan. Pasien diajarkan bahwa kaki harus menapak sempurna pada blok dan kembali pada tempat semula juga dengan sempurna dan ini dilakukan secepat mungkin. Tes dimulai saat pasien menyatakan siap dengan aba-aba "mulai" dan stopwatch dihidupkan. Jumlah step dihitung 1 kali jika pasien menapak pada blok dan kembali ke tempat semula. Tes diakhiri saat stopwatch menunjukkan waktu 15 detik dengan aba-aba "stop" dan dicatat jumlah step yang dilakukan pasien. Prosedur yang sama diulangi pada kaki satunya.

Skor normal: Usia 73 tahun rata-rata 17 kali tiap 15 detik.

Reliabilitas Retes ICC>0,90 pd orang tua sehat & ICC>0,88 pd pasien stroke (Hill K, 1996).

Validitas mempunyai korelasi yang signifikan dengan tes meraih (reach test), kecepatan langkah dan lebar langkah saat jalan dan menunjukkan perkembangan pasien stroke signifikan (Hill K, 1997).

Keunggulan dan kelemahan:

- Cepat, sederhana dan peralatan minimal
- Terlihat sensitif untuk gangguan keseimbangan ringan-sedang
- Kurang sensitif untuk menilai penyebab gangguan keseimbangan pada penderita Parkinson.

6. Skala keseimbangan dari Berg (Berg Balance Scale)

Tipe pengukuran:

pengukuran terhadap satu seri keseimbangan yang terdiri dari 14 jenis tes keseimbangan statis dan dinamis dengan skala 0-4 (skala didasarkan pada kualitas dan waktu yang diperlukan dalam melengkapi tes)

Alat yang dibutuhkan :

stopwatch, kursi dengan penyangga lengan, meja, obyek untuk dipungut dari lantai, blok (stepstool) dan penanda

Waktu tes: 10 – 15 menit

Prosedur tes

Pasien dinilai waktu melakukan hal-hal di bawah ini, sesuai dengan kriteria yang dikembangkan oleh Berg

1. Duduk ke berdiri
2. Berdiri tak tersangga
3. Duduk tak tersangga
4. Berdiri ke duduk
5. Transfers
6. Berdiri dengan mata tertutup
7. Berdiri dengan kedua kaki rapat
8. Meraih ke depan dengan lengan terulur maksimal
9. Mengambil obyek dari lantai
10. Berbalik untuk melihat ke belakang
11. Berbalik 360 derajat
12. Menempatkan kaki bergantian ke blok (step stool)
13. Berdiri dengan satu kaki didepan kaki yang lain
14. Berdiri satu kaki

Normal skor : 56

Reliabilitas retes dan interrater tinggi pada pasien stroke dan usia lanjut (Berg K, 1995) Validitas mempunyai korelasi yang signifikan dengan perkembangan pasien stroke (Stevenson T, 1996)

Keunggulan dan kelemahan:

- Meliput banyak tes keseimbangan , khususnya tes fungsional baik statis maupun dinamis.
- Keterbatasan dalam menilai gangguan keseimbangan ringan-sedang

7. Tes Pastor/ tes Marsden

Tipe pengukuran :

pengukuran kemampuan untuk mempertahankan posisi terhadap gangguan dari luar Alat yang dibuthkan : tidak ada

Waktu tes: 10 detik

Prosedur tes

Fisioterapis berdiri di belakang pasien dan memberikan tarikan secara mengejut pada bahu pasien ke belakang. Pasien yang kedua matanya tetap terbuka selama tes diinstruksikan untuk bereaksi melawan tarikan tersebut untuk mecegah agar tidak jatuh ke belakang. Respon pasien tersebut dinilai dengan skala seperti di bawah ini :

0. tetap berdiri tegak tanpa melangkah ke belakang
1. berdiri tegak dengan mengambil satu langkah ke belakang untuk mempertahankan stabilitas
2. mengambil 2 atau lebih langkah ke belakang tetapi mampu meraih keseimbangan lagi
3. mengambil beberapa langkah ke belakang tetapi tak mampu meraih keseimbangan lagi dan memerlukan bantuan terapis untuk membantu meraih keseimbangan
4. jatuh ke belakang tanpa mencoba mengambil langkah ke belakang

Skor normal: 0-1

Reliabilitas retes tinggi pada pasien Parkinson (Smithson F, 1996) Validitas menunjukkan validitas yang signifikan dalam membedakan orang normal dengan pasien Parkinson (Smithson F, 1998).

Keunggulan dan kelemahan:

- Sederhana, cepat
- Kesulitan dalam menstandarisasi gangguan dari luar

B. Tes Fungsi Lengan Dan Tangan

Fungsi lengan dan tangan terutama adalah untuk berinteraksi dengan lingkungan (Carr & Shepherd, 1998). Fungsi ini merupakan satu unit koordinasi (Ada etal, 1994) tidak hanya pada lengan itu sendiri tapi juga melibatkan tubuh (postural) yang membutuhkan integrasi sensorik (visual, vestibular dan somatosensorik) dan motorik (hogan & Winters, 1990). Bahkan fungsi tangan dikatakan sebagai membutuhkan koordinasi atau ketrampilan tingkat tinggi (deksteritas). Pada penderita stroke fungsi lengan dan tangan pada sisi yang lemah sering kali terganggu dan biasanya merupakan gejala sisa (sequel) yang paling nyata.

a. Action research arm test

Tipe pengukuran :

menilai kemampuan dalam memegang, menggenggam, menjumput dan gerakan massa tangan

Alat yang dibutuhkan :

potongan kayu (blok), bola tenis, batu, gelas, tabung, mur-baut, kelereng, korek api

Waktu tes : 8 – 30 menit

Prosedur tes :

Ada 4 subtes yang dievaluasi dimana masing-masing terdiri dari satu seri tes, yaitu :

A. Memegang (grasp)

1. Potongan kayu (blok) kubus 10 cm
2. Blok 2,5 cm
3. Blok 5 cm
4. Blok 7,5 cm
5. Bola tenis diameter 7,5 cm
6. Batu 10 x 2,5 x 1 cm

B. Menggenggam (grip)

1. Menuang air dari gelas ke gelas lain
2. Tabung 2,25 cm
3. Tabung 1 cm
4. Memasang mur – baut

C. Menjumput (pinch)

1. Korek api, 6 mm, jari manis dan ibu jari
2. Kelereng, 1,5 cm, jari kelingking dan ibu jari
3. Korek api, jari tengah dan ibu jari
4. Korek api, jari telunjuk dan ibu jari
5. Kelereng, jari tengah dan ibu jari
6. Kelereng, jari telunjuk dan ibu jari

D. Gerakan kasar (gross movement)

1. Menempatkan tangan di belakang kepala
2. Menempatkan tangan di belakang kepala
3. Menempatkan tangan di atas kepala
4. Menggerakkan tangan ke mulut

Jika pasien dapat melakukan tes nomor 1 pada masing-masing sub tes (yang paling sukar) maka pasien mendapat nilai maksimal untuk sub tes itu (18 untuk A; 12 untuk B; 18 untuk C; dan 9 untuk D) dan tidak perlu melengkapinya dengan komponen tes lain pada subtes itu tetapi pindah pada subtes berikutnya. Jika pasien tidak mendapat nilai maksimal untuk nomor 1, maka harus dilanjutkan pada nomor 2 (yang termudah) dan jika nomor 2 mendapat skor 0, maka dianggap skor untuk subtes itu adalah 0 dan tidak perlu melanjutkan komponen tes pada subtes itu, tetapi pindah pada subtes berikutnya. Jika nilainya 1 atau lebih maka seluruh komponen pada subtes itu harus dilakukan

Skor normal : 57

Reliabilitas interrater dan retest cukup tinggi pada pasien stroke (Lyle R, 1981)

Validitas menunjukkan korelasi yang signifikan dalam perkembangan pasien stroke (Crow J, 1989)

Keunggulan dan kelemahan :

- Mampu mencakup penilaian gerak tangan yang cukup luas
- Alat yang dibutuhkan tergolong non standar

b. Purdue Peg Board test

Tipe pengukuran :

evaluasi fungsi lengan-tangan (deksteritas; ketrampilan)

Alat yang dibutuhkan:

pin, mur-baut, papan berlobang-lobang berjajar 2 masing-masing ada 25 lobang

Waktu tes : 5 menit

Prosedur tes: Ada 4 macam subtes yaitu :

1. Dalam 30 detik, pasien harus memasukkan pin ke lobang sebanyak mungkin dengan tangan terpilih (skor = jumlah pin yang mampu dimasukkan ke lobang)
2. Dalam 30 detik, pasien harus memasukkan pin ke lobang sebanyak mungkin dengan tangan tak terpilih (skor = jumlah pin yang mampu dimasukkan ke lobang)
3. Dalam 30 detik, pasien harus memasukkan pin ke lobang sebanyak mungkin dengan menggunakan kedua tangan secara bergantian (skor = jumlah pasangan pin mampu dimasukkan)
4. Dalam 60 detik, dengan menggunakan kedua tangan bergantian mampu menyusun pin, mur-baut (skor jumlah pin, mur-baut yang tersusun sempurna)

Skor normal pada sample 35 orang sehat usia 60-89 tahun

1. 13,0
2. 12,4
3. 10,2
4. 28,3

Reliabilitas retes ICC 0,66-0,90 pada subyek orang tua sehat (Desrosiers J, 1995)

Validitas bagus sebagai salah satu tes untuk penderita Parkinson (Baas H, 1993)

Keunggulan dan kelemahan: tes ini cepat dan sederhana, tetapi fungsi yang dievaluasi terbatas.

PEMERIKSAAN GLOBAL

Pemeriksaan global (global measure) disebut juga pemeriksaan fungsional (functional assessment) atau pemeriksaan aktivitas kehidupan sehari-hari (ADL evaluation). Tes ini sering dilakukan oleh OT, tapi dilakukan juga oleh dokter, perawat atau fisioterapis atau oleh team rehabilitasi bersama-sama, untuk menilai tingkat ketergantungan atau kemandirian pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari.

Ini menjadi penting karena tujuan akhir dari rehabilitasi (misalnya stroke) adalah pasien bisa melakukan AKS-nya, jadi merupakan komponen yang vital terutama dalam "discharge planning" dari unit rehabilitasi.

Pemeriksaan global yang lazim dipakai diantaranya adalah :

a. Indeks Barthel

Tipe pengukuran :

Mengukur kemampuan aktivitas fungsional

Alat yang dibutuhkan: Tidak dibutuhkan peralatan khusus

Waktu tes: 20 menit

Prosedur tes

1. Pemeliharaan kesehatan diri 0 - 5
2. Mandi 0 - 5
3. Makan 0 - 10
4. Toilet (BAK & BAB) 0 - 10
5. Naik/turun tangga (trap) 0 - 10

6. Berpakaian 0 - 10

7. Kontrol BAB 0 - 10

8. Kontrol BAK 0 - 10

9. Ambulasi 0 - 15

Kursi roda 0 - 5 (bila pasien ambulasi dengan kursi roda)

10. Transfer kursi/bed 0 - 15

Skor normal 100

Reliabilitas retes tinggi untuk pasien stroke (Shah S, 1989)

Validitas menunjukkan korelasi saat masuk & keluar RS pada penderita stroke (Shah S, 1989)

Keunggulan dan kelemahan :

- sangat lazim dipakai (meski versinya banyak)

- dipakai secara luas oleh berbagai disiplin ilmu

- nilai kadang tidak menggambarkan kemampuan riil (skor tinggi tapi mempunyai disabilitas atau handicap sedang)

b. Functional Independent Measure (FIM)

Tipe pengukuran:

aktivitas fungsional, FIM sering dipakai sebagai patokan pengukuran di dunia rehabilitasi dan alat evaluasi efektivitas dan efisiensi program

Alat yang dibutuhkan :

tidak diperlukan alat khusus (observasi)

Komponen tes:

ada 6 sub tes terdiri dari 18 jenis tes, masing-masing berskala 1-7 (atau 1-4)

Prosedur tes

Pasien dinilai saat melakukan aktivitas di bawah ini:

1. Perawatan diri

- makan
- berdandan
- mandi
- berpakaian (tubuh atas)
- berpakaian (tubuh bawah)
- toileting

2. Kontrol sfingter

- kontrol BAK
- kontrol BAB
- Mobilitas
- transfer (bed/kursi/kursi roda)
- transfer (toilet)
- transfer (bak/tub/shower)

4. Lokomosi

- jalan atau memakai kursi roda
- naik-turun trap

5. Komunikasi

- komprehensif
- ekspresi

6. Kognisi sosial

- interaksi sosial
- pemecahan masalah
- memori

Skor normal 126 (skala 1-7) atau 72 (skala 1-4)

Validitas dan reliabilitas dilaporkan cukup tinggi (Carr & Shepherd , 1998)

Keunggulan dan kelemahan hampir sama dengan pemeriksaan fungsional lainnya dan harus memiliki definisi operasional yang jelas untuk tiap-tiap komponen tes dan standar nilainya.

c. Indeks Katz

Tipe pengukuran : aktivitas fungsional

Alat yang dibutuhkan : tidak diperlukan alat khusus (observasi)

Komponen tes:

ada 6 sub tes, masing-masing digolongkan sebagai mandiri atau tergantung

Prosedur tes

Pasien dinilai saat melakukan aktivitas di bawah ini:

1. Mandi
2. Berpakaian
3. Toileting
4. Transfer

5. Kontrol BAK dan BAB

6. Makan

Penilaian

A. Mandiri

B. Mandiri, kecuali 1 fungsi

C. Mandiri, kecuali mandi dan 1 fungsi lain

D. Mandiri, kecuali mandi, berpakaian dan 1 fungsi lain

E. Mandiri, kecuali mandi, berpakaian, toileting dan 1 fungsi lain

F. Mandiri, kecuali mandi, berpakaian, toileting, transfer dan 1 fungsi lain

G. Tergantung

Skor normal A (mandiri)

Reliabilitas dan validitas dilaporkan bagus dan berkorelasi secara signifikan dengan tes fungsional lainnya.

Keunggulan dan kelemahan hampir sama dengan tes fungsional lainnya, hanya untuk indeks Katz dinyatakan kurang sensitif.

Pemeriksaan Tonus: Skala Ashworth yang dimodifikasi

0. Tidak ada peningkatan tonus otot

1. Ada peningkatan sedikit tonus otot, ditandai dengan terasanya tahanan minimal (catch and release) pada akhir ROM pada waktu sendi digerakkan fleksi atau ekstensi

2. Ada peningkatan sedikit tonus otot, ditandai dengan adanya pemberhentian gerakan (catch) dan diikuti dengan adanya tahanan minimal sepanjang sisa ROM, tetapi secara umum sendi tetap mudah digerakkan

3. Peningkatan tonus otot lebih nyata sepanjang sebagian besar ROM, tapi sendi masih mudah digerakkan

4. Peningkatan tonus otot sangat nyata, gerak pasif sulit dilakukan

5. Sendi atau ekstremitas kaku/rigid pada gerakan fleksi atau ekstensi

MATERI VIII

PROSES FISIOTERAPI PADA PARKINSON

Th 1817 Dr. James Parkinson mempublikasikan kasus pasien yang mengalami “shaking palsy”(shake = gemetar, palsy = kelumpuhan) Sejak saat itu muncul istilah Parkinsonism menggambarkan gejala klinik yang ditandai dg : gemetar, kekakuan, bradikinesia, dan instabilitas postural.

A. Epidemiologi

Kejadian meningkat dengan meningkatnya usia (angka harapan hidup). Onsetnya terjadi pada sekitar usia 60 th. Faktor lingkungan tidak begitu berpengaruh. Pada penyakit Parkinson yang terjadi di bawah 50 th, mungkin ada faktor genetik.

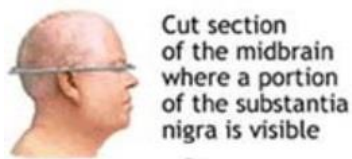
B. Etiologi

Faktor resiko tidak diketahui, tapi sebagian besar pasien yang etiologinya dapat diidentifikasi adalah pasien yang menerima antagonis dopamine. Selain itu, beberapa hal yang dapat menyebabkan gejala Parkinson antara lain:

- obat, spt: fenotiazin, benzamid, metildopa, dan reserpin, metoklopramid, SSRI, Amiodarone, Diltiazem, asam Valproat
- keracunan logam berat (Mn)
- anoksia (keracunan CO)
- pasca trauma, dll.

C. Patofisiologi

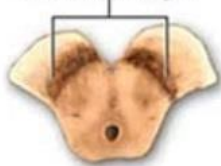
Abnormalitas patologis yang utama: degenerasi sel dengan hilangnya neuron dopaminergik yang terpigmentasi dipars compacta substansia nigra di otak dan ketidakseimbangan sirkuit motor ekstrapiramidal (pengatur gerakan di otak). Pd orang normal: berkurangnya dopamin: 5% per dekade. Pd penderita Parkinson 45% selama dekade pertama setelah diagnosis. Biasanya gejala baru muncul ketika dopamin di striatal sudah berkurang sampai 80%. Degenerasi saraf dopamin pada nigrostriatal menyebabkan peningkatan aktivitas kolinergik striatal efek tremor.



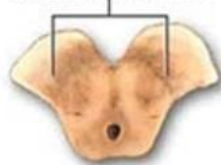
Cut section of the midbrain where a portion of the substantia nigra is visible



Substantia nigra

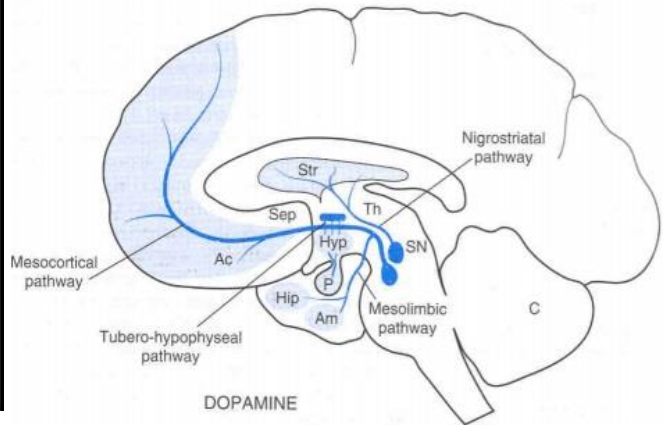


Diminished substantia nigra as seen in Parkinson's disease

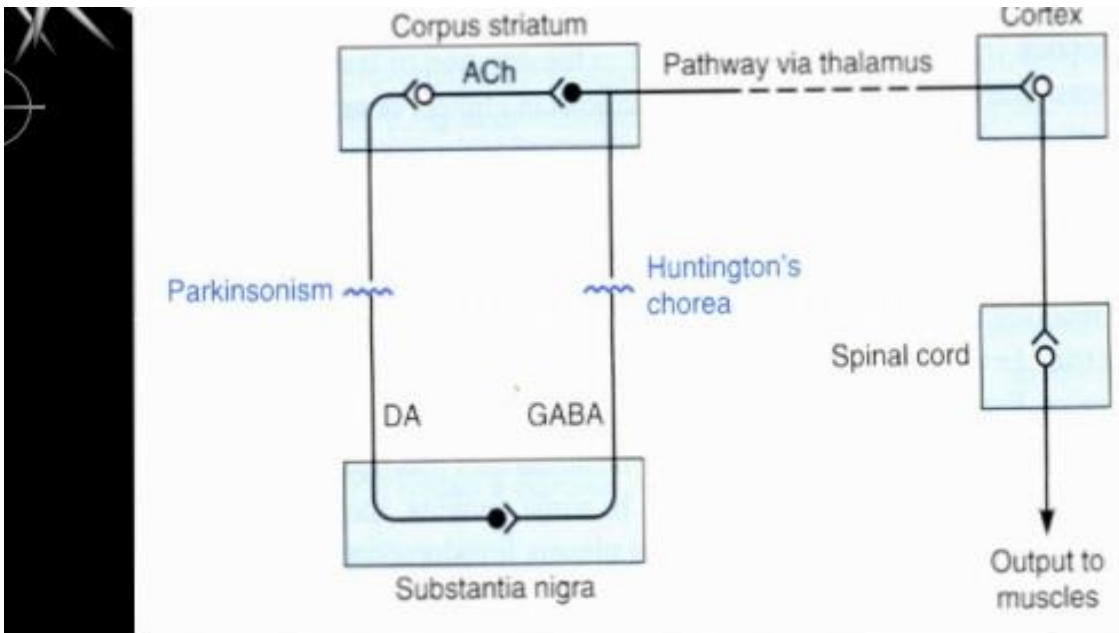


ADAM

Dopaminergic neurons



DOPAMINE



**Dopamin di corpus striatum meregulasi aktivitas kolinergik
Degenerasi dopamin di striatal → aktivitas kolinergik meningkat**

Penyakit Parkinson adalah suatu kelainan degeneratif sistem saraf pusat yang sering merusak motor penderita seperti ; keterampilan, ucapan, dan fungsi lainnya. Penyakit Parkinson milik sekelompok kondisi yang disebut gangguan gerak. Hal ini ditandai dengan kekakuan otot, tremor, perlambatan gerakan fisik (bradykinesia) dan, dalam kasus yang ekstrim, hilangnyagerakan fisik (akinesia).

Parkinson disease (PD) didefinisikan sebagai kelainan neurologi yang diyakini lebih mengenai fungsi motorik. Namun pada saat ini, sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan, PD lebih

dikaitkan pada terdapatnya defisit fungsi kognitif, dimana demensia merupakan defisit kognitif yang paling sering dijumpai.

Penyakit gangguan syaraf kronis dan progresif yang ditandai dengan gemetar, kekakuan, berkurangnya kecepatan gerakan, dan ekspresi wajah kosong seperti topeng dg salivasi berlebihan Merupakan akibat dari degenerasi sel serta tractus dari corpus striatum dan substansia nigra yang disebabkan gangguan metabolisme amino otak sehingga pengiriman **dopamine** dari substansia nigra ke globus palidus menjadi terganggu diikuti dengan konsentrasi dopamine yang rendah sehingga **choline lebih tinggi dari dopamine** di basal ganglia.

Akibat manifestasi tersebut maka globus palidus menghasilkan impuls ekstrapiramidalis yang abnormal dan yang menggalakkan korteks piramidalis dan ekstra piramidalis melalui nucleus ventralis lateralis.

Sehingga memunculkan manifestasi dopamine rendah berupa sindroma hipokinesia (akinesia) dan choline tinggi berupa sindrome hiperkinesia/tremor. Maka obat yang digunakan bertujuan untuk menyeimbangkan konsentrasi dopamine dan choline dalam basal ganglia.

Gambaran Klinis

- Sering terjadi pada usia 50 atau 60-an tahun
- Onset insidious dan bertahap serta lambat
- Adanya rigiditas atau rest tremor (pill rolling atau anggukan kepala)
- Immobilitas ekspresi wajah
- Kelambatan gerak dan rasa berat pada tungkai saat berjalan.
- Otot-otot ekstremitas saat digerakkan secara pasif terasa kaku.
- Festination gait
- Suara lemah dan volume kecil (disartria).
- Badan agak membungkuk, leher menunduk, pinggul dan lutut serta siku sedikit fleksi.
- Kesulitan dalam aktifitas fine motorik.
- Hiperhidrosis, hipersaliva, kadang krisis oculogyric.

Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala khas penderita Parkinson :

1. *Pill-rolling tremor* yang biasanya muncul saat penderita istirahat (*resting tremor*) dan hilang saat aktifitas atau tidur. Bertambah parah jika ada tekanan emosi atau lengan dalam keadaan menggantung.
2. *lead pipe rigidity* yang terasa sebagai tahanan terhadap gerak pasif di sepanjang lingkup gerak sendi.
3. *festinant gait* yaitu langkah kecil-kecil yang semakin bertambah cepat, nampak seperti tergesa-gesa. Ayunan lengan hilang.
4. Sikap/postur badan cenderung membungkuk : fleksi leher, batang tubuh, panggul, lutut, bahu sedikit fleksi dan abduksi, siku fleksi dan menjauh dari tubuh,
5. *Parkinson mask* akibat rigiditas otot-otot wajah sehingga gerakan dan ekspresi wajah hilang. Refleks memejamkan mata melambat.
6. Gangguan bicara : suara melengking, monoton, kesulitan mengawali bicara namun setelah mulai bicara, irama bicara sangat cepat.
7. Kelemahan otot, gerakan lambat dan mudah lelah.

Skala Hoehn dan Yahr	
Stage 0	Tidak ada tanda-tanda penyakit
Stage 1	Tanda-tanda unilateral
Stage 1,5	Tanda-tanda unilateral dan axial
Stage 2	Tanda-tanda bilateral tanpa gangguan keseimbangan
Stage 2,5	penyakit bilateral ringan
Stage 3	Penyakit bilateral ringan - sedang, tjd ketidak-seimbangan tubuh, secara fisik masih mandiri
Stage 4	Penyakit parah, tidak mampu hidup sendiri
Stage 5	Tidak bisa berjalan atau berdiri tanpa bantuan

Tujuan terapi

Meminimalkan kecacatan (disability) dan efek samping, serta meningkatkan kualitas hidup semaksimal mungkin

Strategi terapi

- Latihan
- Edukasi

- Nutrisi
- Pembedahan
- Meningkatkan kadar dopamin endogen
- Mengaktifkan reseptor dopamin dengan agonis
- Menekan aktivitas kolinergik dgn obat-obat antikolinergik

Problematika penderita Parkinson

Adanya rigiditas, bradikinesia dan tremor akan menyebabkan problematika gerak dan fungsional penderita Parkinson, antara lain :

1. Penurunan lingkup gerak sendi di seluruh persendian.
2. Penurunan kekuatan otot di seluruh tubuh,
3. Gangguan koordinasi gerak volunter dan reflektoris sehingga penderita kesulitan mengontrol kecepatan dan ketepatan gerak.
4. Postur yang tidak normal akibat penurunan mobilitas rotasi dan ekstensi batang tubuh.
5. Pola jalan yang tidak terkontrol.
6. Penurunan kemampuan aktifitas keseharian.
7. Problem pernapasan akibat penurunan mobilitas sangkar torak (AKS).
8. Problem psikiatri, emosi, memori dan kognitif pada penderita Parkinson tertentu.

Tujuan Penatalaksanaan Fisioterapi :

1. Meningkatkan LGS.
2. Meningkatkan kekuatan otot.
3. Memperbaiki fungsi gerak volunter dan melatih gerak otomatis.
4. Koreksi postur, meningkatkan mobilitas rotasi dan ekstensi batang tubuh.
5. Memperbaiki pola jalan.
6. Melatih mobilitas otot-otot wajah.
7. Memperbaiki pola napas dan mobilitas sangkar torak.
8. Meningkatkan AKS dan meningkatkan kepercayaan diri pasien terhadap kemampuan gerak dan fungsi yang dimiliki.

Modalitas Fisioterapi :

1. Modalitas panas : IR
2. Terapi latihan
3. Massage

Prinsip Terapi Latihan

- ♥ Bersifat latihan gerak dinamis dan hindari kontraksi statis yang berlebihan karena dapat menambah rigiditas.
- ♥ Diawali dengan peregangan pasif *gentle* pada semua persendian untuk mendapatkan relaksasi otot.
- ♥ Gerakan harus mudah diikuti, disertai aba-aba yang jelas, singkat dan dapat dipahami pasien (dapat diawali dengan *rhythmical initiation*).
- ♥ Mobilitas rotasi dan ekstensi batang tubuh sangat penting bagi koreksi postur sehingga gerakan fungsional lebih mudah dilakukan.
- ♥ Melatih jalan harus memperhatikan komponen langkah (*gait analysis*), ayunan dan rotasi batang tubuh.
- ♥ Latihan jangan sampai menimbulkan keluhan yang dapat merusak pola gerak.

Pelaksanaan Exercise therapy dalam fisioterapi dari berbagai sudut pandang

1. Latihan untuk persepsi (Exercise perception)

Latihan diberikan secara pasif pada semua persendian yang potensial mengalami kelemahan. Pemberian latihan yaitu : LGS penuh, dilakukan terutama gerak fungsional secara perlahan sehingga pasien merasakan pola gerak yang dijalani.

2. Latihan menambah LGS (range of motion exercise)

Latihan pasif dan aktif secara ideal diberikan setiap saat pada setiap hari. Latihan pasif terutama ditujukan pada kelompok otot yang potensial memendek dan latihan efektif ditujukan pada kelompok otot yang cenderung mengalami kelemahan.

Metode latihan yang paling efektif adalah : PNF dengan slow reversal dan latihan gerak fungsional secara benar yang diajarkan oleh fisioterapist.

3. Latihan mobilitas (mobility exercise)

Latihan ini merupakan dasar dari gerak fungsional pada pasien parkinson. Pelaksanaan mobilisasi dimulai pada gerakan sendi-sendi proksimal : scapula-pelvic yang dianjurkan dengan latihan rotasi trunk. Pada setiap segmen dari body harus mendapatkan gerakan untuk tujuan fungsional.

Misalnya :

- Gerakan scapula-pelvic yang mengikuti pola rotasi sebagai dasar gerak fungsional untuk latihan miring

- Gerakan rotasi dengan mengangkat kepala mutlak sebagai dasar ayunan lengan dan langkah sebagai dasar latihan berjalan.
4. Latihan koordinasi dan keseimbangan (balance and coordination exercise)
- Latihan keseimbangan diberikan pada pasien duduk dan berdiri. Untuk mempertahankan secara aktif dan tidak dianjurkan memberikan perintah untuk memperhatikan posisi dengan melawan kekuatan dari luar. Latihan keseimbangan ini dapat dilanjutkan ke latihan koordinasi.
- Misalnya :
- Pasien pada posisi duduk di kursi, kemudian ujung jari tangan kiri menyentuh ujung jari kaki kanan. Pada gerakan ini akan didapat respon antara gerak rotasi trunk, mobilisasi dan keseimbangan kepala dan koordinasi gerak.

Latihan ini dapat diteruskan dengan model-model frenkels.

Misalnya berjalan pada garis dan bidang yang telah ditentukan. Latihan dapat ditingkatkan ke berjalan sambil memantulkan bola ke lantai dengan tangan bergantian pada ayunan langkah yang berlawanan.

Beberapa metode latihan dapat dipilih dengan tujuan pengobatan pada kondisi pasien tertentu.

Metode tersebut antara lain : PNF, Frenkels, atau kombinasi.

MATERI X

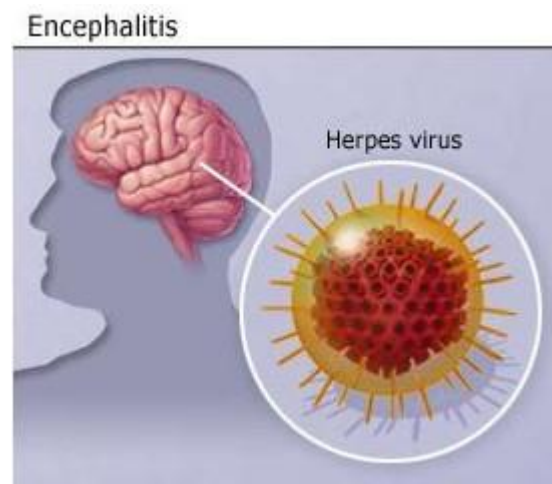
PROSES FISIOTERAPI PADA ECHEPALITIS

Encephalitis adalah suatu peradangan dari otak. Ada banyak tipe-tipe dari encephalitis, kebanyakan darinya disebabkan oleh infeksi-infeksi. Paling sering infeksi-infeksi ini disebabkan oleh virus-virus. Encephalitis dapat juga disebabkan oleh penyakit-penyakit yang menyebabkan peradangan dari otak.

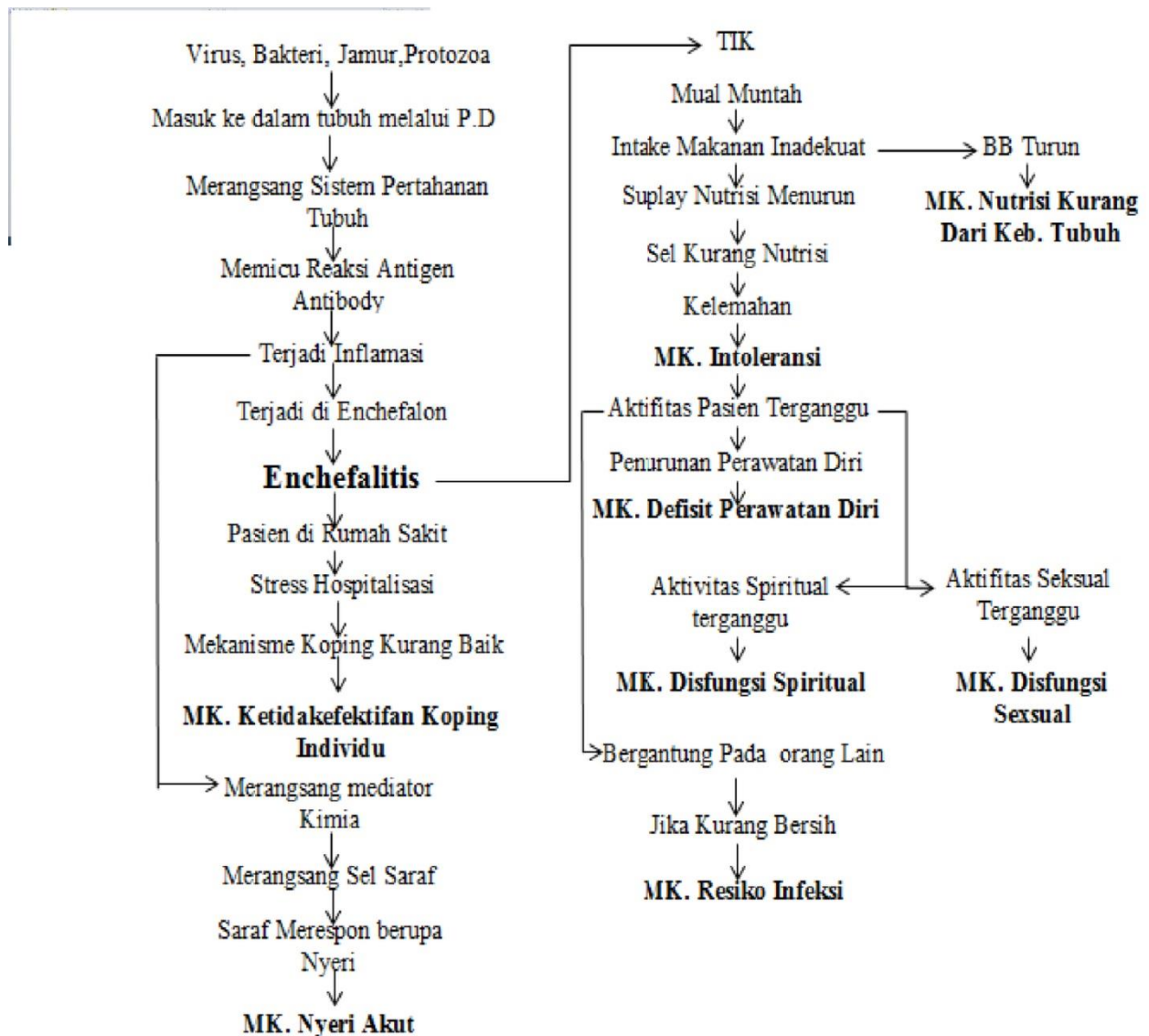
Encephalitis adalah radang jaringan otak yang dapat disebabkan oleh bakteri cacing, protozoa, jamur, rickettsia atau virus.

Etiologi

1. Virus arbo (arthropod-borne) yang mencakup virus equine dan west niie
2. Enterovirus yang mencakup ECHO, COMCACHIE A dan B serta poliovirus.
3. Paramyxovirus (mumps)
4. Herpes virus
5. Virus rabies



Patofisiologi



Gejala-Gejala Encephalitis

Gejala-gejala dari encephalitis termasuk demam yang tiba-tiba, sakit kepala, muntah, kepekaan penglihatan pada sinar, leher dan punggung yang kaku, kebingungan, keadaan mengantuk, kecanggungan, gaya berjalan yang tidak mantap, dan mudah terangsang. Kehilangan kesadaran, kemampuan reaksi yang buruk, serangan-serangan, kelemahan otot, demensia berat yang tiba-tiba dan kehilangan memori dapat juga ditemukan pada pasien-pasien dengan encephalitis.

Tanda dan Gejala

- Demam.

- Sakit kepala dan biasanya pada bayi disertai jeritan.
- Pusing.
- Muntah.
- Nyeri tenggorokan.
- Malaise.
- Nyeri ekstremitas.
- Pucat.
- Halusinasi.
- Kaku kuduk.
- Kejang.
- Gelisah.
- Iritable.
- Gangguan kesadaran.

Pemeriksaan neurologis

- hiperrefleksia, ataksia, gangguan kognitif,
- defisit neurologi fokal,
- aphasia dan hemiparesis.

Beberapa uji klinis yang harus dilakukan oleh penderita penyakit encephalitis, diantaranya pemeriksaan darah, MRI, dan pemeriksaan cairan spinal atau dikenal dengan lumbal pungsi.

Campak measles meningoensefalitis (MME) :

0,74 per 1000 kasus pada tahap penyembuhan.

Campak → Subacute Sclerosing Pan Encephalitis (SSPE)

→ demensia, kejang mioklonik, epilepsi, ataksia dan penurunan fungsi motorik.

SSPE berlangsung dalam 4 tahap

IA). Perubahan perilaku, kognitif dan kepribadian

IB). Spasme mioklonik

IIA). Gangguan mental, spasme mioklonik periodik, frekuen dan menyebabkan drop spells

IIB). Apraksia, agnosia, kesulitan bicara, kekakuan, berjalan, dengan bantuan.

IIIA). Bicara sedikit, gangguan penglihatan, spasme mioklonik frekuen, kejang

IIIB). Tidak bisa bicara spontan, koordinasi tidak baik, kebutaan, spasme mioklonik, jalan tanpa arah, disfagia, EEG latar belakang gelombang delta dan chorea.

IV). Tidak ada mioklonus, EEG voltage rendah tanpa periode tahap slow wave complexes vegetative. SSPE hampir selalu simptomatis

PENATALAKSANAAN

Pengobatan simptomatis dan tindakan suportif.

- Perawatan umum bersifat suportif,
- Bantuan dan pembebasan jalan nafas,
- Mengontrol tekanan intrakranial,
- Mengatasi kejang secepatnya,
- Keseimbangan cairan tubuh,
- Pencegahan dan penanganan Infeksi saluran kemih.

PROGNOSIS

Kematian dan disabilitas masih sangat tinggi Fisioterapi dan rehabilitasi harus dilakukan segera untuk menghindari komplikasi lebih lanjut.

MATERI XI

MULTIPLE SKLEROSIS

A. Pendahuluan

Multiple sclerosis (MS) pertama kali ditemukan pada tahun 1882 oleh Sir Agustus D'este dari Inggris, akan tetapi Cruveilhier & Charcot memberi gambaran lebih terperinci tentang adanya plak dan sclerosis pada susunan saraf pusat.

Prevalensi menurut umur rata-rata onset MS baik wanita maupun pria sekitar 31-33 tahun dengan usia rata-rata lebih rendah dari wanita, tetapi dapat pada usia lebih tua, lebih dari 60 tahun.

Diet akan mempengaruhi MS, diet lemak tak jenuh akan mempengaruhi pembentukan myelin otak, disamping adanya kelainan pada pertumbuhan oligodendroglial yang berhubungan dengan diet. Diet lemak tak jenuh berupa asam linoleat akan menurunkan eksaserbasi penyakit ini.

Etiologi penyakit ini diantaranya infeksi virus, bakteri, kelainan oligodendroglia, diet, genetika, dan lain-lain. Untuk mendiagnosa penyakit ini masih sulit, diperlukan pengalaman-pengalaman fase awal penyakit. Pemeriksaan laboratorium akan membantu menunjang diagnosa.

B. Manifestasi klinik

MS merupakan penyakit demyelinating yang mengenal serebelum, saraf optikus dan medula spinalis (terutama mengenai traktus kortikospinalis dan kolumna posterior), secara patologi memberi gambaran plak multipel di susunan saraf pusat khususnya periventrikuler subtansia alba.

1. Gejala Klinia MS.

1. Kelemahan umum: biasanya muncul setelah aktivitas minimal, kelemahan bertambah berat dengan adanya peningkatan suhu tubuh dan kelembapan tinggi, yang disebut sebagai Uht holff fenomena (pada akson yang mengalami demyilisasi). Kelemahan seperti ini dapat disertai kekakuan pada ekstermitas sampai drop foot
2. Gangguan sensoris: baal, kesemutan, perasaan seperti diikat, ditusuk jarum, dingin pada tungkai dan tangan, pada pemeriksaan fisik dengan test lhermitte biasa + (30%) hal ini akibat adanya plek pada kolumna servikal posterior yang kemudian meiritasi dan menekan medula spinalis.

3. Nyeri: pada kebanyakan pasien MS akan mengalami nyeri (Clifford & Troter), nyeri bersifat menahun. Nyeri pada MS berbentuk:
 - a. Nyeri kepala relatif sering didapatkan (27%)
 - b. Nyeri neurologia trigeminal: pada orang muda dan bilateral (Jensen, 1982) relatif jarang (5%)
 - c. Nyeri akibat peradangan nervus optikus akibat penekanan dura sekitar nervus optikus
 - d. Nyeri visceral berupa spasme kandung kemih, konstipasi
4. Gangguan Blader: pada 2/3 kasus MS akan mengalami gangguan hiperreflek blader oleh karena gangguan spincter, pada fase awal areflek dan 1/3 hiporelek dengan gejala impoten.
5. Gangguan serebelum: 50% kasus memberi gejala intension tremor, ataksia, titubasi kepala, disestesia, dan dikenal sebagai trias dari Charcott: nistagmus, gangguan bicara, intension tremor
6. Gangguan batang otak: lesi pada batang otak akan mengganggu saraf intra aksonal, nukleus, internuklear, otonom dan motorik, sensorik sepanjang traktus-traktus.
 - a. Lesi N III-IV menyebabkan diplopia, parese otot rektus medial yang menyebabkan internuklear ophtalmoplegi (INO) patognomonis untuk MS
 - b. Lesi N VII menyebabkan Bell palsy
 - c. Lesi N VIII menyebabkan vertigor (sering), hearing loss (jarang)
7. Gangguan N Optikus (Neuritis optika): terutama pada pasien muda (Reeder, 1998) sebanyak 31%, gejala berupa, penurunan ketajaman penglihatan, skotoma sentral, gangguan persepsi warna, nyeri pada belakang bola mata, visus akan membaik setelah 2 minggu onset neuritis optika kemudian sembuh dalam beberapa bulan. Penambahan suhu tubuh akan memperbesar gejala (uht holff)
8. Gangguan fungsi luhur: fungsi luhur umumnya masih dalam batas normal, akan tetapi pada pemeriksaan neuropsikologi didapatkan perlambatan fungsi kognisi sampai sedang atau kesulitan menemukan kata.

C. Etiologi

Penyebab MS adalah suatu autoimmun yang menyerang myelin dan myelin forming sel pada otak dan medula spinalis, akan tetapi pada MS sebenarnya bukan suatu autoimmun murni oleh karena tidak adanya antigen respon imun yang abnormal. Kausa MS terdiri dari:

- a. Virus : infeksi retrovirus akan menyebabkan kerusakan oligodendroglia

- b. Bakteri : reaksi silang sebagai respon perangsangan heat shock protein sehingga menyebabkan pelepasan sitokin
- c. Defek pada oligodendroglia
- d. Diet : berhubungan dengan komposisi membran, fungsi makrofag, sintesa prostaglandin
- e. Genetika : penurunan kontrol respon imun
- f. Mekanisme lain : toksin, endokrin, stress

D. Dasar Biologi

Perjalanan MS dibagi dalam 4 fase yaitu fase awal, relaps, sembuh dari relaps, kronik progresif. Awal serangan pertama MS biasanya tidak diketahui, faktor genetik dan lingkungan memegang peranan penting. Plak MS terbentuk akibat proses aktivasi T-sel perifer yang melekat pada post kapiler venule susunan saraf pusat. T sel melewati sel endotel untuk bermigrasi ke parenkim periventrikuler akibat adanya proses inflamasi maka terjadi kerusakan lapisan myelin dalam dan oligodendroglia. Proses inflamasi akan mereda dalam waktu 2-6 minggu. Relaps pada MS biasanya dipicu oleh infeksi virus, pada 1/3 kasus infeksi saluran nafas atas akan menyebabkan eksaserbasi akut. Proses relaps ini akibat adanya aktivasi sistem imun. Trauma dan stress diduga dapat menyebabkan MS atau menyebabkan eksaserbasi walau hubungan stress dan trauma belum pasti. Sembuh dan relaps berhubungan dengan immun-mediated. Pada lesion experimental allergic encephalomyelitis, inhibitory cytokin, immunoglobulin, profile sitokin selama eksaserbasi dan sembuh pada MS adalah identik.

E. Diagnosa

Karena tidak ada yang spesifik untuk MS, maka diagnosa terutama berdasarkan adanya remisi dan relaps pada orang muda, dengan lesi multifokal dan asimetrik pada traktus substansia alba.

1. Clinically definite MS

Terbukti dari riwayat penyakit dan pemeriksaan neurologi terdapat lebih dari satu lesi atau dua episode gejala dari satu lesi dan bukti lesi pada MRI atau evoked

2. Laboratory supported definite MS

Terbuktinya ada dua lesi dari riwayat penyakit dan pemeriksaan jika hanya satu lesi yang terbukti maka lesi lain terbukti dari MRI atau evoked potensial dan kadar Ig G abnormal

3. Clinically probable MS

Jika hanya dari pemeriksaan atau anamnesa dan bukan dari keduanya, terbukti ada lebih dari satu lesi. Jika hanya satu lesi terbukti dari anamnesa dan hanya satu dari pemeriksaan neurologik, evoked potensial atau adanya bukti pada MRI lebih lesi dan pemeriksaan IgG CSF normal.

Referensi :

Reder AT. Multiple sclerosis, Neurobase, 1998; 1-8

MATERI XII

STROKE

Secara umum stroke merupakan gangguan pembuluh darah otak atau gangguan sirkulasi serebral atau juga merupakan gangguan neurologik fokal yang dapat timbul sekunder dari suatu proses patologis pada pembuluh darah serebral, misalnya trombosis, embolus, ruptura dinding pembuluh atau penyakit vascular dasar, misalnya aterosklerosis, arteritis, trauma, aneurisme dan kelainan perkembangan.

Stroke merupakan gangguan fungsional otak yang bersifat: fokal dan atau global, akut, berlangsung antara 24 jam atau lebih, disebabkan gangguan aliran darah ke otak, tidak disebabkan karena tumor/infeksi

Penggolongan stroke berdasarkan perjalanan penyakit, dibagi menjadi tiga jenis, yaitu :

1. Serangan iskemik sepintas (TIA) : merupakan gangguan neurologis fokal yang timbul mendadak dan menghilang dalam beberapa menit sampai beberapa jam.
2. Progresif atau inevolusion (stroke yang sedang berkembang) : perjalanan stroke berlangsung perlahan meskipun akut. Stroke dimana deficit neurologisnya terus bertambah berat.
3. Stroke lengkap/completed : gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dengan sedikit perbaikan. Stroke dimana deficit neurologisnya pada saat onset lebih berat, bisa kemudian membaik/menetap

Penggolongan stroke berdasarkan patologi:

1. Stroke hemoragi: stroke yang terjadi karena pembuluh darah di otak pecah sehingga timbul iskhemik dan hipoksia di hilir. Penyebab stroke hemoragi antara lain: hipertensi, pecahnya aneurisma, malformasi arteri venosa,
2. stroke non hemoragi: stroke yang disebabkan embolus dan thrombus.

Etiologi

Penyebab stroke antara lain adalah aterosklerosis (trombosis), embolisme, hipertensi yang menimbulkan perdarahan intraserebral dan ruptur aneurisme sakular. Stroke biasanya disertai satu atau beberapa penyakit lain seperti hipertensi, penyakit jantung, peningkatan lemak dalam darah, diabetes mellitus atau penyakit vascular perifer.

Dilihat dari etiologi stroke dapat dibagi dalam golongan besar yaitu stroke haemoragik (perdarahan) dan stroke non haemoragik (infark iskhemia). Etiologi yang akan penulis bahas disini adalah stroke non haemoragik saja.

Stroke non haemoragik, sangat erat hubungannya dengan *atherosclerosis*. Kata *atherosclerosis* digunakan bagi sekelompok kelainan yang mengakibatkan menebalnya serta mengurangnya kelenturan (elastisitas) dinding pembuluh darah arteri.

Terdapat 3 jenis *atherosclerosis*, yaitu:

- (1) *atherosclerosis* (ditandai oleh pembentukan *ateromata (plaque intima)* fokal,
- (2) *sclerosis Monckeberg* (ditandai oleh pengapuran pada *tunika media* pembuluh darah arteria);
- (3) *atherosclerosis* dengan ditandai oleh *proliferasi fibro - muscular* atau penebalan *endotel* dinding arteri berukuran kecil dan *arteriol*. (Lumantobing 2003).

Manifestasi Klinis *atherosclerosis* bermacam – macam. Kerusakan dapat terjadi melalui mekanisme sebagai berikut :

- (1) Lumen arteri menyempit dan menyebabkan berkurangnya aliran darah.
- (2) Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadi trombosis atau perdarahan pada ateroma.
- (3) Merupakan tempat untuk terjadinya thrombus dan kemudian dapat melepaskan kepingan thrombus (embolus).
- (4) menyebabkan dinding pembuluh menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek (Lumantobing, 2003).

Faktor yang mempengaruhi aliran darah di otak diantaranya :

- (1) keadaan arteri, arteri dapat menyempit oleh proses *atherosclerosis* atau tersumbat oleh *thrombus* atau *embolus*
- (2) keadaan darah, keadaan darah dapat mempengaruhi aliran darah dan suplai oksigen. Darah bertambah kental, peningkatan viskositas darah, peningkatan hematokrit (misalnya pada penyakit polisitemia) dapat memperlambat aliran darah. Pada anemia berat suplai oksigen dapat pula menurun.
- (3) kelainan jantung, bila denyut jantung tidak teratur dan tidak efisien (misalnya pada fibrilasi, blok jantung) maka curahnya akan menurun dan mengakibatkan aliran darah di otak berkurang (iskemia). Jantung yang sakit dapat pula

melepaskan *embolus* yang kemudian tersangkut dipembuluh darah/arteri otak dan mengakibatkan iskemia (Aliah, dkk.2000)

Berdasarkan jenis infark srtoke non haemoragik dapat dikelompokkan menjadi : (1)*transient ischemik attack* (TIA), serangan stroke sementara yang berlangsung kurang dari 24 jam. (2) *reversible ischemic neurologic defisit* (RIND) gejala neurologis akan menghilang antara lebih dari 24 jam sampai dengan 21 hari .(3) *progresive stroke* atau *stroke in evolution*; kelainan atau defisit neurologis berlangsung bertahap dari ringan sampai menjadi berat (4) *completed stroke*; kelainan neurologis sudah menetap, dan tidak berkembang lagi (Iskandar, 2002)Stroke iskemik berdasarkan penyebabnya menurut klasifikasi *The National Institute of Neurological Disorders Stroke Part III* (NINDS III),dibagi menjadi 4 golongan yaitu (1) *Aterotrombotik*; erat hubungannya dengan *platelet, trombosis* (2)*cardioemboli* (3) *lakunar* (4) penyebab lain yang menyebabkan hipotensi. (Iskandar, 2002).

Adapun faktor-faktor resiko lain yang menjadikan seseorang untuk mudah terserang stroke diantaranya :

- a. Umur Lebih tua lebih mungkin untuk mengidap ‘stroke’.
- b. Diabetes militus. Orang-orang yang diberi insulin, lebih banyak untuk mengidap ‘stroke’ dari pada mereka yang tidak mempergunakan insulin. Diabetes militus merupakan faktor resiko untuk stroke, namun tidak sekuat hipertensi bagi seseorang berusia 60 tahun dengan tekanan sistole 135 mmHg, probalitas (kemungkinan) untuk mendapat stroke iskhemic dalam jangka waktu 8 tahun adalah 8/1000. bila disamping itu ia menderita diabetes mellitus, probalitas meningkat menjadi 17/1000. Bila tekanan sistole 180 mmHg, probalitasnya ialah 30/1000, dengan diabetes militus probabilitasnya meningkat menjadi 59/1000 (dua kali lipat). (Lumbantobing, 2003)
- c. Faktor Keturunan Orang-orang yang mempunyai faktor keturunan untuk mengembangkan ateroma (aterogenik).Dalam kelompok ini tergolong orang-orang dengan hiperlipidemia dan hiperurikasidemia. (Sidharta, 1999)
- d. Kelainan jantung Baik orang muda maupun tua kedua-duanya mempunyai faktor resiko besar untuk mengidap ‘stroke’ bila mereka mempunyai penyakit jantung. Beberapa jenis kelainan jantung dapat meningkatkan kemungkinan mendapatkan stroke. Gagal jantung kongestif dan penyakit jantung koroner mempunyai peranan penting dalam terjadinya stroke. Penyakit jantung, baik miokardial (otot), maupun yang valvular(katup), meningkatkan resiko terhadap stroke. Pembesaran serambi, pembesara bilik kiri, kelainan elektrokardiogram (EKG), semua ini mempertinggi risiko mendapatakan stroke. Risiko mendapatkan stroke menjadi 3 kali lebih

besar pada mereka dengan kelainan gelombang R (pada EKG) dan 2 kali lebih besar dengan kelainan gelombang ST-T, dibanding mereka tanpa kelainan tersebut. Penderita dengan kelainan serambi mempunyai risiko untuk stroke 8,5 kali lebih besar ketimbang mereka tanpa kelainan fibrilasi serambi.(Lumbantobing, 2003)

e. Merokok

Efek merokok terhadap ‘stroke’ tidak begitu nyata dibanding terhadap ‘coronary heart disease’.

f. Obat pencegah kehamilan Obat anti hamil merupakan faktor resiko bagi wanita.(Sidharta, 1999).

Tanda dan Gejala

Stroke menyebabkan defisit neurologik, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), ukuran area yang perfusinya tidak adequate dan jumlah aliran darah kolateral. Stroke akan meninggalkan gejala sisa karena fungsi otak tidak akan membaik sepenuhnya.

1. Kelumpuhan pada salah satu sisi tubuh (hemiparesis atau hemiplegia)
2. Lumpuh pada salah satu sisi wajah “Bell’s Palsy”
3. Tonus otot lemah atau kaku
4. Menurun atau hilangnya rasa
5. Gangguan lapang pandang “Homonymous Hemianopsia”
6. Gangguan bahasa (Disatria: kesulitan dalam membentuk kata; afasia atau disfasia: bicara defeksif/kehilangan bicara)
7. Gangguan persepsi
8. Gangguan status mental

Faktor resiko

Berbagai faktor risiko terjadinya stroke yaitu risiko yang tidak dapat dikendalikan seperti: Umur, faktor familial dan ras. Adapun faktor risiko yang dapat dikendalikan seperti: hipertensi, penyakit kardiovaskuler (penyakit arteri koronaria, gagal jantung kongestif, hipertrofi ventrikel kiri, fibrilasi atrium, penyakit jantung kongestif), kolesterol tinggi, obesitas, kadar hematokrit tinggi, diabetes, kontrasepsi oral, merokok, penyalahgunaan obat, konsumsi alkohol.

Patofisiologi

Trombosis (penyakit trombo - oklusif) merupakan penyebab stroke yang paling sering. Arteriosclerosis serebral dan perlambatan sirkulasi serebral adalah penyebab utama trombosis serebral. Tanda-tanda trombosis serebral bervariasi, sakit kepala adalah awitan yang tidak umum. Beberapa pasien mengalami pusing, perubahan kognitif atau kejang dan beberapa awitan umum lainnya. Secara umum trombosis serebral tidak terjadi secara tiba-tiba, dan kehilangan bicara sementara, hemiplegia atau parestesia pada setengah tubuh dapat mendahului awitan paralysis berat pada beberapa jam atau hari.

Proses aterosklerosis ditandai oleh plak berlemak pada lapisan intima arteria besar. Bagian intima arteria sereberi menjadi tipis dan berserabut, sedangkan sel – sel ototnya menghilang. Lamina elastika interna robek dan berjumbai, sehingga lumen pembuluh sebagian terisi oleh materi sklerotik tersebut. Plak cenderung terbentuk pada percabangan atau tempat – tempat yang melengkung. Trombi juga dikaitkan dengan tempat – tempat khusus tersebut. Pembuluh – pembuluh darah yang mempunyai resiko dalam urutan yang makin jarang adalah sebagai berikut : arteria karotis interna, vertebralis bagian atas dan basilaris bawah. Hilangnya intima akan membuat jaringan ikat terpapar. Trombosit menempel pada permukaan yang terbuka sehingga permukaan dinding pembuluh darah menjadi kasar. Trombosit akan melepaskan enzim, adenosin difosfat yang mengawali mekanisme koagulasi. Sumbat fibrinotrombosit dapat terlepas dan membentuk emboli, atau dapat tetap tinggal di tempat dan akhirnya seluruh arteria itu akan tersumbat dengan sempurna.

2. Embolisme. Penderita embolisme biasanya lebih muda dibanding dengan penderita trombosis. Kebanyakan emboli sereberi berasal dari suatu trombus dalam jantung, sehingga masalah yang dihadapi sebenarnya adalah perwujudan dari penyakit jantung. Setiap bagian otak dapat mengalami embolisme, tetapi embolus biasanya embolus akan menyumbat bagian – bagian yang sempit.. tempat yang paling sering terserang embolus sereberi adalah arteria sereberi media, terutama bagian atas.

3. Perdarahan sereberi : perdarahan sereberi termasuk urutan ketiga dari semua penyebab utama kasus GPDO (Gangguan Pembuluh Darah Otak) dan merupakan sepersepuluh dari semua kasus penyakit ini. Perdarahan intrakranial biasanya disebabkan oleh ruptura arteri sereberi. Ekstravasasi darah terjadi di daerah otak dan /atau subaraknoid, sehingga jaringan yang terletak di dekatnya akan tergeser dan tertekan. Darah ini mengiritasi jaringan otak, sehingga mengakibatkan vasospasme pada arteria di sekitar perdarahan. Spasme ini dapat menyebar ke seluruh hemisfer otak dan sirkulus wilisi. Bekuan darah yang semula lunak menyerupai selai

merah akhirnya akan larut dan mengecil. Dipandang dari sudut histologis otak yang terletak di sekitar tempat bekuan dapat membengkak dan mengalami nekrosis

Deskripsi Problematika Fisioterapi

Disini masalah yang dibahas adalah problematik pada hemiparese akibat stroke non hemoragik pada stadium flaccid ditemukan adanya gangguan - gangguan berupa (1) Imparment atau gangguan setingkat jaringan yaitu adanya gangguan fungsi paru akibat tirah baring yang lama, berupa penurunan kapasitas vital, penurunan ventilasi volunter maksimal, perubahan regional dalam ventilasi/perfusi, gangguan mekanisme batuk, penurunan ekspansi thorak, hipostatik pneumonia, pada stadium akut ditandai dengan pasien mengalami lumpuh separo anggota tubuhnya oleh karena adanya gangguan tonus berupa penurunan tonus otot/flaccid maupun reflek tendo, potensial terjadi oedem pada ekstremitas sisi sakit, dekubitus, dan kontraktur, adanya gangguan pola gerak atau kontrol motorik, gangguan koordinasi gerakan (2) Funtional limitation gangguan aktifitas fungsional yaitu menurunnya kemampuan untuk menggerakkan anggota tubuh misalnya tangan dan tungkai untuk aktifitas fungsionalnya misalnya aktifitas tangan untuk makan, minum, menyisir rambut, gosok gigi, mengambil sesuatu akan terganggu, sedangkan aktifitas tungkai misalnya jongkok berdiri dalam buang air besar, gerakan menendang, dan termasuk gangguan transfer dan ambulasi (3) Disability yaitu ketidakmampuan dalam hal melakukan aktifitas yang bersifat sosial kemasyarakatan misalnya pergi bekerja bakti, pergi dengan berjalan ke pengajian di masjid, pergi main kerumah tetangga dekat, pergi bekerja ke kantor dan sampai pada tingkat kecacatan.

Teknologi Intervensi Fisioterapi

Modalitas Fisioterapi yang digunakan untuk menangani kondisi stroke stadium akut atau flaccid ini, bertujuan untuk;

- (1) mencegah komplikasi pada fungsi paru akibat tirah baring yang lama.
- (2) menghambat spastisitas, pola sinergis ketika ada peningkatan tonus.
- (3) mengurangi oedem pada anggota gerak atas dan bawah sisi sakit .
- (4) merangsang timbulnya tonus kearah normal, pola gerak dan koordinasi gerak.
- (5) meningkatkan kemampuan aktifitas fungsional. Pelaksanaan terapi dilakukan pada ruang ICU dan bangsal rawat inap.

Adapun teknik yang digunakan oleh penulis disini diantaranya :

- 1). *Passive breathing excercise*

Karena sudah satu minggu pasien mengalami serangan stroke. Dan saat ini sebagian besar waktunya digunakan untuk tiduran oleh pasien. Istirahat yang cukup lama dibed dan inaktifitas akan menurunkan metabolisme secara umum. Hal ini mengakibatkan penurunan kapasitas fungsional pada sistim tubuh yang kompleks, dengan manifestasi klinis berupa sindrom imobilisasi (Saleem dan Vallbona).

Pada pasien yang menderita defisit neurologis efek imobilisasi berakibat pada penurunan kapasitas fungsional. Hal ini menyebabkan membutuhkan waktu yang lama untuk mengembalikan potensi fungsi maksimal yang dimiliki pasien. Manifestasi klinik sindrom imobilisasi salah satunya pada sistem respirasi yang berupa :

- (a) penurunan kapasitas vital
- (b) penurunan ventilasi volunter maksimal
- (c) perubahan regional dalam ventilasi/perfusi
- (d) gangguan mekanisme batuk.

2). *Positioning*

Setiap posisi atau gerak dari pasien harus selalu berada dalam lingkup pola penyembuhan atau berlawanan dengan pola spastisitas yang timbul kemudian, posisi dan latihan gerak dalam pola penyembuhan harus sejak dini dilaksanakan. Pengaturan posisi yang benar dengan posisi anatomis, ini bermanfaat untuk menghambat pola sinergis dan spastisitas ketika adanya peningkatan tonus. Posisi tidur terlentang, posisi bahu dan lengan diletakkan diatas bantal sehingga bahu sedikit terdorong ke depan (protaksi) karena pada pasien stroke cenderung untuk terjadi retraksi bahu. Posisi bantal diletakkan dibawah tungkai bawah dengan maksud agar panggul tidak jatuh kebelakang dan tungkai tidak *eksternal rotasi*. Posisi miring kesisi sehat berfungsi agar tidak terjadi dekubitus dan untuk mencegah komplikasi fungsi paru akibat tirah baring yang lama karena karena sangkar thorak terfiksir dalam posisi ekspirasi, dengan posisi bahu protaksi dan lengan lurus didepan bantal. Posisi miring kesisi sakit, dengan posisi bahu terdorong kedepan dan tidak tertindih akan memberikan rasa berat badan pada sisi lumpuh. Pengaturan posisi *elevasi* pada ekstremitas bawah dan ekstremitas atas berguna untuk menurunkan oedem dengan menganut prinsip gravitasi dengan postural drainage lewat pembuluh darah dan limfe. Pengaturan posisi furniture pasien disisi lumpuh dengan tujuan (1) rotasi kepala yang diikuti mata pasien secara otomatis kearah benda yang terletak dimeja menimbulkan suatu kebiasaan untuk meluruskan lengan yang sakit dalam pola penyembuhan (2) berat badan bergeser kerah sisi tubuh terutama sendi panggul, merangsang kesadaran akan sisi yang paralisis

(3) gerakan memutar bahu terhadap panggul merupakan gerakan penting dalam mencegah spastisitas.

3). Stimulasi taktil terhadap kulit, otot, persendian dengan tehnik – tehnik: *tapping*, *swiping*, *aproksimasi*.

Stimulasi taktil pada prinsipnya harus menimbulkan kontraksi otot, sehingga akan merangsang *golgi tendon* dan *muscle spindle*. Impuls yang berasal dari gelondong otot dan organ tendon dikirim oleh serat konduksi yang paling kaya bermyelin yaitu serat Ia. Impuls propioseptif lain yang berasal dari reseptor fasia, sendi dan jaringan ikat yang lebih dalam, berjalan dalam serat yang kurang bermyelin. Ketukan, *swiping*, *tapping* dan *aproksimasi* akan merangsang propioseptor pada kulit dan persendian, gelondong otot akan bereaksi dengan dikirimnya impuls ke motoneuron anterior, perangsangan neuron ini menyebabkan peningkatan kontraksi secara singkat.

Rangsangan pada *muscle spindle* dan *golgi tendon* akan diinformasikan melalui afferen ke susunan saraf pusat sehingga akan berkontribusi fasilitas dan inhibisi (*gracianin*). Rangsangan taktil yang diulang-ulang akan memberikan informasi ke “supraspinal mekanisme” sehingga terjadi pola gerak yang terintegrasi dan menjadi gerakan-gerakan pola fungsional.

Stimulasi taktil melalui saraf motoris perifer melatih fungsi tangan “graps” dan “release” serta dapat memberikan fasilitasi pada otot yang lemah dalam melakukan gerakan .

4). Latihan gerak pasif dengan pola gerak *proprioceptive neuromuscular facilitation* dengan tehnik *rhythmical initiation*.

MATERI XIII

VERTIGO

Vertigo adalah perasaan seolah-olah penderita bergerak atau berputar, atau seolah-olah benda di sekitar penderita bergerak atau berputar, yang biasanya disertai dengan mual dan kehilangan keseimbangan. Vertigo bisa berlangsung hanya beberapa saat atau bisa berlanjut sampai beberapa jam bahkan hari. Penderita kadang merasa lebih baik jika berbaring diam, tetapi vertigo bisa terus berlanjut meskipun penderita tidak bergerak sama sekali.

1. Jenis vertigo

Vertigo diklasifikasikan menjadi dua kategori berdasarkan saluran vestibular yang mengalami kerusakan, yaitu vertigo perifer dan vertigo sentral. Saluran vestibular adalah salah satu organ bagian dalam telinga yang senantiasa mengirimkan informasi tentang posisi tubuh ke otak untuk menjaga keseimbangan. Vertigo perifer terjadi jika terdapat gangguan di saluran yang disebut kanalis semisirkularis, yaitu telinga bagian tengah yang bertugas mengontrol keseimbangan.

2. Gejala yang sering menyertai vertigo

No	Vertigo Perifer (Vestibulogenik)	Vertigo Sentral (Non-Vestibuler)
1.	Pandangan gelap	Penglihatan ganda
2.	Rasa lelah dan stamina menurun	Sukar menelan
3.	Jantung berdebar	Kelumpuhan otot-otot wajah
4.	Hilang keseimbangan	Sakit kepala yang parah
5.	Tidak mampu berkonsentrasi	Kesadaran terganggu
6.	Perasaan seperti mabuk	Tidak mampu berkata-kata
7.	Otot terasa sakit	Hilangnya koordinasi
8.	Mual dan muntah-muntah	Mual dan muntah-muntah
9.	Memori dan daya pikir menurun	Tubuh terasa lemah
10.	Sensitif pada cahaya terang dan Suara	
11.	Berkeringat	

Gangguan kesehatan yang berhubungan dengan vertigo periferik antara lain penyakit-penyakit seperti benign paroxysmal positional vertigo (gangguan akibat kesalahan pengiriman pesan), penyakit meniere (gangguan keseimbangan yang sering kali menyebabkan hilang pendengaran), vestibular neuritis (peradangan pada sel-sel saraf keseimbangan), dan labyrinthitis (radang di bagian dalam pendengaran).

Sedangkan vertigo sentral terjadi jika ada sesuatu yang tidak normal di dalam otak, khususnya di bagian saraf keseimbangan, yaitu daerah percabangan otak dan serebelum (otak kecil).

3. Penyebab Vertigo

Tubuh merasakan posisi dan mengendalikan keseimbangan melalui organ keseimbangan yang terdapat di telinga bagian dalam. Organ ini memiliki saraf yang berhubungan dengan area tertentu di otak.

Vertigo bisa disebabkan oleh kelainan di dalam telinga, di dalam saraf yang menghubungkan telinga dengan otak dan di dalam otaknya sendiri. Vertigo juga bisa berhubungan dengan kelainan penglihatan atau perubahan tekanan darah yang terjadi secara tiba-tiba.

Penyebab umum dari vertigo:

1. Keadaan lingkungan
 - Motion sickness (mabuk darat, mabuk laut)
2. Obat-obatan
 - Alkohol
 - Gentamisin
3. Kelainan sirkulasi
 - Transient ischemic attack (gangguan fungsi otak sementara karena berkurangnya aliran darah ke salah satu bagian otak) pada arterivertebral dan arteri basiler
4. Kelainan di telinga
 - Endapan kalsium pada salah satu kanalis semisirkularis di dalam telinga bagian dalam (menyebabkan benign paroxysmal positional vertigo)
 - Infeksi telinga bagian dalam karena bakteri
 - Herpes zoster

- Labirintitis (infeksi labirin di dalam telinga)
- Peradangan saraf vestibuler
- Penyakit Meniere

5. Kelainan neurologis

- Sklerosis multipel
- Patah tulang tengkorak yang disertai cedera pada labirin, persarafannya atau keduanya
- Tumor otak
- Tumor yang menekan saraf vestibularis.

4. Gejala

Penderita merasa seolah-olah dirinya bergerak atau berputar atau penderita merasakan seolah-olah benda di sekitarnya bergerak atau berputar.

5. Diagnosa

Sebelum memulai pengobatan, harus ditentukan sifat dan penyebab dari vertigo. Gerakan mata yang abnormal menunjukkan adanya kelainan fungsi telinga bagian dalam atau saraf yang menghubungkannya dengan otak. Nistagmus adalah gerakan mata yang cepat dari kiri ke kanan atau dari atas ke bawah. Arah dari gerakan tersebut bisa membantu dalam menegakkan diagnosa. Nistagmus bisa dirangsang dengan menggerakkan kepala penderita secara tiba-tiba atau meneteskan air dingin ke dalam telinga.

Untuk menguji keseimbangan, penderita diminta berdiri dan kemudian berjalan dalam satu garis lurus, awalnya dengan mata terbuka, kemudian dengan mata tertutup. Tes pendengaran seringkali bisa menentukan adanya kelainan telinga yang mempengaruhi keseimbangan dan pendengaran.

Pemeriksaan lainnya adalah CT scan atau MRI kepala, yang bisa menunjukkan kelainan tulang atau tumor yang menekan saraf. Jika di duga suatu infeksi, bisa diambil contoh cairan dari telinga atau sinus atau dari tulang belakang. Jika di duga terdapat penurunan aliran darah ke otak, maka dilakukan pemeriksaan angiogram, untuk melihat adanya sumbatan pada pembuluh darah yang menuju ke otak.

Referensi :

Yayan A. 2008. Vertigo. Faculty of Medicine – University of Riau Arifin Achmad General Hospital of Pekanbaru. Availabel from : URL : <http://goo.gl/dHtiKk>

MATERI XIV DAN XV

HNP KONSERVATIF DAN LAMINEKTOMI

Aktivitas manusia semakin hari semakin meningkat, hal ini menuntut seseorang untuk memiliki kondisi tubuh yang baik, tanpa ada masalah dalam tubuhnya. Karena apabila kondisi tubuhnya terganggu maka akan sangat berpengaruh terhadap aktivitas pekerjaan, dan akhirnya akan mengganggu pemenuhan kebutuhan hidupnya.

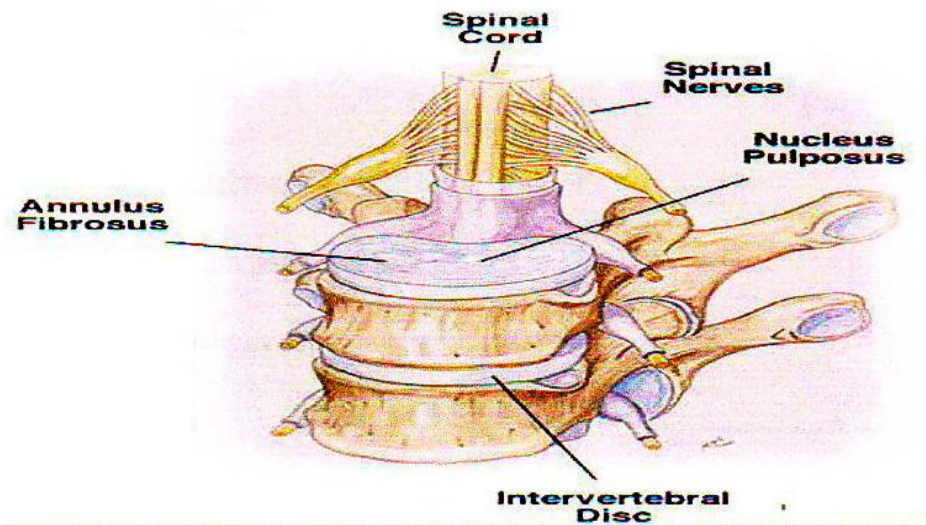
Pinggang hampir selalu terlibat dalam setiap aktifitas manusia. Dalam kaitannya dengan problem gangguan fisik yang berkaitan dengan alat penggerak tubuh, gangguan dari tulang belakang memberikan problem yang lebih besar daripada keluhan yang berasal dari persendian perifer (De Wolf, 1994). Nyeri punggung bawah adalah suatu sindroma nyeri yang terjadi pada punggung bagian bawah dengan penyebab yang sangat bervariasi, antara lain degenerasi, inflamasi, infeksi, metabolisme, neoplasma, trauma, konginetal, muskuloskeletal, vascular, psikogenik, discogenik, serta pasca operasi (Sinarki, Mokri B, 1996).

HNP (Hernia Nucleus Pulposus) adalah

- a. Terdorongnya nucleus pulposus yang berada diantara ruas – ruas tulang belakang, kearah belakang baik lurus maupun kearah kanan atau kiri dan menekan sumsum tulang belakang atau serabut – serabut sarafnya.
- b. Keluarnya nucleus pulposus ke dalam kanalis vertebralis akibat proses degenerative dan trauma pada diskus intervertebralis lumbal.
- c. HNP (Hernia Nucleus Pulposus) yaitu terdorongnya nucleus pulposus, suatu zat yang berada diantara ruas-ruas tulang belakang yang berfungsi sebagai bantalan sendi antar ruas tulang vertebra, kearah belakang baik lurus maupun kearah kanan atau kiri, yang akhirnya akan menekan sumsum tulang belakang atau serabut-serabut sarafnya dengan mengakibatkan terjadinya manifestasi berupa rasa nyeri.

Anatomi :

Spine atau columna vertebralis dibentuk oleh 33 buah tulang vertebra yang pada masing-masing bagian memiliki kekhususan masing-masing. Tulang vertebra tersebut dikelompokkan menjadi cervical dengan kurva lordose, thoracal dengan kurva kyphose, lumbal dengan kurva lordose dan sacral konkaf ke depan.



Bagian-bagian dari vertebra lumbal, yaitu :

1. Corpus
2. Diskus Intervertebral
3. Muscular
4. Faset Joint
5. Ligamen

Beban pada lumbar spine paling besar, secara anatomi fisiologi mempunyai ciri spesifik, dan berkaitan dengan hip pelvic kompleks dan lower thoracic spine. Sikap dan gerakannya dipengaruhi oleh hip pelvic kompleks dimana sikap atau posisi torsion ataupun di sequal mempengaruhi gerak dan fungsi pinggang secara keseluruhan dan akan menimbulkan patologi tertentu. Lumbar spine memiliki mobilitas yang besar dan spesifik, sehingga menuntut konsekuensi stabilitas yang besar dan spesifik pula yang dibentuk secara pasif oleh jaringan non kontraktil dan secara aktif oleh jaringan kontraktil.

Vertebra lumbalis lebih besar dan tebal membentuk kurva lordosis dengan puncak 2-4 cm, menerima beban sangat besar dalam bentuk kompresi maupun momen. Stabilitas dan gerakannya ditentukan oleh facet discus, ligament, dan otot disamping corpus itu sendiri.

Discus memiliki 6 derajat gerak, yaitu :

1. Tilting depan-belakang dalam bidang sagital dalam klinis sebagai fleksi-ekstensi.
2. Gliding ke depan-belakang dalam bidang sagital sebagai anterior-posterior glide.
3. Tilting ke samping kanan-kiri dalam bidang frontal dalam klini sebagai kanan-kiri lateral fleksi.
4. Gliding ke samping kanan-kiri dalam bidang frontal sebagai gerak geser kanan-kiri.

5. Rotasi kanan-kiri dalam bidang transversal secara klinis sebagai rotasi kanan-kiri.
6. Gliding sepanjang longitudinal axis dimana dalam klinis sebagai distraction-compression.

b. Etiologi

Hernia nucleus pulposus di akibatkan oleh :

1. Trauma atau kecelakaan
2. Mengangkat benda berat
3. Proses degenerasi
4. Tumor
5. Infeksi

A. Tingkatan HNP dapat dibedakan menjadi :

- ♣ *Protruded intervertebral discus* yaitu penonjolan nucleus pulposus ke satu arah tanpa disertai rupture dari annulus fibrosus.
- ♣ *Prolapsed intervertebral discus* yaitu nucleus pulposus berpindah tempat tetapi belum keluar dari lingkaran nucleus pulposus
- ♣ *Extruded intervertebral discus* yaitu sebagai nucleus pulposus keluar dari serat – serat annulus fibrosus
- ♣ *Sequestered intervertebral discus* yaitu nucleus pulposus jelas keluar menembus ligamen longitudinal posterior.

B. Patologi

Salah satu factor penyebab yang akan diuraikan adalah nyeri pinggang akibat trauma tulang belakang yang menyebabkan terjepitnya discus intervertebralis yang menyebabkan nucleus pulposus keluar.

Sebagaimana telah diketahui antara dua vertebrae terdapat diskus intervertebralis yang pada bagian belakang tertutup dengan ligament yang terbentuk di seluruh vertebrae, discus terdiri dari tiga jenis jaringan yaitu :

- ♣ Annulus fibrosus
- ♣ Tulang muda yang melekat pada diskus
- ♣ Nucleus pulposus sebagai isi dari Annulus fibrosus

Dengan adanya trauma yang menyebabkan discus terjepit dan mengakibatkan annulus fibrosus yang merupakan dinding dari diskus berubah, kemudian robek sehingga nucleus pulposus menonjol dan merupakan hernia pada diskus tadi. hernia ini selanjutnya dapat merobek

ligamentum tulang yang menutupnya sehingga nucleus pulposus dan juga tulang muda dari discus keluar menonjol dalam theca (ruas sum – sum tulang belakang).

C. Tanda dan Gejala

Gejala yang terjadi pada penderita HNP biasanya mengeluh seperti ada sesuatu yang patah di bagian belakang, punggung dan kaki, rasa nyeri terus menerus, bila batuk, menguap, cekukan atau posisi badan membungkuk kedepan, berdiri lama rasa nyeri bertambah, bila berbaring rasa nyeri berkurang.

Dalam posisi berdiri, postur tubuh berubah akibat nyeri. Penderita berdiri dengan sedikit fleksi pada sendi lutut dan sendi panggul sedikit terlibat, sehingga hanya bagian anterior kaki yang menyentuh lantai. Tubuh sedikit membungkuk pada sisi yang sehat, postur ini disebut sciatic scoliosis, yang dipertahankan otot – otot para vertebrae.

D. Penatalaksanaan Fisioterapi

Untuk menentukan problem fisioterapi terlebih dahulu kita melakukan pemeriksaan yang tercantum dalam sistem asuhan fisioterapi, yang terdiri atas;

1. Anamnesis

Yaitu metode pengumpulan data dengan wawancara baik langsung pada pasien maupun pada keluarga. Anamnesis pada kondisi HNP mencakup identitas pasien, keluhan utama ,riwayat penyakit ,serta tindakan medik yang pernah dilakukan.

2. Pemeriksaan fisioterapi

Pemeriksaan vital sign dilakukan untuk melihat keadaan umum pasien seperti tekanan darah ,nadi,pernapasan,suhu.

3. Inspeksi

Yaitu pemeriksaan secara visual tentang kondisi serta kemampuan gerak dan fungsinya .juga untuk mengetahui oedema, artropi, warna kulit, kemampuan beraktivitas, posisi pasien dan alat bantu yang digunakan.

4. Palpasi

Yaitu pemeriksaan pada anggota gerak dengan menggunakan tangan dengan cara mempalpasi atau meraba pada daerah yang mengalami gangguan . Data-data yang dapat di peroleh antara lain suhu, oedem , spasme, dan lain-lain.

5. Pemeriksaan gerak fungsional

Meliputi pemeriksaan gerak pasif, aktif dan melawan tahanan , yang tujuannya untuk mengetahui kekuatan otot, LGS, nyeri gerak, end feel.

6. Diagnosa fisioterapi

Berupa diagnosa terhadap beberapa kondisi dan keterangan dari pemeriksaan yang dilakukan sebelumnya. Diagnosa tersebut haruslah menggambarkan anatomi jaringan spesifik yang mengalami gangguan, patofisiologi, patologi, dan gangguan gerak serta fungsional dari sistem tubuh.

7. Modalitas dan intervensi fisioterapi

Yaitu mencakup rencana tindakan yang akan dilakukan terkait dengan gangguan yang ada, termasuk juga jenis alat dan modalitas yang rencananya akan digunakan.

PLF fisioterapi pada pasien bernama Tn Hadi Suranto usia 67 tahun post operasi laminectomy karena HNP protusi dextra L4-5

1. Positioning

Pasien diposisikan tidur terlentang pada posisi yang paling nyaman dengan menggunakan bantal. Latihan berupa edukasi atau latihan memosisikan tubuh miring kekanan dan ke kiri ditempat tidur ,tujuannya untuk mencegah potensi terjadinya dekubitus,dan deep vein trombosis.

2. Breathing exercise

Yaitu suatu bentuk teknik latihan pernapasan dengan cara pasien diminta untuk menarik napas melalui hidung secara maksimal dan pasien diminta menahan beberapa saat kemudian dibuang lewat mulut secara perlahan-lahan seperti orang bersiul. Tujuannya yaitu untuk mengurangi komplikasi pada paru dan menjaga kemampuan fungsional paru selama pasien bad rest .

3. General Exercise

Yaitu berupa latihan gerakan –gerakan yang dilakukan pada semua extremitas terutama extremitas bawah yang mengalami gangguan, yang meliputi latihan gerakan pasif, aktif, dan melawan tahanan. Tujuannya untuk meningkatkan kekuatan otot LGS, koordinasi dan lain-lain.

4. Latihan dari berbaring ke duduk

Yaitu dilakukan dengan cara pasien miring dulu salah satu tungkai diturunkan dari bed, lalu diikuti oleh tungkai yang satunya, lalu tangan menapak ditempat tidur dan membantu

mendorong badan sehingga pelan –pelan badan terangkat pada posisi duduk. Kemudian diberikan latihan keseimbangan dan stabilisasi pada posisi duduk.

5. Latihan duduk ke berdiri

Dari posisi duduk, tangan pasien pada posisi claps hand lalu pasien mencondongkan badannya ke depan, kemudian pasien mengangkat panggul, bisa dengan bantuan terapis yaitu dengan diangkat melalui ikat pinggang. Dapat juga dilakukan dengan cara pasien berpegangan atau rambatan untuk membantu ke posisi berdiri. Kemudian diberikan latihan stabilisasi dan keseimbangan pada posisi berdiri.

6. Latihan berjalan

Setelah pasien pada posisi berdiri kemudian pasien dilatih untuk melangkahakan kakinya kedepan secara perlahan-lahan,dapat dengan berpegangan, rambatan, menggunakan kruk atau walker.

Referensi :

Sinarki. M, Mokri. B, 1996. *LBP and Disorder of The Lumbar Spine*. Bradon RL ed Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia : WB Saunders Company.

De Wolf, A. N. *Pemeriksaan Alat Penggerak Tubuh*. Jakarta.

MATERI XVI

MENINGITIS

A. Definisi

Meningitis adalah radang pada meningen (membran yang mengelilingi otak dan medula spinalis) dan disebabkan oleh virus, bakteri atau organ-organ jamur.

Meningitis merupakan infeksi akut dari meningen, biasanya ditimbulkan oleh salah satu dari mikroorganisme pneumokok, Meningokok, Stafilokok, Streptokok, Hemophilus influenza dan bahan aseptis (virus).

Meningitis adalah peradangan pada selaput meningen, cairan serebrospinal dan spinal column yang menyebabkan proses infeksi pada sistem saraf pusat.

Meningitis adalah suatu peradangan dari selaput-selaput (yang disebut meninges) yang mengelilingi otak dan sumsum tulang belakang (spinal cord). Meningitis mungkin disebabkan oleh banyak virus-virus dan bakteri-bakteri yang berbeda. Ia juga dapat disebabkan oleh penyakit-penyakit yang dapat memicu peradangan dari jaringan-jaringan tubuh tanpa infeksi(seperti systemic lupus erythematosus dan penyakit Behcet).

B. Etiologi

1. Bakteri; Mycobacterium tuberculosis, Diplococcus pneumoniae (pneumokok), Neisseria meningitis (meningokok), Streptococcus haemolyticus, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa
2. Penyebab lainnya lues, Virus, Toxoplasma gondii dan Rickettsia
3. Faktor predisposisi : jenis kelamin laki-laki lebih sering dibandingkan dengan wanita
4. Faktor maternal : ruptur membran fetal, infeksi maternal pada minggu terakhir kehamilan
5. Faktor imunologi : defisiensi mekanisme imun, defisiensi imunoglobulin.
6. Kelainan sistem saraf pusat, pembedahan atau injury yang berhubungan dengan sistem persarafan

C. Klasifikasi

Meningitis dibagi menjadi 2 golongan berdasarkan perubahan yang terjadi pada cairan otak, yaitu :

1. Meningitis serosa

Adalah radang selaput otak araknoid dan piameter yang disertai cairan otak yang jernih. Penyebab terseringnya adalah Mycobacterium tuberculosis. Penyebab lainnya lues, Virus, Toxoplasma gondhii dan Ricketsia.

2. Meningitis purulenta

Adalah radang bernanah arakhnoid dan piameter yang meliputi otak dan medula spinalis. Penyebabnya antara lain : Diplococcus pneumoniae (pneumokok), Neisseria meningitis (meningokok), Streptococcus haemolyticuss, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Peudomonas aeruginosa.

D. Patofisiologi

Meningitis bakteri dimulai sebagai infeksi dari oroaring dan diikuti dengan septikemia, yang menyebar ke meningen otak dan medula spinalis bagian atas.

Faktor predisposisi mencakup infeksi jalan nafas bagian atas, otitis media, mastoiditis, anemia sel sabit dan hemoglobinopatis lain, prosedur bedah saraf baru, trauma kepala dan pengaruh imunologis. Saluran vena yang melalui nasofaring posterior, telinga bagian tengah dan saluran mastoid menuju otak dan dekat saluran vena-vena meningen; semuanya ini penghubung yang menyokong perkembangan bakteri.

Organisme masuk ke dalam aliran darah dan menyebabkan reaksi radang di dalam meningen dan di bawah korteks, yang dapat menyebabkan trombus dan penurunan aliran darah serebral. Jaringan serebral mengalami gangguan metabolisme akibat eksudat meningen, vaskulitis dan hipoperfusi. Eksudat purulen dapat menyebar sampai dasar otak dan medula spinalis. Radang juga menyebar ke dinding membran ventrikel serebral. Meningitis bakteri dihubungkan dengan perubahan fisiologis intrakranial, yang terdiri dari peningkatan permeabilitas pada darah, daerah pertahanan otak (barier otak), edema serebral dan peningkatan TIK.

Pada infeksi akut pasien meninggal akibat toksin bakteri sebelum terjadi meningitis. Infeksi terbanyak dari pasien ini dengan kerusakan adrenal, kolaps sirkulasi dan dihubungkan dengan meluasnya hemoragi (pada sindrom Waterhouse-Friderichssen) sebagai akibat terjadinya kerusakan endotel dan nekrosis pembuluh darah yang disebabkan oleh meningokokus.

E. Manifestasi klinis

Gejala meningitis diakibatkan dari infeksi dan peningkatan TIK :

1. Sakit kepala dan demam (gejala awal yang sering)
2. Perubahan pada tingkat kesadaran dapat terjadi letargik, tidak responsif, dan koma.

3. Iritasi meningen mengakibatkan sejumlah tanda sbb:
 - a) Rigiditas nukal (kaku leher). Upaya untuk fleksi kepala mengalami kesukaran karena adanya spasme otot-otot leher.
 - b) Tanda kernik positif: ketika pasien dibaringkan dengan paha dalam keadaan fleksi kearah abdomen, kaki tidak dapat di ekstensikan sempurna.
 - c) Tanda brudzinki : bila leher pasien di fleksikan maka dihasilkan fleksi lutut dan pinggul. Bila dilakukan fleksi pasif pada ekstremitas bawah pada salah satu sisi maka gerakan yang sama terlihat pada sisi ektremita yang berlawanan.
4. Mengalami foto fobia, atau sensitif yang berlebihan pada cahaya.
5. Kejang akibat area fokal kortikal yang peka dan peningkatan TIK akibat eksudat purulen dan edema serebral dengan tanda-tanda perubahan karakteristik tanda-tanda vital(melebarnya tekanan pulsa dan bradikardi), pernafasan tidak teratur, sakit kepala, muntah dan penurunan tingkat kesadaran.
6. Adanya ruam merupakan ciri menyolok pada meningitis meningokokal.
7. Infeksi fulminating dengan tanda-tanda septikimia : demam tinggi tiba-tiba muncul, lesi purpura yang menyebar, syok dan tanda koagulopati intravaskuler diseminata

F. Pemeriksaan Diagnostik

1. Analisis CSS dari fungsi lumbal :
 - a) Meningitis bakterial : tekanan meningkat, cairan keruh/berkabut, jumlah sel darah putih dan protein meningkat glukosa meningkat, kultur positif terhadap beberapa jenis bakteri.
 - b) Meningitis virus : tekanan bervariasi, cairan CSS biasanya jernih, sel darah putih meningkat, glukosa dan protein biasanya normal, kultur biasanya negatif, kultur virus biasanya dengan prosedur khusus.
2. Glukosa serum : meningkat (meningitis)
3. LDH serum : meningkat (meningitis bakteri)
4. Sel darah putih : sedikit meningkat dengan peningkatan neutrofil (infeksi bakteri)
5. Elektrolit darah : Abnormal
6. ESR/LED : meningkat pada meningitis
7. Kultur darah/ hidung/ tenggorokan/ urine : dapat mengindikasikan daerah pusat infeksi atau mengindikasikan tipe penyebab infeksi
8. MRI/ skan CT : dapat membantu dalam melokalisasi lesi, melihat ukuran/letak ventrikel; hematoma daerah serebral, hemoragik atau tumor

9. Ronsen dada/kepala/ sinus ; mungkin ada indikasi sumber infeksi intra kranial

G. Komplikasi

1. Hidrosefalus obstruktif
2. MeningococL Septicemia (meningocemia)
3. Sindrome water-friderichen (septik syok, DIC,perdarahan adrenal bilateral)
4. SIADH (Syndrome Inappropriate Antidiuretic hormone)
5. Efusi subdural
6. Kejang
7. Edema dan herniasi serebral
8. Cerebral palsy
9. Gangguan mental
10. Gangguan belajar
11. Attention deficit disorder

MATERI XVII

BOBATH I

Konsep Bobath Terkini

Dengan perkembangan ilmu dan teknologi, maka konsep Bobath juga mengalami perkembangan dimana menggunakan pendekatan *problem solving* dengan cara pemeriksaan dan tindakan secara individual yang diarahkan pada tonus, gerak dan fungsi akibat lesi pada sistem saraf pusat.

Tujuan intervensi dengan metode Bobath adalah optimalisasi fungsi dengan peningkatan kontrol postural dan gerakan selektif melalui fasilitasi, sebagaimana yang dinyatakan oleh IBITA tahun 1995.

“The goal of treatment is to optimize function by improving postural control and selective movement through facilitation.” (IBITA 1995) Tujuan yang akan dicapai dengan konsep Bobath :
Melakukan identifikasi pada area-area spesifik otot-otot antigravitasi yang mengalami penurunan tonus.

Meningkatkan kemampuan input proprioceptive.

Melakukan identifikasi tentang gangguan fungsi setiap individu dan mampu melakukan aktivitas fungsi yang efisien “Normal”. Fasilitasi *specific motor activity*. Minimalisasi gerakan kompensasi sebagai reaksi dari gangguan gerak. Mengidentifikasi kapan dan bagaimana gerakan menjadi lebih efektif. Analisa tentang gerak normal (*normal movement*) menjadi dasar utama penerapan aplikasi metode ini. Dengan pemahaman gerak normal, maka setiap fisioterapis akan mampu melakukan identifikasi problematik gerak kepada setiap pasien/klien atas penyimpangan gerak akibat gangguan system saraf pusat.

Akibat adanya gangguan sistem saraf pusat (SSP) akan mengakibatkan abnormal tonus postural, dari abnormal tonus postural tersebut melahirkan gangguan atau abnormalitas pada umpan balik sensoris yang akhirnya memunculkan kompensasi gerak. Pada aktifitas gerak, maka tonus otot postural akan sangat menentukan efektifitas dan efisiensi gerak yang akan dihasilkan.

A. The Bobath Concept: Developments and Current Theoretical Underpinning

Karel Bobath was born in Berlin, Germany in 1906, and trained there as a medical doctor, graduating in 1936. Berta Otilie Busse was also born in Berlin, in 1907. Her early training was

as a remedial gymnast, where she developed her understanding of normal movement, exercise and relaxation (Schleichkorn 1992). They both fled Berlin in 1938 just before the Second World War. In London Mrs Bobath trained as a physiotherapist, graduating from the Chartered Society of Physiotherapy in 1950 (Schleichkorn 1992). Dr Bobath started his career working in paediatrics and later more specifically with children with cerebral palsy (Schleichkorn 1992).

Prior to the 1950s, conventional neurological rehabilitation had a strong orthopaedic bias, and promoted the use of massage, heat, passive and active movement techniques such as the use of pulleys, suspension and weights (Partridge et al. 1997). Splints and walking aids such as calipers and tripods were provided to enable the patient to function. Stroke sufferers at that time presented with the same stereotypical spastic patterning, with flexion of the upper limb and extension of the lower limb (Bobath 1970). The hemiparetic upper limb, a non-functional appendage, and the lower limb acting as a prop during ambulation.

In 1943 Mrs Bobath was asked to treat a famous portrait painter, who had suffered a stroke and was unhappy with conventional treatment (Schleichkorn 1992). Mrs Bobath focused her treatment on the affected side, basing her interventions on her knowledge of human movement and relaxation. She observed that with specific handling, tone was changeable and that there was potential for the recovery of movement and functional use of the affected side. Mrs Bobath continued to explore and further develop these early observations and techniques into principles of treatment. Mrs Bobath developed an assessment procedure that was unique and of great significance to the advancement of the physiotherapy profession, as it moved away from the medical prescription. Working in partnership with Mrs Bobath, Dr Bobath studied and applied the available neurophysiology at that time, to provide a rational explanation for the clinical success.

Together they created the Bobath Concept, a revolutionary approach which has continued to develop and help change the direction of neurorehabilitation. They described the Concept as hypothetical in nature, based on clinical observations, confirmed and strengthened by the available research (Schleichkorn 1992). The neurophysiology available to Dr Bobath during the early years was based on animal experimentation (Bobath 1970). The evidence supported a hierarchical model with the emphasis on descending control from the cortex to the primitively organised spinal cord. The complexity of the nervous system was defined in terms of size and number of connections and was seen as being a number of hard-wired tracts with electrical activity running through them. Movement was thought to be elicited through the stimulation of reflexes in the spinal cord, with the primitive reflex patterning seen at birth refined during

maturation, through inhibition from higher centres. Lesions to the pyramidal tract were found to produce a loss of inhibitory control and therefore contralateral spastic hemiplegia. Inhibition was therefore seen by Mrs Bobath as important in adapting motor behaviour, and her early clinical interventions demonstrated that it was possible to influence tone through afferent input (Bobath 1970, 1978). This led to the development of 'reflex inhibiting postures' and later the less static 'reflex inhibiting patterns', which used rotational movement components to fractionate the stereotypical patterns (Bobath 1990). Although the nervous system was thought to be irreparable, Mrs Bobath found changes in clinical presentation that demonstrated modification of the nervous system.

Mrs Bobath described, in 1990, that the main problem seen in patients was abnormal coordination of movement patterns combined with abnormal tonus, and that strength and activity of individual muscles were of secondary importance (Bobath 1990). Assessment and treatment of motor patterns was seen as key to functional use. Reflex inhibiting postures were discarded for greater emphasis on movement and function, with the patient taking an active role in their treatment.

The theory underpinning the Bobath Concept considers an approach to motor control that encompasses not only important key features about the individual but also how they interact in the world around them. The ability of the individual to plastically adapt and learn from new challenges enabling them to refine their motor behaviour is the basis by which patients have the potential to recover following injury. Motor learning theories provide the principles that guide and enhance the physiological modifications which support refinements in movement to change functional performance over time. In order to optimise motor learning and recovery in patients with neurological dysfunction, it is essential to have an understanding of how a lesion of the upper motor neuron (UMN) will impact on the individual and their motor control.

B. Systems approach to motor control

The systems approach to motor control provides the foundation of the current theoretical underpinning of the Bobath Concept (Raine 2006). The systems theory is based on the work of Bernstein (1967). Bernstein recognised that it was important to have an understanding of the characteristics of the movement system, and the external and internal forces acting on the body, in order to develop an understanding of the neural control of movement. From a biomechanical viewpoint, he considered the many degrees of freedom provided by the numerous joints within the body and the control needed to enable them to work together as a

functional unit. Bernstein considered the control of integrated movement to be distributed throughout many interacting systems working cooperatively. He stated that 'coordination of movement is the process of mastering the redundant degrees of freedom of the moving organism', recognising the importance of stability and control in movement. He described how muscles could work in synergies to help solve this movement problem, such as in postural control and locomotion.

Shumway-Cook and Woollacott (2007) expand Bernstein's theory to describe the systems approach, emphasising like Mrs Bobath, that human motor behaviour is based upon a continuous interaction between the individual, the task and the environment. They describe movement as resulting from a dynamic interplay between perception, cognition and action systems, and highlight the CNS's ability to receive, integrate and respond to the environment to achieve a motor goal (Brooks 1986). Many systems and subsystems work cooperatively for the integration of movement into function. They work both hierarchically by means of ascending pathways and through parallel distributed processing where many brain structures are processing the same information simultaneously (Kandel et al. 2000). The nervous system uses a shifting focus of control depending on many biomechanical, neuroanatomical and environmental influences.

It is the systems approach theory to motor control which forms the foundation for the underlying principles of assessment and treatment encompassed within the contemporary Bobath Concept (Raine 2007). The Concept considers that motor control is based on a nervous system working with both hierarchical and parallel distributive, multi-level processing amongst many systems and subsystems involving multiple inputs, and with modulation on a number of levels within this processing. It sees the potential for plasticity as the basis of development, learning and recovery within the nervous and muscular systems.

MATERI XVIII

BOBATH II

A. Plasticity / Neuroplasticity

The plasticity of a structure is its ability to show modification or change. Motor learning is the permanent change in an individual's motor performance brought about as a result of practice (Wishart et al. 2000; Lehto et al. 2001). The structures undergoing modification which need to be considered during motor learning are neural plasticity and muscular plasticity. The capacity of the nervous system to change is demonstrated in children during the development of neural circuits, and in the adult brain, during the learning of new skills, establishment of new memories, and by responding to injury throughout life (Purves et al. 2004).

Modification in neural function in maturity appears to rely primarily on carefully regulated changes in the strength of existing synapses (Kandel et al. 2000). Learning an activity is synapse and circuit specific, and can be modified with synaptic transmission being either facilitated (strengthened) or depressed (weakened). These short-term changes in the efficacy of synapse transmission are due to modification of existing synaptic proteins which may last up to a minute (Purves et al. 2001; Calford 2002). For motor learning to occur these short-term changes need to be reinforced to promote more significant cellular and molecular modifications (Calford 2002). Changes lasting days, weeks, months and even years, demonstrating carry-over in a motor performance and learning, require the synthesis of new proteins and changes in gene expression, which directs change in synaptic circuitry and localised formation of new axon terminals and dendritic processes. These structural modifications can strengthen the synapse by long-term potentiation or can weaken the synapse by long-term depression (Calford 2002). It is the strengthening of some synapses, and circuits, over others which enables refinement of a motor skill or performance to allow carry-over from one day to the next.

The nervous system and neuromuscular system can adapt and change their structural organisation in response to both intrinsic and extrinsic information. The manipulation of this information can directly effect a change in the structural organisation of the nervous system through spatial and temporal summation and the facilitation of pre- and post-synaptic inhibition. If two or more stimuli are presented and then reinforced together, associative learning can occur. This enables relationships in stimuli to be predicted and can link two aspects of motor behaviour occurring at the same time, such as hip and knee extension through stance phase in gait. Neuronal cortical connections are strengthened and remodelled by our

experiences; this means that ‘neurons that fire together, wire together’ and promote motor learning (Hebb 1949; Johansson 2003). There is a direct relationship between the neural molecular form and functional performance (Kidd et al. 1992). The nervous system is continually undergoing modification based upon its experiences, and it is these modifications which then support its role in achieving efficient and effective functional goals in a variety of environments.

B. Neuroplastic changes following injury

Any acquired brain injury will result in subsequent neuronal cell death, interruption of their axonal projections and potential cascade of degeneration to communicating neurons (diaschisis) (Cohen 1999; Enager 2004). The impact the lesion has on motor control and function will depend upon the location and the size of the lesion. The model of neuroplasticity provides evidence that the brain will respond to injury by reorganisation and adaptation aimed at restoring function (Stephenson 1993; Nudo 2007). There are three neuroplastic phenomena that occur in the nervous system following a lesion which facilitate structural and functional reorganisation (Bishop 1982; Kidd et al. 1992). These include denervation supersensitivity, collateral sprouting and unmasking of silent (latent) synapses.

Denervation supersensitivity occurs when there is a loss of input from other brain regions. An increased release of transmitter substance causes a heightened response to stimulation (Wainberg 1988; Schwartzkroin 2001). Post-synaptic target neurons become hypersensitive to the transmitter substance, increasing the number of receptor sites. Collateral sprouting appears in cells around the lesion, where collateral dendrites make connections with those synapses lost by cell necrosis (Darian-Smith & Gilbert 1994). Unmasking of silent synapses occurs when previous non-functioning neurons are accessed to form new connections (Nudo 1998; Johansson 2000). There has been increasing work demonstrating regeneration within the nervous system (Nudo 1998; Johansson 2000). Changes within the structure of the nervous system can be organised or disorganised producing adaptive or maladaptive sensorimotor behaviour, which can promote or be detrimental to recovery (Nudo & Friel 1999; Nudo 2007).

C. Cortical plasticity

Cortical representation areas have been found to be modified by sensory input, experience and learning, as well as in response to brain injury (Bruehlmeier et al. 1998; Nudo 2007). Cortical changes following injury include the loss of specific sensorimotor functional representation with

direct physical and functional consequences. Although not totally reversible, there have been numerous findings demonstrating cortical plasticity and remapping following a cortical lesion. Where representation of an area has not totally been lost, the representation of the peri-infarct tissue and areas in axonal communication with the lesioned area, through axonal sprouting, have been found to take on representation and therefore function of the lesioned area (Rapisarda et al. 1996; Cramer et al. 1997). Reorganisation has been seen in areas of the visual cortex which becomes associated with tactile tasks in blind subjects who read Braille (Sadato et al. 2004). Changes seen following peripheral lesions are based on the cortical response to changing input which can either be upgraded or downgraded, such as remapping in subjects following amputation or selective anaesthesia, where there is a reduced representation of the affected area and an increase of representation of adjacent areas within the cortex (Merzenich & Jenkins 1993; Yang et al. 1994). The Bobath Concept explores this potential for cortical reorganisation through selective afferent input to optimise internal representation and influence movement control. Selective motor training or manipulation of the task, environment, or aspects of the individual as part of movement re-education also aims to promote plastic changes. This has been seen in the cortical representation of the left hand, in a left handed string instrument player which when scanned shows greater cortical representation compared with the left hand of a non-string player (Elbert et al. 1995).

Enriched environments giving subjects greater than normal stimulation have been shown, at the right time, to promote significant neuroplastic changes and improvement in functional outcomes (Ohlsson & Johansson 1995; Johansson 1996). Emergent properties of each cortical area are constantly shaped by behavioural demands, driven largely by repetition and temporal coincidence (Nudo 2007). Bernstein (1967) describes the importance of not just repetition, but 'varied' repetition. Such repetition drives motor cortical areas to form discrete modules in which the conjoint activity is represented as a unit, rather than fractionated and individual muscle contractions (Nudo 1998). Skilled motor activities requiring precise temporal coordination of muscles and joints must be practised many times over and applied into everyday meaningful activities for optimal carry-over. Bayona et al. (2005) describe the consequence of the motor system as 'use it or lose it'. In the somatosensory system of the brain it is 'stimulate it or lose it'. Both are essential considerations in the Bobath Concept.

D. Muscle plasticity

Like neuroplasticity, the adaptability of muscle has been investigated extensively. Skeletal muscle is one of the most plastic tissues in the human body (Kidd et al. 1992; Lieber 2002). Virtually every structural aspect of muscle, such as its architecture, gene expression, fibre type distribution, number and distribution of alpha motor units and motor end plates, number of sarcomeres, myosin heavy chain profile, fibre length, mitochondrial distribution, tendon length, capillary density and muscle mass, has the potential for change with the appropriate stimulus (Dietz 1992; Pette 1998; Mercier et al. 1999; Lieber 2002). Skeletal muscle can be either conditioned or deconditioned depending upon the demands put on the muscle, and these can influence properties such as strength, speed and endurance of the muscle. The range of muscle fibre types allows for the diverse role and function of muscle needed to support human movement (Scott et al. 2001). It is the adaptability of the proteins and the design of sarcomeres and myofibrils which provides the basis for the modelling and remodelling of a large spectrum of fibre types to match the specific requirements and altered functional demands (Pette 1998). Muscle fibre phenotype is driven by neural activity and mechanical factors, a combination of stretch and activity (Goldspink 1999).

Studies have shown that with an increased demand there is a shift from fast to slow fibre types, an increase in size and number of mitochondria and an increase of the capillary density with an overall hypertrophy of the muscle (Mercier et al. 1999; Lieber 2002). With reduced demands or disuse there is muscle wasting due to decreased protein synthesis. This atrophy is more rapid in slow oxidative, postural and biaxial muscles with a slow to fast shift in fibre type and a reduction in the capillary density (Mercier et al. 1999; Lieber 2002). Inactivity in a shortened position results in an increase in connective tissue, an increase in stiffness and resistance to passive stretch (Williams & Goldspink 1973). Muscles immobilised in a shortened position have been found to lose sarcomeres, with the remaining sarcomeres increasing in length to maximise tension in this shortened position (Grossman et al. 1982). Neurological lesions and the resultant neuroplastic changes have a significant impact on the demands placed upon muscle. Early stages show an inability to achieve the execution of a voluntary command and leave the muscle in a position of inactivity and immobility (Gracies 2001). Muscles may receive an increase or loss of drive to the alpha motor neuron and its motor end plate, which will lead to a complex combination of conditioning and deconditioning. Where hypertonic muscles are immobilised in a shortened position the potential for a contracture develops with muscle atrophy, loss of sarcomeres, failure of actin and myosin cross-bridges to disengage, and accumulation of connective tissue (Watkins

1999; Gracies 2001). It has been found that even in the case of increased drive, however, muscles have been found to weaken due to insufficient motor unit synchronisation and decreased torque generated by the muscle (Gracies, 2001). Muscle imbalance in compliance, length and strength will all influence coordination for selective movement control. The main length associated changes interfering with function have been identified as a decrease in muscle length and an increase in muscle stiffness, and it is these secondary musculoskeletal complications that are associated with poor functional outcome (Ada et al. 2000).

E. Motor learning

Motor learning refers to the permanent change in an individual's motor performance brought about as a result of practice or intervention (Wishart et al. 2000; Lehto et al. 2001). Motor learning principles help identify how we can best manipulate the individual, the task and the environment to influence long-term neuroplastic changes to promote an individual's motor performance.

There are a number of stages that are necessary in learning a new skill. The stages describe a progression through cognitive to automatic levels whereby the performance is refined and shows carry-over of learning (Wishart et al. 2000; Halsband & Lange 2006). This process demonstrates the developments in cortical representation for the learning of the new skill. Motor learning theories suggest that active participation, practice and meaningful goals are all essential for learning (Schmidt 1991; Winstein et al. 1997). Taub (1993) and Winstein et al. (1997) agree that practice is fundamental for motor learning and improving skill in both healthy and movement-impaired individuals. There are numerous variables that are considered to be important determinants in motor learning which have been investigated using healthy individuals learning novel motor skills (Winstein 1991; Marley et al. 2001; Ezekiel et al. 2001; Lehto et al. 2001). These include:

- practice (amount, variability, contextual interference [order of repetitions such as blocked or random]);
- part or whole task;
- augmented feedback (frequency, timing, bandwidth [level of performance to be reached before feedback provided]);
- mental practice;
- modelling;
- guidance;

- attentional focus (goal attainment) and contextual variety.

Motor learning principles need to be taken into consideration with all patients. They need to be chosen and facilitated appropriately to enable the individual to be actively involved in finding solutions for their motor problems. Motor learning is often demonstrated not just by increased precision in the acquisition of the motor performance but the variability with which the individual is able to achieve the activity (Majsak 1996).

Bobath Concept: Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation

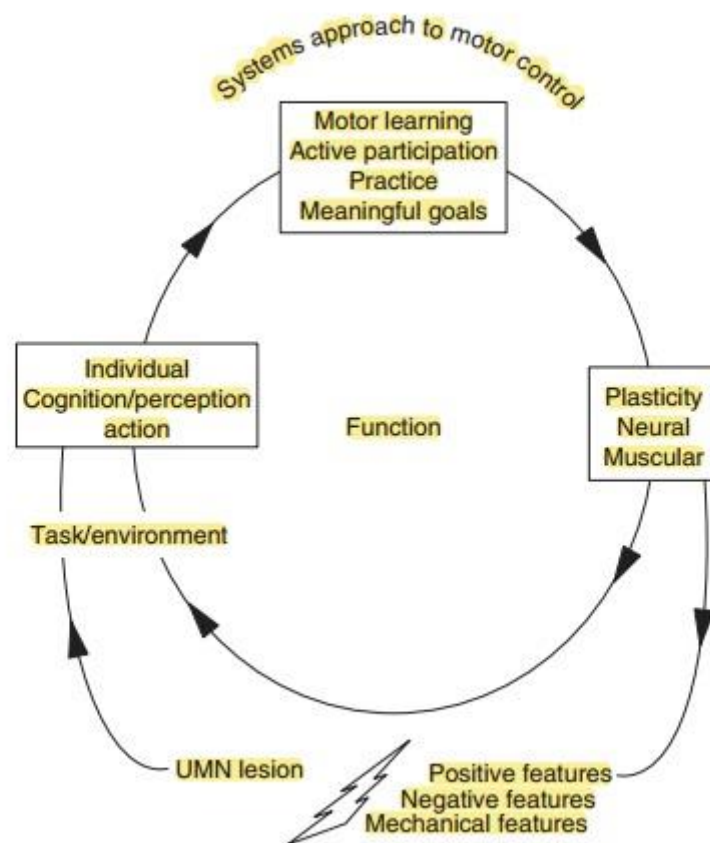


Fig. 1.1 Integration of the key theoretical areas underpinning the Bobath Concept.

A. Motor control and motor learning

The Bobath Concept utilises an understanding of motor control and motor learning in order to promote the best possible outcome for each patient. Motor control is defined as the ability to regulate or direct the mechanisms essential to movement, whereas motor learning is described as a set of processes associated with practice or experience which leads to relatively permanent changes in the capability of producing skilled action (Shumway-Cook & Woollacott 2007). Clinical reasoning must therefore involve an understanding of how movement is produced (motor performance) and also how it is learned (motor learning). Principles of motor learning include active participation, meaningful goals and opportunities for practice. These principles must therefore be incorporated into programmes for the best outcome within rehabilitation. Introducing goal-oriented activities that are particularly interesting and motivating to the patient directly affects the limbic connections and has a potent affect on the acquisition of movement. Mrs Bobath emphasised that where possible, treatment should be functionally relevant and carried out in real-life settings for effective carry-over.

Mulder and Hostenbach (2001) identified four basic rules for motor learning.

1. Input (information) is essential.
2. Input must be variable.
3. Input must be meaningful.
4. The site of training must be related to the site of application.

Motor learning can be divided into two areas, namely explicit and implicit learning. Explicit learning relates to the learning of factual information and involves conscious high-level cognitive functions. Implicit learning is particularly involved in the learning of a motor skill which is less under conscious control. The learning of a motor skill may require more attention in the initial stages until the learning has progressed and it becomes more automatic. Motor learning can be divided into three distinct phases (Halsband & Lange 2006):

1. Initial stage: slow performance under close sensory guidance, irregular shape of movements, variable time of performance
2. Intermediate stage: gradual learning of the sensorimotor map, increase in speed
3. Advanced stage: rapid, automatised, skilful performance, isochronous movements and whole field sensory control.

A key aspect of implicit learning relates to the use of, or integration of, sensorimotor information in the production of skilled movements. This involves many different areas of the brain, including the basal ganglia, cerebellum, brainstem and the sensorimotor cortex. The systems control of skilled movement is complex and involves parallel processing at many different levels, which means that the nervous system has options available in the production of movement. It is therefore unlikely that patients will entirely lose the ability to improve their efficiency of motor control. This is in contrast to explicit learning involving higher-level cognitive functioning related to specific areas of the brain.

An Understanding of Functional Movement as a Basis for Clinical Reasoning

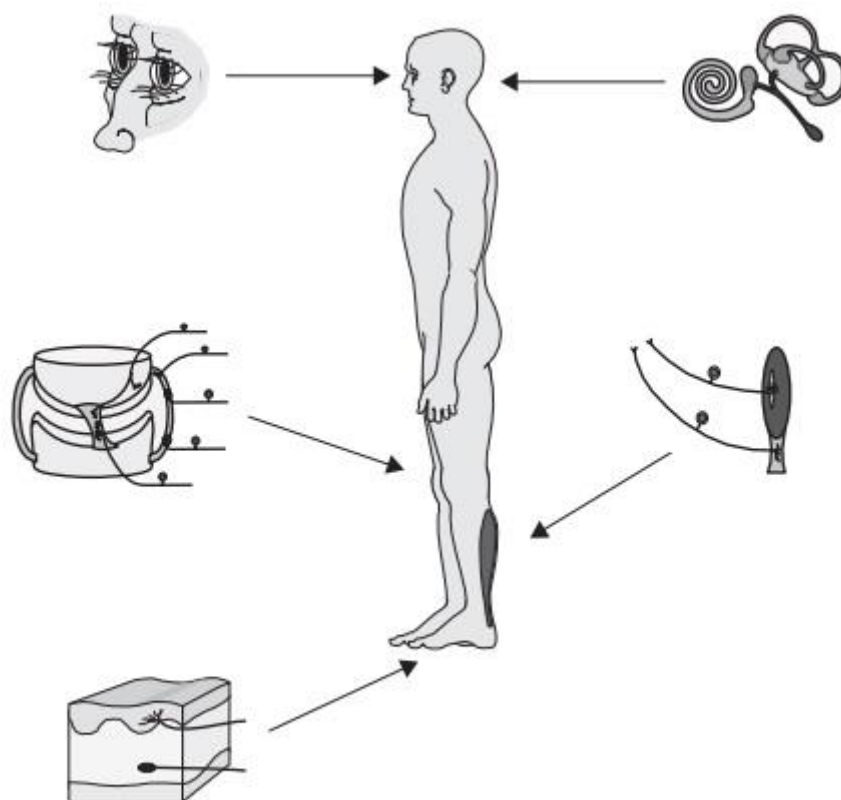


Fig. 2.1 Body schema receiving information from (top right, going clockwise) the vestibular apparatus, muscle afferents, cutaneous afferents, joint afferents and vision. Reproduced with permission from Nigel Lawes 2009.

Pendekatan Bobath

- ACTIVE
- COMMUNICATION

HINDARKAN → PASSIVE, NOISE

Tehnik pegangan

- Lumbrical
 - Memperkecil area stimulasi
 - Mempermudah interpretasi arah
 - Minimalisasi pasif support → pasien aktif

Key point pelvic control

- Meningkatkan keseimbangan posisi centre of Gravity (COG) terhadap Gravitasi dan Base of Support (BOS)

MATERI IX

PNF I

PNF adalah kependekan dari *proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Dimana maksud dari fasilitasi disini adalah membuat lebih mudah. Dengan demikian kita bisa memberikan tindakan dengan efisien dengan selalu memperhatikan ketepatan dan fungsi gerakan yang dilakukan pasien. *Proprioceptive*, dengan metode PNF maka akan semakin diperkuat dan diintensifkan rangsangan – rangsangan spesifik melalui *receptor* yaitu panca indra dan atau *proprioceptor. Neuromusculair*, juga untuk meningkatkan respons dari sistem *neuromusculair*.

Filosofi dari PNF adalah menangani atau mengobati pasien secara total dengan tujuan mencapai fungsi-fungsi yang optimal dari pasien. PNF berlatar belakang atas konsep sebagai berikut : bahwa kehidupan (dalam arti sempit) adalah sederetan reaksi atas sederetan rangsangan – rangsangan yang diterimanya. Manusia dengan cara demikian akan dapat mencapai bermacam – macam kemampuan motorik. Bila ada gangguan terhadap mekanisme *neuromusculair*, berarti seseorang tidak dalam kondisi untuk siap bereaksi terhadap rangsangan – rangsangan yang datang sehingga dia tidak mampu untuk bereaksi kearah yang tepat seperti yang dikehendaki. Metode PNF berusaha memberikan rangsangan – rangsangan yang sesuai dengan reaksi yang dikehendaki, yang pada akhirnya akan dicapai kemampuan atau gerakan yang terkoordinasi. Lewat rangsangan – rangsangan tadi fisioterapis berusaha untuk mengaktifkan lagi mekanisme yang latent dan cadangan – cadangannya dengan tujuan utama untuk meningkatkan kemampuan fungsional. Metode PNF menganut prinsip – prinsip (1) Ilmu proses tumbuh kembang, perkembangan motoris berkembang dari *cranial* ke *caudal* dan dari *proksimal* ke *distal*. Gerakan terkoordinasi pada orang dewasa berlangsung dari *distal* ke *proksimal*. Gerakan selalu sebelumnya didahului dengan kontrol sikap (stabilisasi), dimana stabilisasi akan menentukan kualitas dari gerakan (2) Prinsip *Neurofisiologis, Overflow principle*; motoris impuls dapat diperkuat oleh motoris impuls yang lain dari group otot yang lebih kuat yang dalam waktu bersamaan berkontraksi, dimana otot – otot tersebut kira – kira mempunyai fungsi yang sama (otot – otot synergis). *Overflow principle* akan menimbulkan apa yang disebut *irradiatie* atau *summatie*. Rangsangan saraf motoris mempunyai ambang rangsang tertentu (semua atau tidak sama sekali). (3) Prinsip ilmu gerak, latihan – latihan isometris ditujukan untuk memperbaiki sikap sedangkan latihan isotonis ditujukan untuk memperbaiki gerakan. Gerakan tunggal murni tidak ada dalam kehidupan, otak hanya mengenal aktifitas otot

secara group bukan gerakan individual, setiap gerakan terjadi dalam arah tiga dimensi gerakan akan semakin kuat bila terjadi bersama – sama dengan gerakan total yang lain. Dengan dasar – dasar tersebut, metode PNF menyusun latihan – latihan dalam gerakan – gerakan yang selalu melibatkan lebih dari satu sendi dan mempunyai 3 komponen gerakan. Latihan akan lebih cepat berhasil apabila pasien secara penuh mampu melakukan suatu gerakan dari pada bila hanya melakukan sebagian saja. Hindarkan faktor – faktor yang menghambat latihan misal latihan seharusnya tanpa menimbulkan rasa sakit, pengulangan – pengulangan yang banyak dan bervariasi, sikap posisi awal akan memberikan hasil yang lebih baik, aktifitas yang lama penting untuk meningkatkan kekuatan, koordinasi, kondisi dari sistem neuromuskular. Teknik – teknik PNF adalah alat fasilitasi yang dipilih dengan maksud yang spesifik, teknik – teknik tersebut mempunyai maksud (1) mengajarkan pola gerak, menambah kekuatan otot (3) relaksasi (4) memperbaiki koordinasi (5) memperbaiki gerak (6) mengajarkan kembali gerakan (7) menambah stabilisasi.

Mobilisasi dini dengan latihan secara pasif dan aktif.

Pemulihan motorik ialah kembalinya fungsi motorik yang disebabkan oleh pemulihan sistem saraf pada daerah otak yang terkena. Pemulihan motorik sangat bervariasi, banyak diantara mereka yang mengalami pemulihan lengkap (recovery completely) namun tidak sedikit pula yang harus berlatih keras guna memperoleh kembali kemampuan fungsionalnya atau bahkan banyak diantaranya harus menjalani kehidupannya dengan beberapa disabilitas.

Pemulihan motorik terjadi melalui dua mekanisme utama yaitu

(1) resolusi dari faktor – faktor lokal yang merusak dan ini biasanya merupakan pemulihan spontan yang umumnya berlangsung antara 3 sampai dengan 6 bulan. Bahkan proses ini bisa hanya dalam beberapa hari sampai beberapa minggu, proses ini meliputi pengurangan oedem lokal, perbaikan sirkulasi darah lokal dan penyerapan jaringan yang rusak

(2) *Neuroplasticitas* yang terjadi pada stadium lanjut, penderita stroke mempunyai hubungan bermakna terhadap reorganisasi yang disebut “Neural Plasticity” dalam proses perbaikan sistem sarafnya. penyembuhan saraf penderita stroke harus ditangani secara menyeluruh sejak fase awal hingga fase penyembuhan salah satu pendekatannya adalah pendekatan fisik (physical therapy). (Purbo kuntuono, 1997)

Proses perbaikan pada penderita stroke, pada fase awal perbaikan fungsional neurologi berupa perbaikan lesi primer oleh penyerapan kembali oedema di otak dan membaiknya sistem

vaskularisasi. Dalam beberapa waktu kemudian berlanjut ke perbaikan fungsi aksonal atau aktivasi sinaps yang tidak efektif. Pada penderita stroke, perbaikan fungsi neuron berlangsung kurang lebih dalam waktu satu tahun. Prediksi perbaikan ini sangat tergantung dari luasnya defisit neurologi awal, perkembangan lesi, ukuran dan topis kelainan di otak, serta keadaan sebelumnya. Keadaan ini juga dipengaruhi oleh usia nutrisi dan tindakan terapi (fisioterapi) yang juga merupakan faktor yang menentukan dalam proses perbaikan. Kemampuan otak untuk memodifikasi dan mereorganisasi fungsi dari fungsi yang mengalami cedera\kerusakan disebut “neural plasticity” Otak mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, memperbaiki, mengatasi perubahan lingkungannya (bahaya-bahaya) melalui penyatuan neuronal kembali yang dikelompokkan menjadi :

(1) *Sprouting (Collateral Sprouting)* merupakan respon neuron daerah yang tidak mengalami cedera dari sel-sel yang utuh ke daerah yang debervasi setelah ada cedera. Perhatikan fungsi SSP dapat berlangsung beberapa bulan atau tahun setelah cedera dan dapat terjadi secara luas di otak pada daerah setal nukleus, hipokampus, dan sistem saraf tepi.

(2) *Unmasking*, dalam keadaan normal, banyak akson dan sinaps yang tidak aktif. Apabila “ Jalur Utama” mengalami kerusakan maka fungsinya akan diambil oleh akson menurut wall dan kabath, jalur sinapsis mempunyai mekanisme homeostatik, dimana penurunan masukan akan menyebabkan naiknya eksitabilitas sinapsisnya .

(3) *Diachisia (Dissipation of diachisia)* keadaan dimana terdapat hilangnya kesinambungan fungsi atau adanya hambatan fungsi dari traktus-traktus sentral di otak (Purbo kuntuono, 1997 yang dikutip dari Meryl Roth Gesch M, 1992).

Maka perbaikan fungsi pada penderita post stroke dapat dilakukan melalui dua cara : (1) Latihan gerak atau mobilisasi dini untuk mempengaruhi fasilitas dan mendidik kembali fungsi otot terhadap sisi anggota yang lesi (2) Latihan untuk mempengaruhi gerak kompensasi sebagai pengganti daerah yang akan lesi.

Pada fase penyembuhan ini latihan sangat berpengaruh dalam derajat maupun kecepatan perbaikan fungsi. Mobilisasi dengan latihan pasif dan latihan aktif sedini mungkin yang dilakukan serta berulang-ulang akan menjadi gerak yang terkontrol atau terkendali

MATERI XXI

PNF II

A. Resistance

Definition

We define the types of muscle contractions as follows (International PNF Association, unpublished handout):

> Isotonic(dynamic): The intent of the patient is to produce motion.

- Concentric: Shortening of the agonist produces motion.

- Eccentric: An outside force, gravity or resistance, produces the motion. The motion is restrained by the controlled lengthening of the agonist

- Stabilizing isotonic: The intent of the patient is motion; the motion is prevented by an outside force (usually resistance).

> Isometric(static): The intent of both the patient and the therapist is that no motion occurs.

The resistance to concentric or eccentric muscle contractions should be adjusted so that motion can occur in a smooth and coordinated manner. The antagonists of the facilitated muscles allow a coordinated activity and therefore they are sufficiently inhibited to allow that activity. Resistance to a stabilizing contraction must be controlled to maintain the stabilized position. When resisting an isometric contraction, the resistance should be increased and decreased gradually so that no motion occurs. It is important that the resistance does not cause pain, unwanted fatigue, or unwanted irradiation. Both the therapist and the patient should avoid breath-holding. Timed and controlled inhalations and exhalations can increase the patient's strength and active range of motion.

B. Irradiation and Reinforcement

Properly applied resistance results in irradiation and reinforcement. This response can be seen as increased facilitation (contraction) or inhibition (relaxation) in the synergistic muscles and patterns of movement. The response increases as the stimuli increase in intensity or duration (Sherrington 1947). Kabat (1961) wrote that it is resistance to motion that produces irradiation, and the spread of the muscular activity will occur in specific patterns.



Fig. 2.1. Types of muscle contraction of the patient. a. Isotonic concentric: movement into a shortened range; the force or resistance provided by the patient is stronger. b. Isotonic eccentric: the force or resistance provided by the therapist is stronger; movement into the lengthened range. c. Stabilizing isotonic: the patient tries to move but is prevented by the therapist or another outside force; the forces exerted by both are the same. d. Isometric (static): the intent of both the patient and the therapist is that no motion occurs; the forces exerted by both are the same.

C. Manual Contact

The therapist's grip stimulates the patient's skin receptors and other pressure receptors. This contact gives the patient information about the proper direction of motion. The therapist's hand should be placed to apply the pressure opposite the direction of motion. The sides of the arm or leg are considered neutral surfaces and may be held. To control movement and resist rotation the therapist uses a lumbrical grip. In this grip the pressure comes from flexion at the

metacarpophalangeal joints, allowing the therapist's fingers to conform to the body part. The lumbrical grip gives the therapist good control of the three-dimensional motion without causing the patient pain due to squeezing or putting too much pressure on bony body parts.

If the patient has no or decreased control over an eccentric muscle activity, for example, going from standing to a sitting position, the therapist can give the patient the kinesthetic information for this goal-oriented movement by putting his hands on the top of the iliac crest and applying pressure down and backward. If some muscles show too little synergistic activity, we can facilitate the desired muscle activity by giving a tactile stimulus. The therapist should give tactile stimuli when and where the patient needs it but only as long as the patient needs it to increase the patient's independence and promote motor learning. The goal is for the patient to be able to control the activity by himself. Normally the therapist has one hand distally and the other hand also distally or proximally when treating patients with extremity activities. If it is necessary to solve the patient's problem in another way, the therapist can change the normal grips.

D. Body Position and Body Mechanics

Johnson and Saliba first developed the material on body position presented here. They observed that more effective control of the patient's motion came when the therapist was in the line of the desired motion. As the therapist shifted position, the direction of the resistance changed and the patient's movement changed with it. From this knowledge they developed the following guidelines for the therapist's body position.

- The therapist's body should be in line with the desired motion or force. To line up properly, the therapist's shoulders and pelvis face the direction of the motion. The arms and hands also line up with the motion. If the therapist cannot keep the proper body position, the hands and arms maintain alignment with the motion.
- The resistance comes from the therapist's body while the hands and arms stay comparatively relaxed. By using body weight the therapist can give prolonged resistance without fatiguing. The relaxed hands allow the therapist to feel the patient's responses.

Not only are the body position and body mechanics of the therapist important, but also the position in which the patient is treated. The treatment goal as well as other factors influence this position. The functional activity that the patient needs, muscle tone, muscle strength, pain, and

stability of the patient and therapist are some of the factors that need to be considered when choosing the appropriate position in which to treat patients.

E. Verbal Stimulation (Commands)

The verbal command tells the patient what to do and when to do it. The therapist must always bear in mind that the command is given to the patient, not to the body part being treated. Preparatory instructions need to be clear and concise, without unnecessary words. They may be combined with passive motion to teach the desired movement. The timing of the command is important to coordinate the patient's reactions with the therapist's hands and resistance. It guides the start of movement and muscle contractions. It helps give the patient corrections for motion or stability.

Timing of the command is also very important when using the stretch reflex. The initial command should come immediately before the stretch the muscle chain to coordinate the patient's conscious effort with the reflex response (Evarts and Tannji 1974). The action command is repeated to urge greater effort or redirect the motion.

In reversal techniques, proper timing between verbal commands and muscle activity is important when we change the direction of the resistance. A preparatory command should be given with the therapist changing hand and an action command should be given with the therapist applying resistance in the new direction.

The volume with which the command is given can affect the strength of the resulting muscle contractions (Johansson et al. 1983). The therapist should give a louder command when a strong muscle contraction is desired and use a softer and calmer tone when the goal is relaxation or relief of pain.

The command is divided into three parts:

1. Preparation : readies the patient for action
2. Action : tells the patient to start the action
3. Correction : tells the patient how to correct and modify the action

For example, the command for the lower extremity pattern of flexion-adduction-external rotation with knee flexion might be [preparation] "ready, and"; [action] "now pull your leg up and in"; [correction] "keep pulling your toes up" (to correct lack of dorsiflexion).

F. Vision

The feedback (and –forward) system can promote a much stronger muscle activity (Schmidt and Lee 1999). For example, when a patient looks at his or her arm or leg while exercising it, a stronger contraction is achieved. Using vision helps the patient control and correct his or her position and motion. Moving the eyes will influence both the head and body motion. For example, when patients looks in the direction they want to move, the head follows the eye motion. The head motion in turn will facilitate larger and stronger trunk motion.

Eye contact between patient and therapist provides another avenue of communication and helps to ensure cooperative interaction. For elderly patients the visual input can be of more importance than the verbal input (Gentile, Lee).

G. Traction and Approximation

Definition

Traction is the elongation of the trunk or an extremity.

Knott, Voss, and their colleagues theorized that the therapeutic effects of traction are due to stimulation of receptors in the joints (Knott and Voss 1968; Voss et al. 1985). Traction also acts as a stretch stimulus by elongating the muscles.

Apply the traction force gradually until the desired result is achieved. The traction is maintained throughout the movement and combined with appropriate resistance. Traction of the affected part is helpful when treating patients with joint pain.

The approximation force is always maintained, whether the approximation is done quickly or slowly. The therapist maintains the force and gives resistance to the resulting muscular response. An appropriate command should be coordinated with the application of the approximation, for example “hold it” or “stand tall.” The patient’s joints should be properly aligned and in a weight-bearing position before the approximation is given.

When the therapist feels that the active muscle contraction decreases the approximation is repeated and resistance given. While traction usually facilitates motion and approximation facilitates isometric or stabilizing activity, the therapist should use the one which is most effective.

For example, using PNF activities in an upright position and combining them with approximation together with concentric and eccentric muscle activity may be the most effective treatment. Using arm activities against gravity can be combined with approximation instead of traction when this promotes a better function.

H. Stretch

The response to a stretch of the muscle chain given by the therapist can lead to a stretch reflex or only to stimulation of these muscles. Giving a stretch to muscles should only be done when the therapist expects to facilitate the dynamic muscle activity. Sometimes a stretch activity is contraindicated when the muscles, tendons, bones, or joint are injured.

The stretch stimulus occurs when a muscle is elongated. Stretch stimulus is used during normal activities as a preparatory motion to facilitate the muscle contractions. The stimulus facilitates the elongated muscle, synergistic muscles at the same joint, and other associated synergistic muscles (Loofbourrow and Gellhorn 1948). Greater facilitation comes from lengthening all the synergistic muscles of a limb or the trunk. For example, elongation of the anterior tibial muscle facilitates that muscle and also facilitates the hip flexor-adductor-external rotator muscle group. If just the hip flexor-adductor-external rotator muscle group is elongated, the hip muscles and the anterior tibial muscle share the increased facilitation. If all the muscles of the hip and ankle are lengthened simultaneously, the excitability in those limb muscles increases further and spreads to the synergistic trunk flexor muscles.

I. Timing

Definition

Timing is the sequencing of motions.

Normal movement requires a smooth sequence of activity, and coordinated movement requires precise timing of that sequence. Functional movement requires continuous, coordinated motion until the task is accomplished.

Definition

Normal timing of most coordinated and efficient motions is from distal to proximal.

The evolution of control and coordination during development proceeds from cranial to caudal and from proximal to distal (Jacobs 1967). In infancy the arm determines where the hand goes, but after the grasp matures the hand directs the course of the arm movements (Halvorson 1931). The small motions that adults use to maintain standing balance proceed from distal (ankle) to proximal (hip and trunk) (Nashner 1977). To restore normal timing of motion may become a goal of the treatment.

Normally the timing of an activity is from distal to proximal. Moving an extremity presupposes that the central part of the body is stabilized. Moving the leg forward in gait requires that the trunk and opposite hip and leg have enough stability to move the leg. Central stability is needed to move an extremity. However, studies showed that timing can be changed according to the functional task.

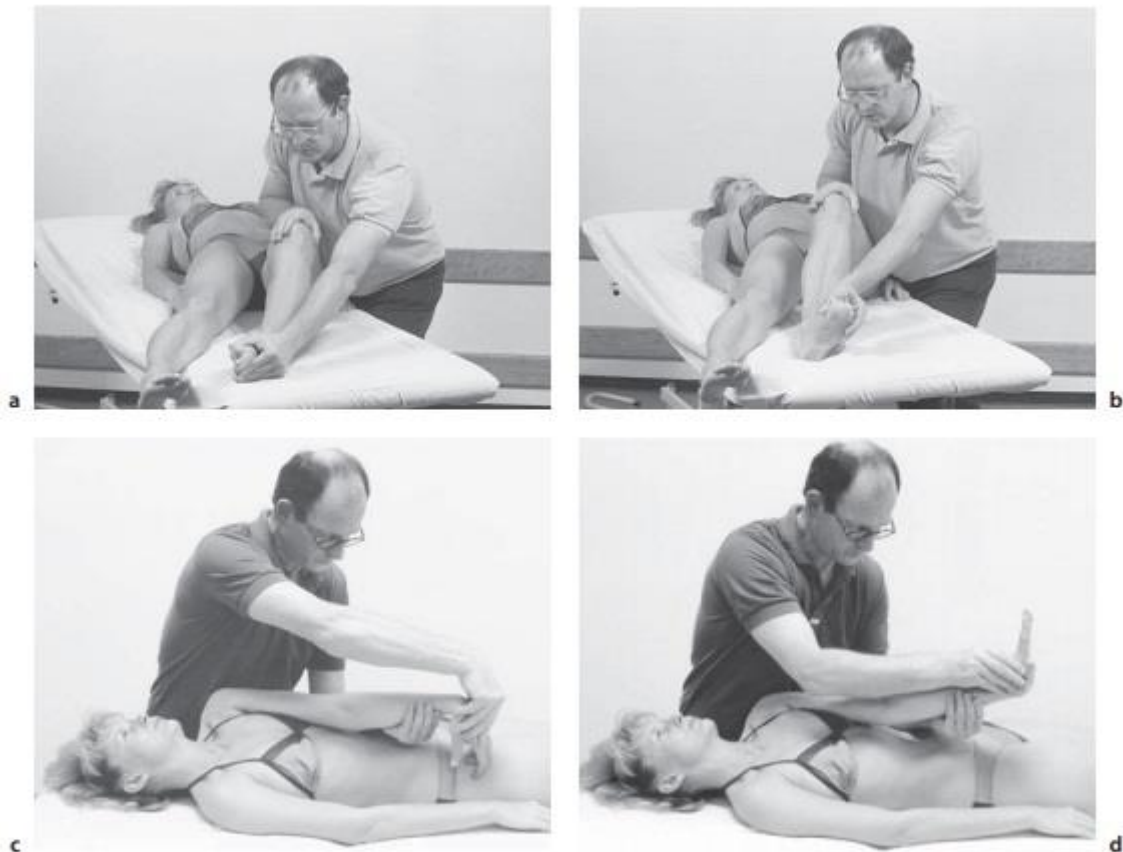


Fig. 2.8. Timing for emphasis by preventing motion. a, b Leg pattern flexion-abduction-internal rotation with knee flexion. The strong motions of the hip and knee are blocked and the dorsiflexion-eversion of the ankle exercised using repeated stretch reflex. c, d Arm pattern flexion-abduction-external rotation. The stronger shoulder motions are blocked while exercising radial extension of the wrist

J. Patterns

The patterns of facilitation may be considered one of the basic procedures of PNF.

A. Techniques

Introduction

The goal of the PNF techniques is to promote functional movement through facilitation, inhibition, strengthening, and relaxation of muscle groups.

The techniques use concentric, eccentric, and static muscle contractions. These muscle contractions with properly graded resistance and suitable facilitatory procedures are combined and adjusted to fit the needs of each patient.

- To increase the range of motion and strengthen the muscles in the newly gained range of motion. Use a relaxation technique such as Contract-Relax to increase range of motion. Follow with a facilitatory technique such as Dynamic Reversals (Slow Reversals) or Combination of Isotonics to increase the strength and control in the newly gained range of motion.
- To relieve muscle fatigue during strengthening exercises. After using a strengthening technique such as Repeated Stretch (repeated stretch reflex), go immediately into Dynamic Reversals (Slow Reversals) to relieve fatigue in the exercised muscles. The repeated stretch reflex permits muscles to work longer without fatiguing. Alternating contractions of the antagonistic muscles relieves the fatigue that follows repeated exercise of one group of muscles.

We have grouped the PNF techniques so that those with similar functions or actions are together. Where new terminology is used, the name describes the activity or type of muscle contraction involved. When the terminology differs from that used by Knott and Voss (1968), both names are given.

For example, Reversal of Antagonists is a general class of techniques in which the patient first contracts the agonistic muscles then contracts their antagonists without pause or relaxation. Within that class, Dynamic Reversal of Antagonist is an isotonic technique where the patient first moves in one direction and then in the opposite without stopping. Rhythmic Stabilization involves isometric contractions of the antagonistic muscle groups. In this technique, motion is not intended by either the patient or the therapist. We use both reversal techniques to increase strength and range of motion.

1. Rhythmic Initiation

Characterization

Rhythmic motion of the limb or body through the desired range, starting with passive motion and progressing to active resisted movement.

^Goals

- Aid in initiation of motion
- Improve coordination and sense of motion
- Normalize the rate of motion, either increasing or decreasing it
- Teach the motion
- Help the patient to relax

^Indications

- Difficulties in initiating motion
- Movement too slow or too fast
- Uncoordinated or dysrhythmic motion, i.e., ataxia and rigidity
- Regulate or normalize muscle tone
- General tension

^Description

- The therapist starts by moving the patient passively through the range of motion, using the speed of the verbal command to set the rhythm.
- The patient is asked to begin working actively in the desired direction. The return motion is done by the therapist.
- The therapist resists the active movement, maintaining the rhythm with the verbal commands. To finish the patient should make the motion independently.

2. Combination of Isotonics

Characterization

Combined concentric, eccentric, and stabilizing contractions of one group of muscles (agonists) without relaxation. For treatment, start where the patient has the most strength or best coordination.

^Goals

- Active control of motion
- Coordination
- Increase the active range of motion

- Strengthen
- Functional training in eccentric control of movement

^Indications

- Decreased eccentric control
- Lack of coordination or ability to move in a desired direction
- Decreased active range of motion
- Lack of active motion within the range of motion

^Description

- The therapist resists the patient's moving actively through a desired range of motion (concentric contraction).
- At the end of motion the therapist tells the patient to stay in that position (stabilizing contraction).
- When stability is attained the therapist tells the patient to allow the part to be moved slowly back to the starting position (eccentric contraction).
- There is no relaxation between the different types of muscle activities and the therapist's hands remain on the same surface.

3. Reversal of Antagonists

a. Dynamic Reversals (Incorporates Slow Reversal)

Characterization

Active motion changing from one direction (agonist) to the opposite (antagonist) without pause or relaxation. In normal life we often see this kind of muscle activity: throwing a ball, bicycling, walking etc.

^Goals

- Increase active range of motion
- Increase strength
- Develop coordination (smooth reversal of motion)
- Prevent or reduce fatigue
- Increase endurance
- Decrease muscle tone

^Indications

- Decreased active range of motion
- Weakness of the agonistic muscles
- Decreased ability to change direction of motion
- Exercised muscles begin to fatigue
- Relaxation of hypertonic muscle groups

^Description

The therapist resists the patient's moving in one direction, usually the stronger or better direction. As the end of the desired range of motion approaches the therapist reverses the grip on the distal portion of the moving segment and gives a command to prepare for the change of direction. At the end of the desired movement the therapist gives the action command to reverse direction, without relaxation, and gives resistance to the new motion starting with the distal part. When the patient begins moving in the opposite direction the therapist reverses the proximal grip so all resistance opposes the new direction. The reversals may be done as often as necessary.

b. Stabilizing Reversals

Characterization

Alternating isotonic contractions opposed by enough resistance to prevent motion. The command is a dynamic command ("push against my hands", or "don't let me push you") and the therapist allows only a very small movement.

^Goals

- Increase stability and balance
- Increase muscle strength
- Increase coordination between agonist and antagonist

^Indications

- Decreased stability
- Weakness
- Patient is unable to contract muscle isometrically and still needs resistance in a one-way direction

^Description

The therapist gives resistance to the patient, starting in the strongest direction, while asking the patient to oppose the force. Very little motion is allowed. Approximation or traction should be used to increase stability. When the patient is fully resisting the force the therapist moves one hand and begins to give resistance in another direction. After the patient responds to the new resistance the therapist moves the other hand to resist the new direction.

c. Rhythmic Stabilization

Characterization

Alternating isometric contractions against resistance, no motion intended.

^Goals

- Increase active and passive range of motion
- Increase strength
- Increase stability and balance
- Decrease pain

^Indications and contraindications

Indications

- Limited range of motion
- Pain, particularly when motion is attempted
- Joint instability
- Weakness in the antagonistic muscle group
- Decreased balance

^Contraindications

- Rhythmic stabilization may be too difficult for patients with cerebellar involvement (Kabat 1950)
- The patient is unable to follow instructions due to age, language difficulty, cerebral dysfunction

^Description

The therapist resists an isometric contraction of the agonistic muscle group. The patient maintains the position of the part without trying to move. The resistance is increased slowly as the patient builds a matching force.

When the patient is responding fully, the therapist moves one hand to begin resisting the antagonistic motion at the distal part. Neither the therapist nor the patient relaxes as the resistance changes. The new resistance is built up slowly. As the patient responds the therapist moves the other hand to resist the antagonistic motion also. Use traction or approximation as indicated by the patient's condition. The reversals are repeated as often as needed. Use a static command. "Stay there." "Don't try to move."

4. Repeated Stretch (Repeated Contractions)

a. Repeated Stretch from Beginning of Range

Characterization

The stretch reflex elicited from muscles under the tension of elongation.

^Goals

- Facilitate initiation of motion
- Increase active range of motion
- Increase strength
- Prevent or reduce fatigue
- Guide motion in the desired direction

^Indications and Contraindications

Indications

- Weakness
- Inability to initiate motion due to weakness or rigidity
- Fatigue
- Decreased awareness of motion

^Contraindications

- Joint instability
- Pain
- Unstable bones due to fracture or osteoporosis

- Damaged muscle or tendon

^Description

Lengthened muscle tension = stretch stimulus. Lengthened muscle tension + tap = stretch reflex.

- The therapist gives a preparatory command while fully elongating the muscles in the pattern. Pay particular attention to the rotation.
- Give a quick “tap” to lengthen (stretch) the muscles further and evoke the stretch reflex.

b. Repeated Stretch Through Range

Characterization

The stretch reflex elicited from muscles under the tension of contraction

^Goals

- Increase active range of motion
- Increase strength
- Prevent or reduce fatigue
- Guide motion in the desired direction

^Indications and Contraindications

Indications

- Weakness
- Fatigue
- Decreased awareness of desired motion

^Contraindications

- Joint instability
- Pain
- Unstable bones due to fracture or osteoporosis
- Damaged muscle or tendon

^Description

The therapist resists a pattern of motion so all the muscles are contracting and tense. You can start with an initial stretch reflex. Next give a preparatory command to coordinate the stretch reflex with a new and increased effort by the patient. At the same time you slightly elongate

(stretch) the muscles by momentarily giving too much resistance. A new and stronger muscle contraction is asked for and resisted. The stretch reflex is repeated to strengthen the contraction or redirect the motion as the patient moves through the range. The patient must be allowed to move before the next stretch reflex is given. The patient must not relax or reverse direction during the stretch.

5. Contract-Relax

We refer to the resisting patterns or muscles as “antagonists”, and the opposite patterns or muscles as “agonists”.

a. Contract-Relax: Direct Treatment

Characterization

Resisted isotonic contraction of the restricting muscles (antagonists) followed by relaxation and movement into the increased range.

^Goal

Increased passive range of motion

^Indication

Decreased passive range of motion

^Description

The therapist or the patient moves the joint or body segment to the end of the passive range of motion. Active motion or motion against a little resistance is preferred. The therapist asks the patient for a strong contraction of the restricting muscle or pattern (antagonists). (The authors feel that the contraction should be held for at least 5–8 seconds). A maximal contraction in the most lengthened position of the muscle chain will provoke a structural change in the actin-myosin complex (Rothwell 1994). Enough motion is allowed for the therapist to be certain that all the desired muscles, particularly the rotators, are contracting. After sufficient time, the therapist tells the patient to relax. Both the patient and the therapist relax. The joint or body part is repositioned, either actively by the patient or passively by the therapist, to the new limit of the passive range. Active motion is preferred and may be resisted. The technique is repeated until no more range is gained. Active resisted exercise of the agonistic and antagonistic muscles in the

new range of motion finishes the activity. Allow enough motion to occur for both you and the patient to know that all the muscles in the pattern, particularly the rotators, are contracting. “Keep pulling your arm down.” After resisting the contraction (for a sufficient amount of time), both you and the patient relax. “Relax, let everything go loose.” Now, resist the patient’s motion into the newly gained range. “Open your hand and lift your arm up farther.” When no more range is gained, exercise the agonistic and antagonistic patterns, either in the new range or throughout the entire range of motion. “Squeeze and pull your arm down; now open your hand and lift your arm up again.”

b. Contract-Relax: Indirect Treatment

^Description

The technique uses contraction of the agonistic muscles instead of the shortened muscles. “Don’t let me push your arm down, keep pushing up.”

^Indication

Use the indirect method when the contraction of the restricting muscles is too painful or too weak to produce an effective contraction.

6. Hold-Relax

We refer to the resisting patterns or muscles as “antagonists”, and the opposite patterns or muscles as “agonists”.

a. Hold-Relax: Direct Treatment

Characterization

Resisted isometric contraction of the antagonistic muscles (shortened muscles) followed by relaxation.

^Goals

- Increase passive range of motion
- Decrease pain

^Indications and Contraindication

Indications

- Decreased passive range of motion
- Pain
- The patient's isotonic contractions are too strong for the therapist to control

^Contraindication

The patient is unable to do an isometric contraction

^Description

For increasing range of motion

- The therapist or patient moves the joint or body segment to the end of the passive or pain-free range of motion. Active motion is preferred. The therapist may resist if that does not cause pain.
- The therapist asks for an isometric contraction of the restricting muscle or pattern (antagonists) with emphasis on rotation. (The authors feel that the contraction should be maintained for at least 5–8 seconds)
- The resistance is increased slowly. No motion is intended by either the patient or the therapist. After holding the contraction for enough time the therapist asks the patient to relax. Both the therapist and the patient relax gradually.
- The joint or body part is repositioned either actively or passively to the new limit of range. Active motion is preferred if it is pain-free. The motion may be resisted if that does not cause pain. Repeat all steps in the new limit of range.

^For decreasing pain

The patient is in a position of comfort

The therapist resists an isometric contraction of muscles affecting the painful segment

b. Hold-Relax: Indirect Treatment

In the indirect treatment with Hold-Relax you resist the synergists of the shortened or painful muscles and not the painful muscles or painful motion. If that still causes pain, resist the synergistic muscles of the opposite pattern instead.

^Indication

When the contraction of the restricted muscles is too painful.

^Description

The patient is in a position of comfort. The therapist resists isometric contractions of synergistic muscles distant from the painful segment. The resistance is built up slowly and remains at a level below that which causes pain. During relaxation the resistance decreases slowly.

7. Replication

Characterization

A technique to facilitate motor learning of functional activities. Teaching the patient the outcome of a movement or activity is important for functional work (for example sports) and self-care activities.

^Goals

- Teach the patient the end position (outcome) of the movement.
- Assess the patient's ability to sustain a contraction when the agonist muscles are shortened.

^Description

- Place the patient in the "end" position of the activity where all the agonist muscles are shortened.
- The patient holds that position while the therapist resists all the components. Use all the basic procedures to facilitate the patient's muscles.
- Ask the patient to relax. Move the patient, passively a short distance back in the opposite direction, then ask the patient to return to the 'end' position
- For each replication of the movement start farther toward the beginning of the movement to challenge the patient through a greater range of the motion.
- At the end the patient should perform the activity or motion alone, without facilitation or manual contact by the therapist.

8. PNF Techniques and Their Goals

Suggestions for PNF techniques that can be used to achieve a particular goal are outlined below.

1. Initiate motion ; Rhythmic Initiation, Repeated Stretch from beginning of range
2. Learn a motion ; Rhythmic Initiation, Combination of Isotonics, Repeated Stretch from beginning of range, Repeated Stretch through range, Replication

3. Change rate of motion ; Rhythmic Initiation, Dynamic Reversals, Repeated Stretch from beginning of range, Repeated Stretch through range
4. Increase strength ; Combination of Isotonics, Dynamic Reversals, Rhythmic Stabilization, Stabilizing Reversals, Repeated Stretch from beginning of range, Repeated Stretch through range
5. Increase stability ; Combination of Isotonics, Stabilizing Reversals, Rhythmic Stabilization
6. Increase coordination and control ; Combination of Isotonics, Rhythmic Initiation, Dynamic Reversals, Stabilizing Reversals, Rhythmic Stabilization, Repeated Stretch from beginning of range, Replication
7. Increase endurance ; Dynamic Reversals, Stabilizing Reversals, Rhythmic Stabilization, Repeated Stretch from beginning of range, Repeated Stretch through range
8. Increase range of motion ; Dynamic Reversals, Stabilizing Reversals, Rhythmic Stabilization, Repeated Stretch from beginning of range, Contract-Relax, Hold-Relax
9. Relaxation ; Rhythmic Initiation, Rhythmic Stabilization, Hold-Relax
10. Decrease pain ; Rhythmic Stabilization (or Stabilizing Reversals), Hold-Relax.

Referensi :

Susan Adler, Dominiek Beckers, Math Buck. 2008. PNF in Practice. An Illustrated Guide Third edition With 215 Figures in 564 Separate Illustrations.

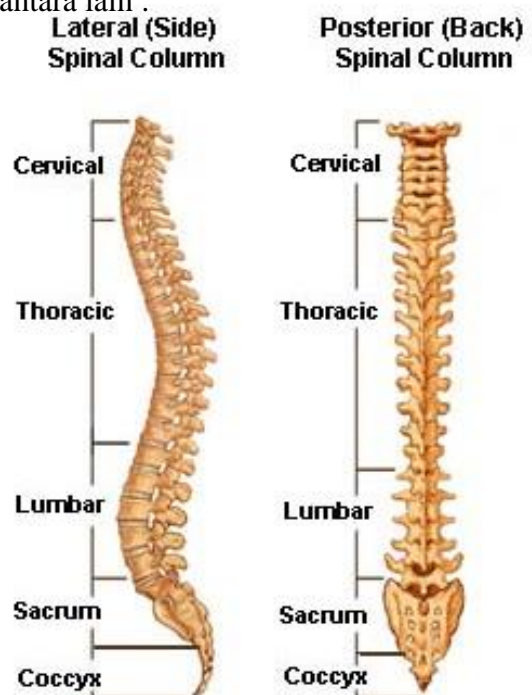
MATERI XXII

SCI & TBI

”Spinal cord injury adalah kerusakan medulla spinalis akibat trauma dan non trauma yang menyebabkan terjadinya gangguan sensoris, motoris, vegetative (bladder dan bowel), dan gangguan fungsi seksual”. Kejadian Spinal cord injury akibat oleh trauma biasanya lebih sering disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas, kecelakaan kerja yang akan menyebabkan fraktur pada vertebra sehingga menyebabkan terjadinya kerusakan pada medulla spinalis. Pada non trauma biasanya disebabkan karena adanya infeksi yang menyerang **pada collumna vertebralis sehingga dapat merusak bagian dalam dari medulla spinalis.**

Adapun peran fisioterapi dalam keadaan tersebut benar-benar harus intensif agar dapat meminimalkan kecacatan dan mencegah terjadinya komplikasi. Untuk itu fisioterapi selaku bentuk pelayanan kesehatan yang ditujukan kepada individu atau masyarakat yang berfungsi dalam hal memelihara, memulihkan dan mengembalikan gerak dan fungsi tubuh sepanjang daur kehidupan sangat berperan dalam keadaan tersebut.

Medulla spinalis bermula dari medulla oblongata, yang memanjang ke arah caudal melalui foramen magnum dan berakhir diantara vertebra lumbalis pertama dan kedua. Disini medulla spinalis meruncing sebagai conus medullaris dan kemudian sebuah sambungan tipis piameter yang disebut filum terminale, yang menembus kantung durameter, yang berjalan menuju ke tulang coccygeus. Ukuran panjang medulla spinalis sekitar 45 cm, pada bagian depannya di belah oleh sebuah fisura anterior yang dalam, sementara bagian belakang dibelah oleh fisura yang sempit. Medulla spinalis memiliki 31 segmen antara lain :



Setiap segmen mengeluarkan sepasang saraf spinal yang terbentuk dari radiks posterior dan anterior. Letak pada segmen medula spinalis tidak selevel dengan segmen columna vertebra. Segmen cervical pertama medula spinalis terletak *posterior* terhadap vertebra cervical pertama. Segmen thoracal pertama medula spinalis terletak pada vertebra cervical 7. Segmen lumbal pertama medula spinalis terletak pada vertebra thoracal 12. Pada level lumbal 1 medula spinalis menyempit membentuk conus terminalis dan fillum terminale yang akhirnya menjadi *cauda equina*.

Perlu diketahui bahwa di dalam medula spinalis berbagai jenis sinyal dipisah-pisahkan. Dan dengan demikian kerusakan daerah tertentu di medula dapat mengganggu sebagian fungsi, tetapi fungsi lain tetap utuh. Substansi grisea yang terletak di bagian tengah secara fungsional juga mengalami organisasi canalis centralis yang terletak di tengah substansia grisea.

Spinal Cord Injury adalah suatu disfungsi dari medula spinalis yang mempengaruhi fungsi sensoris dan motoris, sehingga menyebabkan kerusakan pada tractus sensori motor dan percabangan saraf-saraf perifer dari medula spinalis (Quick Reference to Physiotherapy 1999). Spinal Cord Injury adalah kerusakan medula spinalis akibat trauma dan non trauma/infeksi yang dapat menyebabkan terjadinya gangguan sensoris, motoris, vegetatif (bladder dan bowel), dan gangguan fungsi seksual.

1. Etiologi

Faktor penyebab terjadinya lesi pada medula spinalis, terbagi menjadi dua yaitu :

- a. Trauma : Kecelakaan kerja, kecelakaan lalu lintas, jatuh, luka tembak, luka tusuk, kecelakaan olahraga.

Cedera yang terjadi karena trauma dapat mengenai seluruh anggota tubuh dari kepala hingga kaki dan dapat mengenai organ dalam tubuh. Salah satu jenis trauma yang dapat terjadi adalah fraktur. Fraktur yang terjadi dapat mengenai anggota gerak tubuh maupun tulang belakang sehingga mengenai medula spinalis yang menyebabkan kelumpuhan atau kelemahan pada anggota gerak bawah.

- b. Non trauma disebabkan karena faktor patologi ataupun kerusakan pada medula spinalis seperti pada kondisi arterial, venous malfunction, trombosis, emboli, Infeksi, tumor spinal, RA, kelainan bawaan (Spina Bifida), multiple sclerosis, penyakit degeneratif sendi, dll.

2. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya injury, akan berpengaruh terhadap derajat dan type SCI, yang terdiri atas :

a. Ruptur Discus Intervertebralis

- 1) Hiperekstension injury, umumnya terjadi pada cervical (whiplash injury), karena tertabrak dari belakang.
- 2) Luka tembak atau luka tusuk yang mengakibatkan rusaknya medula spinalis dan vascularisasinya.

b. Burst Injury

Corpus remuk dan pecahannya akan menusuk medulla spinalis.

c. Compression Injury

Trauma vertical yang menyebabkan medula spinalis terjepit.

d. Flexion Injury

Terjadi hiperfleksi leher, sehingga medula spinalis menjadi terulur / teregang.

e. Flexion Rotation Cord Injury

Terjadi akibat trauma deformasi, sehingga struktur penyangga spine tidak mampu mengakomodasi.

f. Kerusakan Neural

Trauma pada spinal cord yang menyebabkan kerusakan primer pada saraf, kerusakan dapat karena adanya contusio, spinal shock dapat berupa hilangnya sensory, voluntary, motor dan autonom control di bawah level lesi terjadi setelah trauma. Perubahan substansi pada white matter dimulai dari Wallerian degeneration dalam kolom posterior ascenden di atas level traktus corticospinal decenden.

g. Perubahan aliran darah

- Adanya patchie kemudian terjadi perdarahan setelah beberapa jam SCI karena kerusakan endothelium patologi koagulasi pembuluh darah.
- Ischemia dan nekrosis pada grey matter.
- Pembengkakan akson dan peningkatan permeabilitas pembekuan darah.
- Perubahan tekanan sistemik berpengaruh pada perubahan aliran darah spinal yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan saraf.

h. Disfungsi Sinaptic

SCI menyebabkan ion kalsium menyumbat sel, transport mitokondria terputus dan mengaktifkan fosfolipase, iskemik pada area injury mungkin akan menyebabkan serotonin, prostaglandin yang semuanya dapat menyebabkan vasokonstriksi.

3. Manifestasi Klinis

Apabila medula spinalis cedera secara complete tiba-tiba, maka 3 fungsi yang terganggu antara lain : Seluruh gerak, seluruh sensasi dan seluruh refleks pada bagian tubuh di bawah lesi. Keadaan yang seluruh refleks hilang baik refleks tendon, refleks autonomic disebut spinal shock. Kondisi ini dapat berlangsung dari beberapa jam, beberapa minggu, beberapa bulan. Fase selanjutnya yang diikuti spinal shock adalah keadaan dimana aktifitas refleks yang meningkat dan tidak terkontrol. Pada lesi yang menyebabkan cedera medula spinalis tidak komplit, spinal shock dapat juga terjadi dalam keadaan yang lebih ringan atau bahkan tidak melalui shock sama sekali.

4. Syndroma SCI

a. Brown Sequard Syndrom

Ciri khas dari syndrom ini yaitu kerusakan pada satu sisi spinal cord. Terdapat kelemahan pada sisi ipsilateral. Kerusakan column lateris menyebabkan adanya refleks yang abnormal. Seringkali terjadi spastisitas pada otot sisi ipsilaterl di bawah level lesi. Akibat dari kerusakan pada column dorsalis, yaitu hilangnya proprioepsi, kinesthesia, dan sensasi vibratorik.

b. Anterior Cord Syndrom

Sering terjadi akibat trauma fleksi dan sebagai akibat dari kekurangan suplai darah dari arteri spinalis anterior. Kerusakan pada sisi anterior dan anterolateral mengakibatkan gangguan motor function bilateral, nyeri dan gangguan temperatur, yang berhubungan dengan adanya hambatan pada traktus spinotalamik anterior dan lateral serta pada traktus kortikospinal.

c. Central Cord Syndrom

Seringkali disebabkan oleh trauma hiperekstensi cervical. Cirinya yaitu terdapat gangguan neurologi yang lebih berat pada upper ekstremitas dari pada lower ekstremitas. Serabut saraf perifer tidak terkena, sehingga fungsi dari organ yang dipersarafi oleh segmen thoracal, lumbal dan sacral tetap normal.

d. Posterior Cord Syndrom

Kasus ini jarang terjadi, gangguannya berupa gangguan motor function, nyeri dan sensasi terhadap sinar. Hilangnya proprioepsi pada level di bawah lesi menyebabkan pola jalan dengan base yang lebar.

e. Cauda Equina Syndrom

Cidera pada akar saraf lumbosacral di dalam saluran saraf, yang mengakibatkan hilangnya reflek BAK, BAB, dan reflek pada lower ekstremitas.

5. Stadium SCI

a. Fase akut / spinal shock (2-3 minggu), cirinya :

1) Gangguan motorik

Bila terjadi pada daerah cervical maka kelumpuhan terjadi pada ke empat extremitas yang disebut tetraplegi, sedangkan pada lesi di bawah daerah cervical akan terjadi kelumpuhan pada anggota gerak bawah yang disebut paraplegi.

2) Gangguan sensorik

Sensasi yang terganggu sesuai dengan deramtom di bawah lesi, hal yang terganggu berupa sensasi raba, sensasi nyeri, sensasi temperatur ataupun sensasi dalam.

3) Gangguan fungsi autonom (bladder, bowel, dan seksual)

Di sini bisa terjadi gangguan pengosongan kandung kemih dan saluran pencernaan, fungsi seksual, fungsi kelenjar keringat dan juga tonus pembuluh darah di bawah lesi. Pada fase ini urine akan terkumpul di dalam kandung kemih sampai penuh sekali dan baru dapat keluar apabila sudah penuh.

4) Gangguan respirasi (tergantung letak lesi)

Dapat terjadi gangguan respirasi jika terletak lesi yang terkena level C4 yaitu cabang dari C4 adalah keluarnya n.prenicus yang mempersarafi tractus respiratorius, jika terkena maka diafragma pasien tidak akan bekerja secara maksimal sehingga dapat terkena gangguan pernafasan.

5) Hipotensi orthostatik

Tidak adanya tonus otot di daerah abdomen dan extremitas inferior menyebabkan darah terkumpul di daerah tersebut, akibatnya terjadi penurunan tekanan darah. Problem ini timbul pada saat pasien bangkit dari posisi terlentang ke posisi tegak atau perubahan posisi tubuh yang terlalu cepat.

b. Fase sub akut / recovery (3 minggu – 3 bulan), yang dibagi dalam kriteria:

1) Kriteria 1

Komplit lesi LMN, yang ditandai dengan adanya gangguan sensorik, motorik, vegetatif, flacciditas dan arefleksia.

2) Kriteria 2

Komplit lesi UMN, yang ditandai dengan adanya gangguan sensorik, motorik, vegetatif, spastik, dan hiperrefleksia.

3) Kriteria 3

Inkomplit lesi LMN, yang ditandai dengan adanya perbaikan fungsi sensorik/ motorik/ vegetatif, lalu ada hiporefleksia dan hipotonus.

4) Kriteria 4

Inkomplit lesi LMN, yang ditandai dengan adanya perbaikan fungsi sensorik/motorik, vegetatif, lalu ada hiperrefleksia, dan spastik.

c. Fase kronik (di atas 3 bulan), cirinya apabila setelah fase recovery kondisi pasien menjadi complete / incomplete maka akan timbul gambaran klinis lain, yaitu :

a) Setelah fase recovery kondisi pasien complete/ incomplete, maka timbul gerakan vital sign menurun.

b) Autonomic dysrefleksia, yaitu suatu kondisi yang berlebihan pada sistem autonom. Fenomena yang tampak pada cedera medula spinalis di atas Th₆. Hal ini disebabkan aksi relatif dari sistem saraf otonom sebagai respon dari beberapa stimulus, seperti kandung kemih, feses yang mengeras (konstipasi), iritasi kandung kemih, manipulasi rectal, stimulus suhu atau nyeri dan distensi visceral. Tandanya yaitu hipertensi mendadak, berkeringat, kedinginan, muka memerah, dingin dan pucat dibawah level lesi, hidung buntu, sakit kepala, pandangan kabur, nadi cepat lalu menjadi lambat.

6. Klasifikasi SCI menurut ASIA

Cedera medula spinalis dapat diklasifikasikan berdasarkan tingkat kerusakannya. Kerusakan atau injury pada medula spinalis dapat terjadi pada Upper Motor Neuron (UMN) ataupun Lower Motor Neuron (LMN). Kerusakan pada UMN akan menyebabkan spastik atau hiper refleksia, sedangkan untuk LMN akan menyebabkan beberapa gangguan berupa flaksid, di samping masih ada gangguan lain seperti bladder and bowel, gangguan fungsi pernapasan, gangguan fungsi seksual.

ASIA mengklasifikasikan menjadi dua berdasarkan dari fungsi yang masih ada, yaitu SCI lesi complete dan SCI lesi incomplete. Lesi complete adalah hilangnya fungsi sensorik motorik di bawah level lesi yang bisa disebabkan transeksi, kompresi ataupun difusi vaskuler. Lesi incomplete adalah hilangnya sebagian fungsi sensorik motorik di bawah level injury, biasanya disebabkan oleh kontusio pada fragmen tulang, jaringan lunak atau oedem pada spinal canal.

7. Level SCI

SCI diberi nama sesuai dengan level kerusakan neurology yang terkena (Ragnarsson, 1993; Farcy dan Rawlins, 1993). Kerusakan pada sistem motorik dan sensorik digunakan untuk mengidentifikasi level kerusakan. The American Spinal Injury Association (ASIA) telah membuat suatu standar untuk assessment dan klasifikasi yang biasa digunakan pada kondisi SCI. Adapun pemeriksaan yang dilakukan adalah:

a. Pemeriksaan Sensoris

Pemeriksaan ini dilakukan untuk menentukan sensori level. Sensori level adalah batas paling kaudal dari segment medula spinalis yang fungsi sensorisnya normal. Tes ini terdiri dari 28 tes area dermatom yang diperiksa dengan menggunakan tes tajam tumpul dan sentuhan sinar, dengan kriteria penilaiannya sebagai berikut :

Nilai 0 : tidak ada dapat merasakan (absent).

Nilai 1 : merasakan sebagian (impaired).

Nilai 2 : dapat merasakan secara normal.

NT (not testable) : diberikan pada pasien yang tidak dapat merasakan karena tidak sadarkan diri.

8. Komplikasi pada Cedera Medulla Spinalis

- a. Ulcer decubitus
- b. Osteoporosis dan fraktur
- c. Pnemonia, atelektasis, aspirasi
- d. Heteritropic ossification (HO)
- e. Autonomic dysreflexia
- f. Deep Vein Trombosis (DVT)
- g. Cardiovasculer disease

- h. Syringomyelia
- i. Neuropatic pain
- j. Perubahan Tonus Otot
- k. Komplikasi Sistem respirasi
- l. Kontrol Bladder dan Bowel
- m. Respon Seksual

H. Penatalaksanaan Fisioterapi pada Spinal Cord Injury

Untuk menentukan problem pada penderita SCI terlebih dahulu kita harus melakukan pemeriksaan yang tercantum dalam asuhan pelayanan fisioterapi yang terdiri atas :

a. Assesment

1) Anamnesa

Anamnesa adalah metode pengumpulan data dengan wawancara baik langsung pada pasien maupun pada keluarga. Anamnesa mencakup identitas pasien, keluhan utama, riwayat penyakit, serta tindakan medik yang pernah dilakukan.

2) Pemeriksaan Umum

Pemeriksaan ini dilakukan untuk melihat keadaan umum pasien seperti tekanan darah, nadi, pernapasan, suhu.

3) Inspeksi

Inspeksi adalah pemeriksaan secara visual tentang kondisi serta kemampuan gerak dan fungsinya. Apakah ada oedem pada anggota gerak, pengecilan otot (atropi), warna, dan kondisi kulit sekitarnya, kemampuan beraktifitas, alat bantu yang digunakan untuk beraktifitas, posisi pasien, dll.

4) Palpasi

Palpasi adalah pemeriksaan terhadap anggota gerak dengan menggunakan tangan dan membedakan antara kedua anggota gerak yang kanan dan kiri. Palpasi dilakukan terutama pada kulit dan subcutaneus untuk mengetahui temperatur, oedem, spasme, dan lain sebagainya.

5) Pemeriksaan Gerak Fungsi

Dalam hal ini meliputi fungsi gerak aktif, gerak pasif, dan gerak isometrik. Pada pemeriksaan ini umumnya pada pasien ditemukan adanya rasa nyeri, keterbatasan gerak, kelemahan otot, dan sebagainya.

6) Pemeriksaan Fungsional

Dalam pemeriksaan fungsional meliputi kemampuan pasien dalam beraktifitas baik itu positioning miring kanan – kiri (setiap 2 jam), transfer dari tidur ke duduk, dari tempat tidur ke kursi roda, dan sebaliknya.

7) Pemeriksaan Khusus

- ♦ Pemeriksaan Tonus Otot
- ♦ Pemeriksaan Sensibilitas
- ♦ Tes Refleks

8) Antropometri

Pengukuran ini dilakukan untuk membuat perbandingan antara sisi yang sehat dengan sisi yang sakit untuk menentukan apakah ada oedem, perbedaan panjang tungkai, pengecilan otot dan lain sebagainya. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menggunakan Mid line.

9) Kekuatan Otot

Pengukuran ini digunakan untuk melihat kekuatan otot dari keempat anggota gerak tubuh. Dan dilakukan dengan menggunakan metode manual muscle testing (MMT).

10) Pemeriksaan ROM

Pemeriksaan ROM dilakukan dengan menggunakan goniometer dan dituliskan dengan menggunakan metode ISOM (International Standar Of Measurement).

11) Pemeriksaan Nyeri

VAS merupakan salah satu metode pengukuran nyeri yang dapat digunakan untuk menilai tingkat nyeri yang dirasakan oleh pasien. Pasien diminta untuk menunjukkan letak nyeri yang dirasakan pada garis yang berukuran 10 cm, dimana pada ujung sebelah kiri (nilai 0) tidak ada nyeri, dan pada ujung sebelah kanan (nilai 10) nyeri sekali.

b. Problem fisioterapi

Asuhan pelayanan fisioterapi yang diberikan pada penderita SCI dilakukan secara bertahap sesuai dengan problema yang ditemukan pada saat dilakukan assessment. Untuk itu sebelum melakukan intervensi fisioterapi, hendaknya kita mengetahui problema fisioterapi apa saja yang ada pada penderita dengan SCI.

1) Keterbatasan ROM

ROM adalah sudut yang terjadi saat bergerak yang terjadi dalam sendi. Jadi keterbatasan ROM adalah keterbatasan sudut yang terjadi saat bergerak yang terjadi dalam suatu sendi yang mengakibatkan tidak tercapainya gerak yang normal. Biasanya keterbatasan ROM ini diukur dengan menggunakan goniometer.

2) Kelumpuhan.

Kelumpuhan atau paralysis dapat terjadi pada seluruh otot-otot tubuh sesuai dengan level yang terkena. Nilai otot pada penderita SCI pada fase spinal shock yaitu 0, namun setelah melewati fase tersebut kekuatan otot akan berangsur membaik yang ditentukan pula oleh seberapa besar tingkat kerusakan pada medulla spinalis.

3) Spastisitas / flacciditas.

Bila kerusakan mengenai upper motor neuron (UMN), maka dapat terjadi spastisitas. Namun bila mengenai lower motor neuron (LMN), maka yang akan nampak adalah flaccid pada otot-otot. Pada level SCI yang tinggi, biasanya terjadi spastisitas. Untuk mengukur spastisitas seringkali digunakan skala Aswort. Skala Aswort mengemukakan secara manual pergerakan anggota gerak melalui lingkup geraknya untuk merenggangkan (stretch) suatu group otot. Modifikasi skala Aswort dalam menilai spastisitas :

Nilai	Penjelasan
0	Tidak ada peningkatan tonus otot
1	Ada sedikit peningkatan tonus otot, diketahui oleh atau dengan memberikan tahanan minimal pada akhir ROM
1+	Ada sedikit peningkatan tonus otot, diketahui oleh diikuti dengan tahanan minimal selama kurang dari setengah ROM
2	Ditandai dengan peningkatan tonus otot pada full ROM
3	Peningkatan tonus otot sehingga sulit melakukan gerakan pasif
4	Menyebabkan rigid / kaku pada saat fleksi atau ekstensi

4) Gangguan mobilisasi dan transfer.

Akibat dari kelumpuhan otot-otot terutama pada SCI yang mengenai segmen thoracolumbal, maka akan terjadi gangguan transfer dan mobilitas dari penderita. Selain dari kelumpuhan otot gangguan tersebut dapat lebih buruk apabila pasien telah tirah baring lama sehingga terdapat komplikasi kekakuan sendi dan adanya spastisitas yang berat maka gangguan mobilitas dan tranfer tersebut akan menjadi lebih berat, dan dapat menimbulkan komplikasi lain.

5) Potensial terjadi kontraktur.

Kontraktur dapat timbul akibat dari kelemahan anggota gerak, dimana akibat kelemahan tersebut ekstremitas menjadi tidak dapat digerakkan dan berada pada posisi statis yang terus menerus, sehingga otot-otot menjadi memendek.

6) Potensial terjadi kekakuan sendi.

Kekakuan pada sendi terutama pada sendi-sendi pada anggota gerak akibat dari immobilisasi pasien yang lama dan tidak pernah dilakukan gerak secara pasif, didukung oleh adanya spastisitas.

7) Potensial terjadi gangguan fungsi pernafasan.

Pada SCI diatas level C4 atau level C5 – Th 12, gangguan pernafasan yang timbul disebabkan adanya kelemahan otot-otot pernafasan yang diakibatkan langsung oleh lesi pada medulla spinalis pada level tersebut. Namun pada SCI level lumbalis, gangguan pernafasan yang timbul diakibatkan oleh tirah baring yang lama, sehingga menimbulkan kondisi statis yang dapat menimbulkan gangguan seperti adanya bronchopneumonia.

8) Potensial gangguan integritas kulit (decubitus).

Decubitus sering terjadi pada penderit SCI, terutama di daerah bokong. Decubitus terjadi akibat penekanan yang terus menerus pada satu area, sehingga area tersebut tidak cukup mendapat suply darah atau sirkulasi pada area tersebut terganggu. Decubitus mudah dikenali, pada tahap awal biasanya kulit mulai menjadi merah kehitaman, bila sudah terdapat tanda tersebut kita harus mencurigai kemungkinan timbulnya decubitus

c. Diagnosa Fisioterapi

Diagnosa fisioterapi dibuat berdasarkan analisa dari hasil pemeriksaan fisioterapi dan masalah yang ada. Diagnosa tersebut haruslah menggambarkan anatomi jaringan spesifik, patologi, dan gangguan gerak dan fungsi.

d. Program Perencanaan Fisioterapi

Dalam menentukan perencanaan, harus ditentukan terlebih dahulu tujuan yang akan dicapai, yang mencakup tujuan jangka pendek dan tujuan jangka panjang. Adapun penentuan tujuan dilakukan berdasarkan problematik fisioterapi yang ditemukan dalam proses assessment.

e. Intervensi Fisioterapi

Berdasarkan problema, kita dapat menentukan intervensi fisioterapi yang diperlukan dan sesuai dengan kebutuhan pasien atau keluhan pasien agar tujuan akhir dari intervensi dapat tercapai. Intervensi fisioterapi terutama ditujukan untuk mengurangi atau mencegah masalah-masalah yang belum ada namun berpotensi untuk terjadi pada penderita tersebut. Selain itu intervensi juga ditujukan untuk meningkatkan kemandirian penderita. Adapun berbagai intervensi fisioterapi yang dapat dilakukan antara lain :

1) Fisioterapi pada fase akut / spinal shock

a) Positioning

Bila pasien hanya mampu bergerak dengan bantuan orang lain, fisioterapis adalah salah satu anggota tim yang berperan dalam membantu gerakan pasien. Fisioterapis memegang peranan penting dalam mengatur posisi anggota gerak untuk mencegah deformitas dan untuk mengobservasi area yang terkena tekanan untuk melihat adanya tanda – tanda timbulnya kelainan, seperti decubitus.

b) Latihan gerak pasif.

Latihan gerak pasif harus dilakukan pada semua sendi pada anggota gerak bawah pada penderita paraplegi, dan juga mencakup latihan pada sendi-sendi anggota gerak atas pada penderita tetraplegi. Pada lesi di lumbal yang harus diperhatikan adalah saat menggerakkan hip jangan sampai spine juga ikut bergerak. Perhatian yang sama juga dilakukan saat menggerakkan upper extremity bila lesi terdapat pada cervical.

c) Chest terapi

Pada paraplegi tidak memerlukan penanganan chest terapi kecuali bila ada kondisi pengakit paru kronik, tetapi fisioterapis harus memperhatikan adanya tanda-tanda gangguan respirasi. Pasien dengan tetraplegi memerlukan chest terapi

karena adanya peralysis pada otot-otot intercostalis. Pasien kemungkinan memakai trakheostomi atau alat bantu nafas.

d) Exercise

- ♦ Paraplegi : Latihan penguatan untuk anggota gerak atas dilakukan seawal mungkin
- ♦ Tetraplegi : Gerakan aktif pada anggota gerak atas dilakukan pada posisi yang tidak mengganggu posisi cervical.

e) Interaksi pasien – fisioterapi

Salah satu aspek penting dalam melakukan treatment pada fase akut adalah untuk membangun kepercayaan yang baik dengan pasien. Hal ini dapat menjadi sulit, tergantung pada reaksi pasien terhadap kondisi penyakitnya. Fisioterapis harus mengerti kondisi pasien dan mengerahkan seluruh kemampuannya untuk membangun kooperatif dan motivasi pasien.

2) Fisioterapi pada fase pemulihan

Saat pertama kali diberikan weight bearing pada spine fisioterapis secara intensif harus diberikan untuk membangun kemandirian yang maximum.

a) Paraplegia

- ♦ Stimulasi Faradic

Adalah terapi dengan menggunakan arus frekuensi rendah untuk stimulasi otot rangka.

Tujuan :

- a) Memelihara fisiologi otot dan mencegah atrofi otot
- b) Modulasi nyeri tingkat sensorik, spinal atau supraspinal.
- c) Menambah jarak gerak sendi dan mengulur tendon.
- d) Memperlancar peredaran darah dan memperlancar resorpsi oedeme.

Indikasi :

- a) Otot yang layuh (Lower Motor Neuron Lesi) dengan nilai otot di bawah 3. Bila karena trauma pada urat saraf, maka perlu pemeriksaan EMG, untuk mengetahui kerusakan komplis atau partial.
- b) Kelemahan otot karena adanya penyakit atau karena otot lama tidak berfungsi (disuse atrofi) dengan nilai otot dibawah 3.
- c) Otot yang tidak mampu berkontraksi karena nyeri yang sangat, misal sehabis trauma.

- d) Adanya pembengkakan lokal setempat.
- e) Otot yang memendek atau lengket (kontraktur).

Kontraindikasi :

- a) Kondisi setelah operasi saraf atau penyambungan yang konduktivitasnya belum membaik berdasarkan EMG
- b) Lower Motor Neuron Lesi setelah trauma baru dengan keluhan nyeri yang sangat.
- c) Lower Motor Neuron Lesi dengan complete Nerve Lesion
- d) Penderita dalam keadaan panas tinggi.

♦ Exercise

- a) Breathing Exercise

Tujuan : - Rileksasi otot-otot pernafasan
- Meningkatkan kapasitas paru
- Mencegah static pulmonal dan mencegah komplikasi pulmonal.

- b) Latihan Berdiri

Tujuan : Melatih kemampuan fungsional berdiri pasien.

- c) Latihan Stimulasi Proprioepsi

Tujuan : Melatih proprioepsi pada kedua tungkai.

- d) Latihan Positioning

Tujuan : Untuk mencegah deformitas dan untuk mengobservasi area yang terkena tekanan untuk melihat adanya tanda-tanda timbulnya kelainan seperti decubitus.

- e) Latihan Pasif

Tujuan : Untuk memelihara ROM pada anggota gerak yang tidak bisa bergerak, mobilisasi sendi dan untuk peregangan otot, tendon, dan kapsul ligamen serta pumping action untuk meningkatkan sirkulasi.

- b) Tetraplegia

Walaupun beberapa tujuannya sama, pada kondisi tetraplegia akan membutuhkan waktu yang lama dan akan lebih sulit untuk mencapainya. Salah satu masalah yang timbul pada SCI yang lebih tinggi adalah adanya hipotensi postural

Yang timbul akibat hilangnya kontrol vasomotor. Pasien dapat diajarkan untuk beradaptasi dengan perubahan posisi, dan mereka harus mengenali tanda-tanda bila ia akan pingsan.

Kursi roda yang akan digunakan memerlukan adaptasi, seperti sandaran yang tinggi. Pada kondisi pasien dengan lesi pada cervical bawah, pasien mampu untuk transfer, namun pada lesi cervical atas, akan memerlukan bantuan untuk transfer.

Pada pasien dengan tetraplegi, tidak mudah untuk melakukan perawatan diri, tapi pasien harus mampu mengetahui apa yang ia butuhkan dan tahu kapan ia harus memerlukan bantuan dari orang lain.

Derajat kemandirian yang dapat dicapai oleh seorang dengan tetraplegi tidak akan setinggi penderita paraplegia, sehingga ia harus diperiksa dengan hati-hati.

f. Evaluasi

Evaluasi dapat dilakukan secara berkala atau setiap hari, dimana tujuan dari evaluasi ini adalah untuk mengetahui apakah terapi yang kita berikan bermanfaat atau berguna bagi penyembuhan pasien ataukah harus diubah jika ada perubahan terhadap penyembuhan masalah yang dihadapi pasien.

g. Home Program

Pemberian home program kepada pasien berupa positioning agar mencegah terjadinya pressure sore yang akan menimbulkan decubitus.

Traumatic Brain Injury (TBI)

- **Sekarang ini TBI merupakan salah satu penyebab utama dari morbiditas dan mortalitas di masyarakat**
 - Cidera fisik pada otak
 - Karena tekanan mekanika (trauma) dari luar (lokal atau blunt)
 - Trauma pada kepala dapat menyebabkan fraktur pada tengkorak dan trauma jaringan lunak termasuk otak
 - Dengan akibat hilangnya kesadaran sampai koma (tidak membuka mata, tidak ada respon motorik dan tidak ada respon verbal), amnesia pasca traumatik (PTA), defisit fungsi neurologi

Dengan derajat yang bervariasi tergantung pada luas daerah dan kerasnya trauma.

Penyebab

- Trauma Blunt (masif)
 - Kecelakaan lalu lintas (65%)
 - Kecelakaan olahraga (misal Tinju)
 - Kecelakaan kerja (Jatuh dari ketinggian)
 - Percobaan bunuh diri
 - Perkelahian, dll
- Trauma lokal
 - Luka tembakan
 - Tertusuk pisau
 - Lemparan batu, dll

Tipe trauma kepala

- **Trauma kepala terbuka**
- **Trauma kepala tertutup**

(Komusio serebri/Gegar otak, Kontusio serebri /Memar otak, Perdarahan sub dural, Perdarahan Intraserebral)

1. Trauma kepala terbuka

- Trauma kepala ini menyebabkan fraktur tulang tengkorak dan laserasi duramater. Kerusakan otak dapat terjadi bila tulang tengkorak menusuk otak

Fraktur longitudinal sering menyebabkan kerusakan pada meatus akustikus interna, foramen jugularis dan tuba eustachius. Setelah 2-3 hari akan tampak battle sign (warna biru dibelakang telinga diatas os mastoid) dan otorrhoe (liquor keluar dari telinga). Perdarahan dari telinga dengan trauma kepala hampir selalu disebabkan oleh retak tulang dasar tengkorak.

- Fraktur basis tengkorak tidak selalu dapat dideteksi oleh foto rontgen, karena terjadi sangat dasar. Tanda-tanda klinik yang dapat membantu mendiagnosa adalah :
 - Battle sign (warna biru/ekhimosis dibelakang telinga di atas os mastoid)
 - Hemotimpanum (perdarahan di daerah gendang telinga)
 - Periorbital ecchymosis (mata warna hitam tanpa trauma langsung)
 - Rhinorrhoe (liquor keluar dari hidung)
 - Otorrhoe (liquor keluar dari telinga)
- Komplikasi pada trauma kepala terbuka adalah infeksi, meningitis dan perdarahan / serosanguinis.

2. Trauma kepala tertutup

Berdasarkan atas lokasi benturan, lesi dibedakan atas koup kontusio dimana lesi terjadi pada sisi benturan, dan tempat benturan. Pada kepala yang relatif diam biasanya terjadi lesi koup, sedang bila kepala dalam keadaan bebas bergerak akan terjadi kontra koup.

1. Komusio serebri (Gegar otak)

Merupakan bentuk trauma kapitis ringan, dimana terjadi pingsan (kurang dari 10 menit). Gejala lain mungkin termasuk pusing, noda-noda didepan mata dan linglung

2. Kontusio serebri (Memar otak)

Merupakan perdarahan kecil / ptechie pada jaringan otak akibat pecahnya pembuluh darah kapiler. Hal ini bersama-sama dengan rusaknya jaringan saraf atau otak yang akan menimbulkan edema jaringan otak di daerah sekitarnya

3. Perdarahan

a. Perdarahan epidural (di luar duramater)

- Perdarahan epidural yang klasik atau temporal berupa kesadaran yang makin menurun, disertai oleh anisokoria pada mata ke sisi dan mungkin terjadi hemiparese kontralateral.
- Perdarahan epidural di daerah frontal dan parietal atas tidak memberikan gejala khas selain penurunan kesadaran (biasanya somnolen) yang tidak membaik setelah beberapa hari.

b. Perdarahan sub dural

Merupakan perdarahan antara duramater dan arakhnoid, yang biasanya meliputi perdarahan vena.

- Perdarahan subdural akut

sering dihubungkan dengan cedera otak besar dan cedera batang otak. Tanda-tanda akan gejala klinis berupa sakit kepala, perasaan kantuk, dan kebingungan, respon yang lambat, dan gelisah. Keadaan kritis terlihat dengan adanya perlambatan reaksi ipsilateral pupil.

- Perdarahan subdural subakut

Biasanya berkembang 7 sampai 10 hari setelah cedera dan dihubungkan dengan kontusio serebri yang agak berat. Tekanan serebral yang terus-menerus menyebabkan penurunan tingkat kesadaran yang dalam

- Perdarahan subdural kronik

Terjadi karena luka ringan. Mulanya perdarahan kecil memasuki ruang subdural. Beberapa minggu kemudian menumpuk di sekitar membran vaskuler dan pelan-pelan meluas. Gejala

mungkin tidak terjadi dalam beberapa minggu tetapi bulan. Keadaan ini pada proses yang lama akan terjadi penurunan reaksi pupil dan motorik.

c. Perdarahan Intracerebral (dalam jaringan otak atau di bawah piamater)

Merupakan penumpukan darah pada jaringan otak. Perdarahan mungkin menyertai *contra coup phenomenon*. Kebanyakan dihubungkan dengan kontusio dan terjadi dalam area frontal dan temporal. Akibat adanya substansi darah dalam jaringan otak akan menimbulkan edema otak. Gejala neurologik tergantung dari ukuran dan lokasi perdarahan.

Mekanisme kerusakan otak

- Mekanisme ekstra kranial
 - Hypoxia
 - Hypotension
- Mekanisme intra kranial
 - Kerusakan otak primer
 - Cidera axon yang diffuse
 - Lacerasi
 - Concussion, contusion
 - Kerusakan otak sekunder
 - Perdarahan : ekstradural, intradural (sub dural, sub arachnoidea dan intra cerebral)
 - Pembengkakan otak : kongesti vena, edema
 - Infeksi : meningitis, abses

Pembengkakan otak & edema

- Diakibatkan oleh kegagalan sistem ventrikel (Cerebro Spinal Fluid = CSF terjadi peningkatan volume atau pembendungan), peningkatan volume darah ke otak (perdarahan) dan kongesti atau bendungan vena
- Akibatnya tjd kenaikan tekanan intra kranial (intra cranial pressure = ICP)
- ICP normal = 0-10mmHg (posisi terlentang), > 20mmHg: abnormal, >40mmHg mekanisme autoregulasi CBF hilang.
- Tindakan adalah dgn pemberian ventilasi (dijaga hipocapnia ringan) → vasokonstriksi → volume darah ke otak
- Tindakan lain adalah pemberian diuretika osmotik, drainase CSF

Hypoxia/hypoxemia

- Tjd pd > 1/3 kasus TBI berat
- Sebab: obstruksi saluran napas, trauma dada/paru, cedera pada batang otak
- PO₂ turun pd pend TBI tdk tjd kompensasi vasodilatasi. Kekurangan O₂ paling besar tjd pd area otak yg cedera paling berat
- Tindakan : ventilasi buatan (O₂), penenang utk metabolisme tubuh

Arterial hypotension

- Tjd pd 1/6 kasus TBI. Jarang tjd pd TBI murni (tunggal) tp pd TBI + Trauma/cidera
- Sebab: hilangnya banyak volume darah (hypovolaemia), misal akibat cedera intra abdominal & fr pelvis dll
- Hypotension → aliran darah ke otak (Cerebral Blood Flow = CBF) krn pd pend TBI tdk tjd kompensasi vasodilatasi. → Kekurangan O₂ & nutrisi paling besar tjd pd area otak yg cedera paling berat
- Tindakan : ventilasi buatan (O₂), penenang utk metabolisme tubuh

Pengukuran derajat berat dan prognosis

- Berat
 - Koma lebih dari 6 jam
 - Lamanya amnesia pasca traumatik (PTA) lebih dari 2 minggu
- Prognosis jelek
 - Koma makin lama
 - PTA makin lama
- Laju pemulihan tiap-tiap fungsi otak bervariasi
- Kontroversial: mayoritas pemulihan neurologi terjadi dalam 6 bulan pertama pasca trauma
- Kecepatan pemulihan dari berbagai fungsi pada otak akan bervariasi

Glasgow Coma Scale (GCS)

- Jumlah nilai dari 3 parameter (membuka mata, respon verbal, respon motorik)
- Skor 3 – 15
- GCS pd hari ke 2-3 atau 4-7 pasca trauma mrpk prediktor prognosis yang akurat
- Berat GCS ≤8 berlangsung lebih dari 6 jam (keadaan koma)
- Moderat GCS 9-12 kurang dari 6 jam

- Ringan GCS 13-15 kurang dari 20 menit

• Membuka mata	
– Spontan	4
– Respon dari suara/perintah	3
– Respon thd nyeri	2
– Tak ada	1
• Respon motorik	
– Mematuhi perintah	6
– Respon terlokalisasi	5
– Respon withdrawn	4
– Abnormal fleksi	3
– Abnormal ekstensi	2
– Tidak ada	1
• Respon verbal	
– Orientasi	5
– Perkataan bingung	4
– Perkataan tidak pada tempat	3
– Suara yang tak bermakna	2
– Tidak ada	1

Glasgow outcome scale (GOS)

- 1 mati
- 2 status vegetative
- 3 disabilitas berat, sadar tp tergantung
- 4 disabilitas moderat, mandiri tapi dengan kecacatan
- 5 pemulihan bagus

Pemeriksaan FT pd masa akut

- Memeriksa impairment sensomotorik primer, seperti:
 - Hilangnya kontrol motorik
 - Kelumpuhan
 - Kelemahan otot
 - Spastisitas
 - Ataxia cerebellar
 - Rigiditas
 - Tremor
 - Diskinesia
 - Hilangnya rasa sensorik
- Memeriksa cedera lain yg menyertai (fraktur, cedera medulla spinalis, injuri n. cranialis, dll)

Tujuan FT pd masa akut

- Memonitor level koma dan tanda vital
- Manajemen status paru
- Manajemen status muskuloskeletal
- Manajemen perubahan tonus
- Memfasilitasi & stimulasi situasi aktif

Manajemen status paru

- Memperbaiki fungsi respirasi
- Mencegah kegagalan respirasi dan kerusakan otak sekunder (cegah hypoxia & hypotension).
- Hati-hati terhadap infeksi paru, batuk efektif dan positioning pd pasien TBI

Manajemen status muskuloskeletal

- Pasien TBI sering disertai komplikasi muskuloskeletal (fraktur di ekstremitas dan trunk dll). Pasien koma → immobile → perlu positioning & modalitas utk memelihara ROM & panjang otot
- Utk itu dilakukan positioning, splinting, serial casting dan weight bearing
- Latihan pasif ROM kontroversial (30 menit/hr utk mencegah pemendekan jar lunak, tp berlebihan menimbulkan Heterotrophic Ossification (HO))
- Latihan gerakan normal, aktif sedini mungkin begitu pasien dinyatakan stabil (BP & ICP stabil)

DAFTAR PUSTAKA

De Wolf, A. N. *Pemeriksaan Alat Penggerak Tubuh*. Jakarta.

Hospital of Pekanbaru. Availabel from : URL : <http://goo.gl/dHtiKk>

Sinarki, M, Mokri, B, 1996. *LBP and Disorder of The Lumbar Spine*. Bradon RL ed Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia : WB Saunders Company.

Yayan A. 2008. Vertigo. Faculty of Medicine – University of Riau Arifin Achmad General

