

616.8

MAH

s

e.1



**STUDI KOMPARATIF  
INJEKSI METHYLPREDNISOLONE ACETATE  
DAN PREDNISONE ORAL PADA  
SINDROMA TEROWONGAN KARPAL**

**TESIS  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF**

Oleh :  
**MAHIR**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

**1999**

**STUDI KOMPARATIF  
INJEKSI METHYLPREDNISOLONE ACETATE  
DAN PREDNISONE ORAL PADA  
SINDROMA TEROWONGAN KARPAL**

Oleh :  
**M A H I R**

**TESIS**

Untuk memenuhi persyaratan memperoleh gelar :  
**DOKTER SPESIALIS SARAF**

pada


**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

1999

**STUDI KOMPARATIF  
INJEKSI METHYLPREDNISOLONE ACETATE  
DAN PREDNISONONE ORAL PADA  
SINDROMA TEROWONGAN KARPAL**

Oleh :  
**M A H I R**

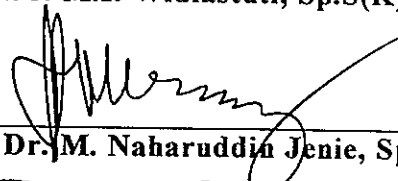
Telah disetujui :  
(untuk dipresentasikan)

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. R.B. Wirawan, Sp.S(K)**

**Pembimbing I**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. M.I. Widiastuti, Sp.S(K), MSc.**

**Pembimbing II**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. M. Naharuddin Jenie, Sp.S(K)**

**Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. M. Noerjanto, Sp.S(K)**

**Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf**

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT. Atas segala rahmat dan hidayah Nya sehingga kami memperoleh kesempatan dan dapat menyelesaikan karya ilmiah ini, yang merupakan persyaratan dalam rangka menyelesaikan pendidikan di bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RSUP dokter Kariadi Semarang.

Saya sadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih belum sempurna, dan berkat bimbingan dari guru-guru saya, maka tulisan ini dapat diselesaikan.

Sebagai penghormatan kepada beliau-beliau yang telah mendidik saya dalam Ilmu Penyakit Saraf, maka kesempatan ini saya pergunakan untuk menyampaikan ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada guru-guru saya, serta teman-teman sejawat residen neurologi dan staf perawatan atas kerjasama dan bantuan mereka selama ini.

Kepada dr. M. Noerjanto SpS(K) Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf, FK UNDIP, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya atas perkenan beliau dalam memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di bagian Ilmu Penyakit Saraf dan atas bimbingan beliau dalam berpikir sistematis dan logis, sehingga segala masalah yang rumit menjadi jelas dan mudah dicerna.

Kepada dr. M.N. Jenie Sp.S(K), Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya karena telah membimbing kami dalam penyajian kasus-kasus bangsal dan selalu berusaha melengkapi dan meningkatkan Program Studi Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP.

Kepada dr. H. Soedomo Hadinoto Sp.S(K), Supervisor Bangsal Saraf, juga mantan Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya atas perkenan beliau dalam memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di bagian Ilmu Penyakit Saraf. Beliau dengan sikap kebabakan selalu

memberikan dorongan, semangat, bimbingan dan fasilitas belajar yang memadai serta dengan penuh pengertian menerima kekurangan saya sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kepada dr. R.B. Wirawan Sp.S(K) yang telah memberikan ide untuk penelitian ini, serta petunjuknya dalam penulisan karya ilmiah ini, juga sebagai Supervisor Poliklinik Saraf yang dengan penuh kesabaran membimbing kami dalam bidang neuromuskuloskeletal, serta kiat-kiat praktis dalam menghafal dan kiat-kiat untuk menjadi dokter yang baik dan berhasil.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kepada dr. M.I. Widiastuti Samekto Sp.S(K) yang telah memberikan ide untuk penelitian ini, serta bimbingan dan petunjuknya dalam penulisan karya ilmiah ini, juga bantuannya dalam membuat analisis statistik penelitian ini ditengah-tengah kesibukan beliau mengambil program Doktor. Semoga beliau bisa dengan cepat menyelesaikan program Doktornya dan sukses selalu.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kepada dr. Setiawan Sp.S(K) yang mempunyai tempat tersendiri di hati saya, beliau sebagai bapak yang teguh pendiriannya, telah membimbing kami dalam bidang infeksi susunan saraf pusat, serta penekanan untuk selalu berpikir pada patofisiologi, sehingga dimengerti dasar masalahnya.

Ucapan terima kasih sebesar-besarnya juga saya sampaikan kepada :

Dr. Bambang Hartono Sp.S(K) yang membimbing kami di bidang neurologi perilaku dan neurologi perkembangan, disela-sela kesibukan beliau mengambil program Doktornya. Semoga beliau bisa dengan cepat menyelesaikan program Doktornya.

Dr. Amin Husni Sp.S(K), MSc. yang telah membimbing kami dalam bidang neuroanatomi dan neuroepidemiologi. Semoga beliau bisa menyelesaikan program Doktornya.

Dr. Y. Mardi Yanto Sp.S yang telah membimbing kami dalam bidang myofascial trigger point syndrome dan neurologi sosial.

Dr. Soetedjo Sp.S. yang membimbing kami dalam bidang neuroonkologi dan neurobiologi.

Dr. Endang Kustiowati Sp.S yang membimbing kami dalam bidang neurofisiologi, juga bantuan serta kemudahan yang beliau berikan dalam melaksanakan pemeriksaan EMG.

Juga tak lupa saya ucapkan terima kasih kepada bapak Rektor UNDIP, Bapak Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP dan Bapak Direktur RSUP dr. Kariadi yang telah memberikan ijin dan fasilitas belajar.

Kepada ayah dan ibu saya, terima kasih sekali atas segala bantuannya baik moril maupun materiil, serta pengertian beliau-beliau sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Kepada istri saya tercinta Dr. Hikmah serta putri saya, Shania Mahir yang telah memberikan kabahagiaan terbesar dalam hidup saya, dan selalu memberikan dorongan dan semangat dalam menempuh pendidikan ini. Tanpa dorongan dan pengorbanan mereka niscaya pendidikan ini tak akan terselesaikan.

Serta kepada semua sejawat residen Ilmu Penyakit Saraf, semua paramedis baik yang bertugas di bangsal saraf, di bagian neurofisiologi maupun di Poliklinik dan semua staf non medis di bagian saraf yang telah banyak membantu saya selama mengikuti pendidikan ini.

Akhirnya saya mohon maaf atas segala kesalahan dan hal-hal yang tidak berkenan selama mengikuti pendidikan ini.

Semarang, Juli 1999

**Dr. MAHIR**  

---

**NIP. 030 212 585**

## DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR .....	iv
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	ix
DAFTAR TABEL .....	x
DAFTAR DIAGRAM .....	x
BAB I PENDAHULUAN .....	1
I.1. LATAR BELAKANG .....	1
I.2. MASALAH .....	3
I.3. TUJUAN .....	3
I.4. MANFAAT HASIL .....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	4
II.1. EPIDEMOLOGI .....	4
II.2. ANATOMI .....	4
II.2.1. HUBUNGAN TOPOGRAFI TEROWONGAN KARPAL .....	6
II.3. ETIOLOGI .....	13
II.4. PATOFISIOLOGI .....	23
II.5. KLINIS .....	29
II.6. DIAGNOSIS .....	30
II.7. TERAPI .....	37
II.8. PREVENSI .....	47

BAB III	METODOLOGI PENELITIAN .....	50
III.1.	RUANG LINGKUP .....	50
III.2.	RANCANG STUDI .....	50
III.3.	RANCANG BANGUN .....	50
III.4.	POPULASI DAN SAMPEL .....	50
III.5.	BATASAN OPERASIONAL .....	52
III.6.	PENGAMBILAN DATA .....	54
III.7.	ANALISA DATA .....	54
BAB IV	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....	56
BAB V	KESIMPULAN .....	63
BAB VI	SARAN .....	64
DAFTAR PUSTAKA	.....	65
LAMPIRAN		



## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Distribusi Pekerjaan dan Sisi STK .....	58
Tabel 2. Distribusi Lama Keluhan dan Jumlah Pasien STK sebelum Terapi .....	59
Tabel 3. Keluhan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi .....	60
Tabel 4. Kawasan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi .....	61
Tabel 5. Hasil Terapi Oral Prednisone dan Injeksi Methylprednisolone Acetate .....	62

## DAFTAR DIAGRAM

	Halaman
Diagram 1. Distribusi Pekerjaan .....	59

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Distribusi Kelompok Umur STK .....	57
Gambar 2. Distribusi Umur .....	57
Gambar 3. Distribusi Kelompok Umur dan Seks pada Pasien Penelitian .....	62

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Distribusi Pekerjaan dan Sisi STK .....	58
Tabel 2. Distribusi Lama Keluhan dan Jumlah Pasien STK sebelum Terapi .....	59
Tabel 3. Keluhan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi .....	60
Tabel 4. Kawasan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi .....	61
Tabel 5. Hasil Terapi Oral Prednisone dan Injeksi Methylprednisolone Acetate .....	62

## DAFTAR DIAGRAM

	Halaman
Diagram 1. Distribusi Pekerjaan .....	59

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1. LATAR BELAKANG

Sindroma Terowongan Karpal (STK), merupakan neuropati jebakan nervus medianus, jenis neuropati jebakan yang paling sering dijumpai dan banyak memerlukan biaya pengobatan serta kompensasi biaya bagi pekerja.

Perubahan patologi terdiri dari edema, iskemia dan inflamasi intraneural serta trauma mekanik langsung pada saraf (1).

Pada tahun 1988 di Amerika Serikat menurut National Health Interview Survey Data, diperkirakan para pekerja yang bekerja selama 12 bulan sebelum survey, tercatat 0,53% (0,68 juta) dari 127 juta orang dewasa, 96% orang dewasa diklasifikasikan pernah bekerja tercatat 1,55% (2,65 juta) dari 170 juta orang dewasa menderita STK, dimana perempuan lebih banyak dari laki-laki, dan usia tersering antara 45 – 54 tahun (2).

Pada STK ada 4 stadium : STK stadium I, II dan III dapat diberikan terapi non operasi berupa pembidaian, diuretika, anti inflamasi non steroid, atau injeksi lokal.

STK stadium IV dilakukan terapi operasi (1).

Phalen dan Kendrick (1957) melakukan terapi injeksi 1 ml hydrocortisone pada 20 pasien STK, ternyata 16 pasien STK mengalami perbaikan. Crow (1960), dimana pasien STK yang diinjeksi hydrocortisone acetate 25 – 50 mg didapatkan 28 pasien dari 31 pasien mengalami perbaikan dalam 48 jam (90%). Quin (1961) memberikan injeksi hydrocortisone pada pasien STK, dimana mengalami perbaikan kurang dari 1 minggu. Gelberman (1980) memberikan injeksi 30 mg (0,75 ml) triamcinolone dan 0,75 ml lidocaine 1% pada pasien STK, kemudian dilakukan pembidaian selama 3 minggu, setelah injeksi 6 minggu ternyata  $\frac{3}{4}$  jumlah pasien mengalami perbaikan (asimtomatik),

tetapi  $\frac{1}{4}$  dari jumlah pasien mengalami perbaikan (asimtomatik) beberapa bulan. Giannini (1991) memberikan injeksi steroid pada STK stadium II, setelah 6 minggu ternyata 93% mengalami perbaikan.

Pada suatu penelitian, ditambahkan pyridoxine 100 mg yang diberikan 2 kali sehari sebagai tambahan terapi konservatif dengan pembidaian, obat-obatan anti inflamasi, alih pekerjaan, atau injeksi steroid, dan 68% pasien mengalami perbaikan tanpa operasi (1).

Pada penelitian dengan menggunakan prednisone oral, dimana diberikan dosis 20 mg per hari untuk minggu I dan dosis 10 mg per hari untuk minggu II, didapatkan hasil yang signifikan mengalami perbaikan dalam gejala yang meliputi parestesi, nyeri, hipestesi, kelemahan dan eksaserbasi nokturnal (2).

Wirawan dkk melaporkan suatu kasus STK yang diterapi dengan injeksi methylprednisolone acetate 20 mg ke dalam terowongan karpal, mengalami perbaikan dalam 1 minggu (3).

Methylprednisolone acetate dan prednisone merupakan adrenokortikosteroid yang dimasukkan ke dalam golongan glukokortikoid. Methylprednisolone acetate mempunyai efek anti edema dan anti inflamasi, dimana potensi efek anti inflamasi 20% lebih besar daripada prednisone, mengurangi jaringan kolagen pada pemberian injeksi lokal, bioavailabilitasnya mencapai 17 hari pada satu kali suntikan. Prednisone mempunyai efek anti edema dan anti inflamasi, diberikan per oral, waktu paruh 1 – 3 jam, tetapi efek biologis maksimum terjadi setelah 2 – 8 jam, biasanya diberikan selama 1 – 2 minggu dengan pemberian 2 – 3 kali dalam sehari. Kekurangan dari obat-obatan steroid adalah adanya beberapa keadaan atau penyakit yang merupakan kontra indikasi bagi pemakaiannya, antara lain ulkus peptikum, hipertensi, diabetes mellitus, infeksi yang berat, tuberkulosis.

Efek samping yang mungkin selama terapi steroid jangka pendek meliputi iritasi gastrointestinal, gangguan cairan dan elektrolit, hiperglikemia, dan cetusan-cetusan psikotik.

Efek penghentian pengobatan kortikosteroid secara tiba-tiba, dapat menimbulkan insufisiensi adrenal akut dengan gejala demam, mialgia, artralgia dan malaise. (4, 5, 6, 7, 8, 9).

Atas dasar semua hal tersebut di atas, penelitian ini dilakukan untuk membandingkan terapi injeksi methylprednisolone acetate dan prednisone oral pada pasien STK.

## **I.2. MASALAH**

Apakah terapi injeksi methylprednisolone acetate memberikan hasil lebih baik bila dibandingkan prednisone oral pada pasien STK stadium II dan III dalam waktu 15 hari.

## **I.3. TUJUAN**

Mengetahui efek terapi injeksi methylprednisolone acetate dibandingkan dengan prednisone oral pada STK stadium II dan III

## **I.4. MANFAAT HASIL**

Memberikan masukan mengenai terapi injeksi steroid pada STK stadium II/III, selanjutnya dapat dipakai sebagai pertimbangan terapi STK.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1. EPIDEMOLOGI**

Sindroma Terowongan Karpal (STK) adalah jenis neuropati jebakan yang paling sering dijumpai. Sindroma tersebut unilateral pada 42% kasus (29% kanan, 13% kiri) dan 58% bilateral. Dari 505 pasien yang diperiksa dengan elektrodiagnostik, 73% memberi hasil positif pada salah satu atau kedua tangan (651 tangan).

Dyck dkk (1981) menyatakan STK lebih sering mengenai wanita daripada pria dengan perbandingan 3 : 1 dan usia berkisar antara 20 – 60 tahun (1).

#### **II.2. ANATOMI**

Nervus medianus (C6-T1), berasal dari gabungan funikulus medialis dan lateralis pleksus brakialis. Dalam perjalanannya ke distal, ia tidak mempunyai cabang-cabang pada lengan atas, kecuali cabang artikular yang menuju ke sendi siku ia berjalan di antara kaput ulnar dan humeri muskulus pronator teres, lalu menyelip di bawah tepi muskulus fleksor digitorum sublimis. Pada lengan bawah nervus medianus memberikan cabang muskular pada muskulus pronator teres, muskulus fleksor karpi radialis, muskulus palmaris longus, dan muskulus fleksor digitorum sublimis. Tepat distal setelah melalui muskulus pronator teres ia mempunyai cabang muskular yang penting yaitu nervus interosei anterior, yang mempersarafi sisi ulnar muskulus fleksor digitorum profundus, muskulus fleksor polisis longus dan muskulus pronator kuadratus. (1)

Nervus medianus terdiri dari 94% serabut saraf motorik dan 6% serabut saraf sensorik (10, 11).

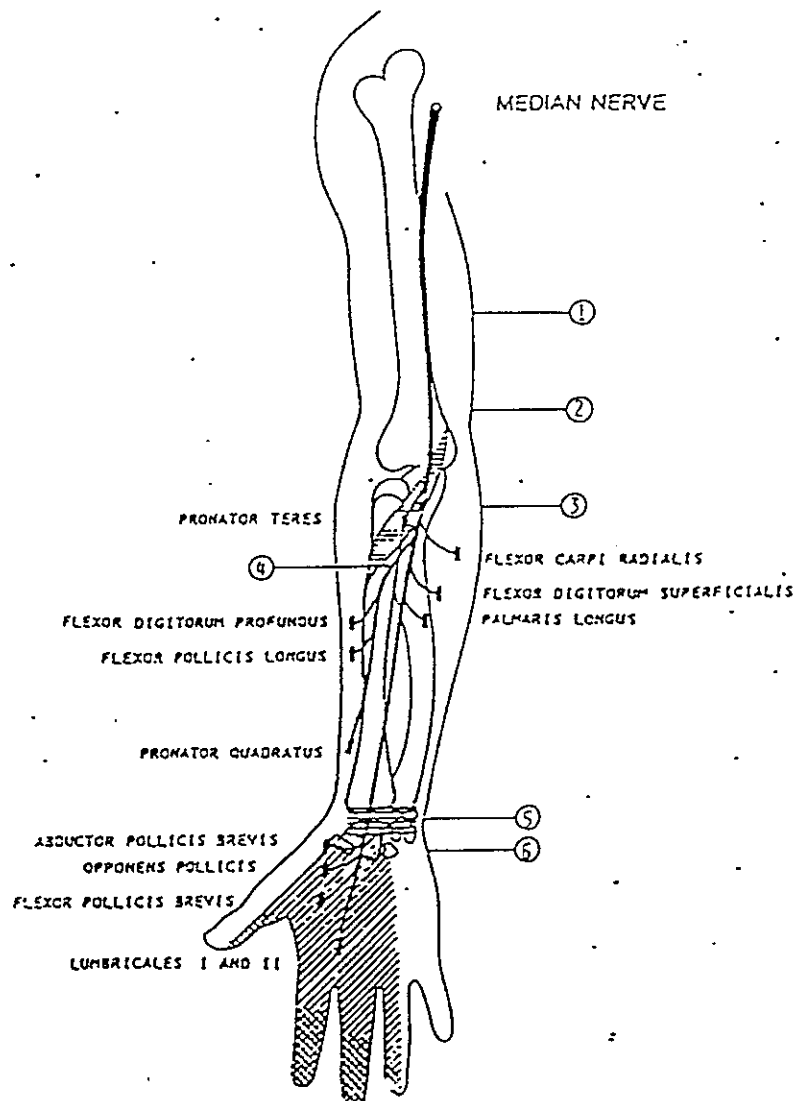


Fig. 3.3. Median nerve (schematic). The arrows indicate the sites at which pressure neuropathies are likely to arise. 1. Halfway down the upper arm (external pressure). 2. Supracondylar ligament (Struthers). 3. Pronator teres. 4. Anterior interosseous nerve. 5. Carpal tunnel: compression of the nerve most commonly takes place at this site. 6. Palm of the hand. The median nerve supplies the radial part of the flexor digitorum profundus and the superficial head of the flexor pollicis brevis. The other portions of these muscles are supplied by the ulnar nerve. ▨ - volar sensory distribution. ▩ - dorsal sensory distribution.

Sumber : Rosenbaum R.B, Ochoa J.L. Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median nerve, Butterworth-Heinemann, (1993)



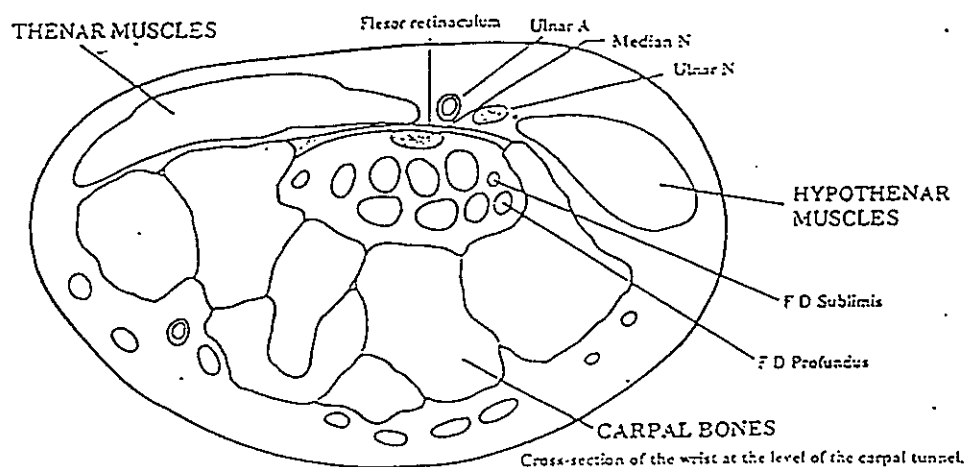
## II.2.1. HUBUNGAN TOPOGRAFI TEROWONGAN KARPAL

### Fleksor retinakulum

Fleksor retinakulum juga dikenal sebagai ligamen karpi transversum yang melekat pada tulang hamatum dan pisiformis pada sisi ulnar tangan dan ke tuberkel navikular, tulang trapezium, dan kadang-kadang ke styloideus radialis pada sisi radial dekat terowongan yang berbentuk oval.

Fleksor retinakulum memanjang ke arah distal ke baris metakarpal, sehingga fleksor retinakulum bersatu dengan fascia palmaris. Ketebalan fleksor retinakulum berkisar antara 1 – 2 mm yang paling tebal adalah 2/3 distal dari tulang kapitatum. Fleksor retinakulum ke arah proksimal melekat ke tulang pisiformis dan memberikan kelemahan pada fleksor retinakulum tersebut sebab tulang pisiformis mobile, juga melekat pada tulang sesamoid.

Tulang pisiformis menjadi terfiksasi ketika tendon fleksor karpi ulnaris tegang. Fleksor retinakulum ke arah distal menjadi lebih konstan ketegangannya. (1, 11, 12)



Sumber : Hawkins C, Currey H. Carpal Tunnel Syndrome, ARC, 1985

### **Nervus medianus pada terowongan karpal**

Nervus medianus terletak dorsal dari fleksor retinakulum, superfisial dari sebelah lateral tendon fleksor polisis longus dan sebelah medial tendon fleksor digitorum superfisialis. Ketika nervus medianus melalui terowongan karpal, maka berbentuk ellips di atas dengan diameter anteroposterior sekitar setengah diameter mediolateral. Sangat jarang sekali terjadi nervus medianus meninggalkan terowongan karpal, dengan menembus fleksor retinakulum, kemudian bergabung kembali dengan saraf distal. Arteri medianus masuk terowongan karpal bersama-sama nervus medianus (1, 13)

### **Cabang motorik nervus rekuren thenar dari nervus medianus.**

Tiga cabang nervus medianus yang berasal dari dalam terowongan karpal. Cabang motorik nervus rekuren thenar menginervasi otot abduktor polisis brevis. Pola ini terjadi sekitar sepertiga dari tangan (Rowntree, 1949).

Variasi paling sering adalah otot fleksor polisis brevis yang diinervasi oleh nervus ulnaris, atau diinervasi nervus medianus dan nervus ulnaris. Variasi yang ekstrim meliputi nervus ulnaris yang menginervasi otot thenar dan nervus medianus menginervasi otot intrinsik tangan.

Beberapa variasi mungkin dapat dijelaskan dengan adanya anastomosis Riche-Cannieu pada tangan yaitu anastomosis cabang profundus nervus ulnaris dan nervus medianus beserta cabang-cabangnya.

Mannerfelt (1966), Falconer dan Spinner (1985) melakukan pembedahan 19 tangan dan menemukan 6 tangan yang mempunyai anastomosis Riche-Cannieu.

Hernes dan Sekeles (1971) menemukan anastomosis ulnaris medianus (anastomosis Riche-Cannieu) pada 27 tangan dari 35 tangan dan menerangkan variasi anastomosis ini.

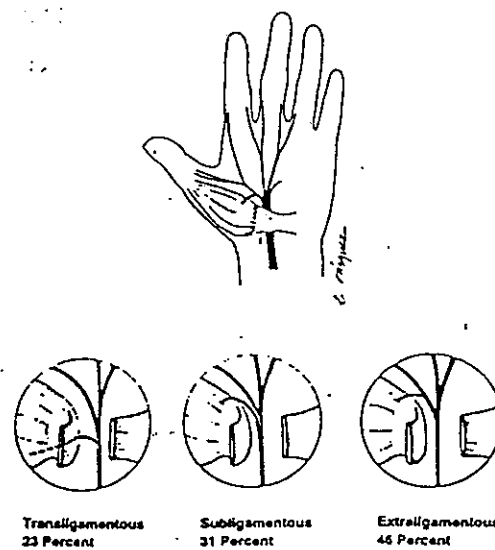


Figure 1.14 The recurrent thenar motor branch varies in its course. The three most common patterns are shown. (Redrawn with permission of the publisher from Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg* 1977;2:44-53; incidence data from Poisel 1974.

Sumber : Rosenbaum R.B, Ochoa J.L Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median nerve, Butterworth-Heinemann, 1993.

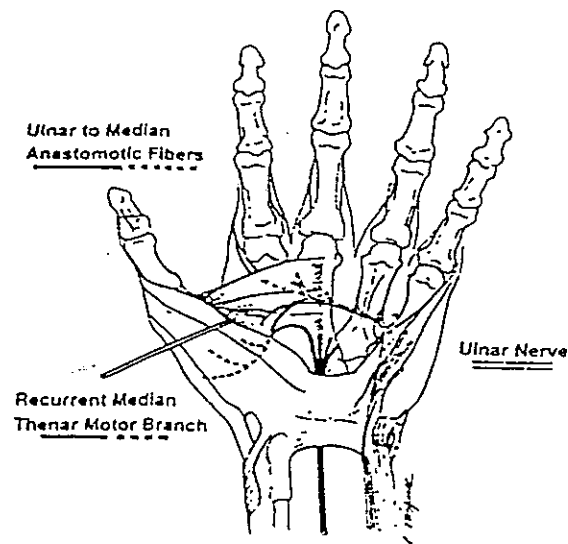
Cabang motorik rekuren thenar ini bermacam-macam yang berasal dari nervus medianus dan berkaitan dengan fleksor retinakulum.

Cabang motorik rekuren secara tipikal meninggalkan nervus medianus ke fleksor retinakulum dan kemudian membalik ke otot thenar. Bagaimanapun, cabang motorik rekuren thenar meninggalkan nervus medianus dalam terowongan karpal, kemudian bersama-sama menembus fleksor retinakulum atau menyilang tepi distal fleksor retinakulum sebelum membalik kembali ke otot thenar.

Biasanya cabang motorik rekuren thenar ini berasal dari sisi radial nervus medianus. Umumnya satu cabang motorik rekuren thenar terbagi menjadi 3 cabang terminal untuk muskulus abduktor polisis brevis, muskulus opponens polisis dan muskulus polisis brevis.

Anastomosis Riche-Cannieu merupakan anastomosis nervus ulnaris dan nervus medianus pada tangan, termasuk nervus digitalis dan penyilangan serabut-serabut saraf motorik (1, 14).

Figure 1.7 Fibers may pass from ulnar to the median nerve in the palm via the Riche-Cannieu anastomosis. (Redrawn with permission of the publisher from Kaplan EB, Spinner M. Normal and anomalous innervation patterns in the upper extremity. In: Omer Jr GE, Spinner, M, eds. Management of peripheral nerve problems. Philadelphia: WB Saunders.



Sumber : Rosenbaum R.B, Ochoa J.L Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median nerve, Butterworth-Heinemann, 1993.

### Nervus digitalis

Sunderland (1978), Schultz dan Kaplan (1984) menjelaskan perjalanan nervus digitalis ini.

Cabang-cabang dari nervus digitalis kominis bagian medial yang berasal dari nervus medianus berjalan ke dalam palmar diantara metakarpal bersama-sama dengan tendon-tendon fleksor dan pembuluh darah.

Pada ujung metakarpal distal terdapat suatu terowongan digitalis yang terbentuk oleh ligamen superfisial dan ligamen profundus yang melekat pada metakarpal.

Pola umum cabang-cabang nervus digitalis dari nervus medianus.

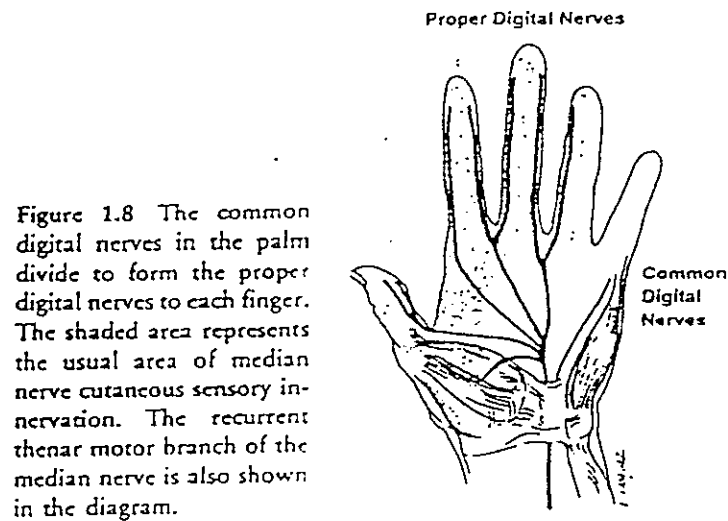


Figure 1.8 The common digital nerves in the palm divide to form the proper digital nerves to each finger. The shaded area represents the usual area of median nerve cutaneous sensory innervation. The recurrent thenar motor branch of the median nerve is also shown in the diagram.

Sumber : Rosenbaum R.B, Ochoa J.L Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median nerve, Butterworth-Heinemann, 1993.

Secara tipikal, nervus digitalis yang mengiinnervasi ibu jari (jari I) dimana jari telunjuk (jari II), jari tengah (jari III) serta jari manis (jari IV) bagian radial mendapat innervasi dari nervus digitalis kominis.

Serabut-serabut nervus digitalis sisi radial dan nervus digitalis sisi ulnar mungkin tumpang tindih pada pada ujung jari, bila terjadi kerusakan satu cabang nervus digitalis akan menyebabkan hilangnya sensorik ipsilateral pada satu sisi jari bagian proksimal tetapi sensorik ujung jari masih baik.

Pola tipikal tampak pada  $\frac{3}{4}$  pasien yaitu nervus digitalis medianus menginnervasi bagian volar palmar dari ibu jari, jari telunjuk, jari tengah, dan sisi lateral/radial jari manis, sedikit proksimal dari sendi interfalang distal dan kadang-kadang lebih dari falang media.

Pada kadaver 80% palmar diinnervasi oleh anastomosis antara nervus digitalis ulnaris dan nervus digitalis medianus, anastomosis ini

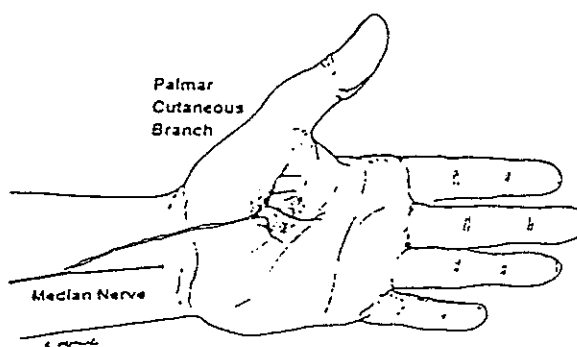
juga menerangkan bahwa jari manis sisi lateral dan medial diinervasi oleh nervus ulnaris.

Pada 2/3 jumlah fasikulus nervus digitalis medianus, rata-rata nervus digitalis terdiri dari 9-15 fasikulus dan didapatkan 1500-3000 atau lebih serabut saraf bermielin (1,12,13,15).

#### Nervus kutaneus palmaris cabang nervus medianus

Cabang-cabang nervus kutaneus palmaris meninggalkan sisi radial nervus medianus 5 cm sampai 8 cm proksimal dari lipatan distal pergelangan tangan, dan berjalan sejajar nervus medianus, menyilang diatas tuberkulum navikulare, dan mencapai eminens thenar.

Figure 1.5 Palmar cutaneous branch of the median nerve. The shaded area shows the typical distribution of sensory cutaneous innervation. (Redrawn with permission of the publisher from Carroll RE, Green DP. The significance of the palmar cutaneous nerve at the wrist. Clin Orthop 1972; 83:24-28.)



Sumber : Rosenbaum R.B, Ochoa J.L Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median nerve, Butterworth-Heinemann, 1993.

Saraf ini murni sensorik, menginervasi kulit palmaris proksimal dan eminens thenar. Daerah ini menerima inervasi yang tumpang tindih dari cabang-cabang digitalis nervus medianus, cabang anterior nervus kutaneus lateralis lengan bawah, nervus radialis superfisialis, nervus kutaneus medialis untuk lengan bawah dan nervus ulnaris.

Interupsi cabang kutaneus palmaris tidak selalu menyebabkan hilangnya sensorik yang dapat dibedakan sebab ada pola tumpang tindih ini.

Hobbs dkk (1990) melakukan pembedahan nervus kutaneus palmaris cabang nervus medianus pada 25 tangan kadaver, ternyata nervus kutaneus palmaris ini berasal dari bagian lateral nervus medianus pada 25 tangan kadaver tadi (1, 16).

#### **Inervasi otonom nervus medianus.**

Nervus digitalis juga membawa serabut-serabut simpatetik sudomotor dan vasomotor untuk kulit dan pembuluh darah. Terdapat variasi yang luas dari nervus medianus dan nervus ulnaris terhadap suplai serabut simpatetik pada arteri superfisial telapak tangan.

Pada permukaan palmar, distribusi sensorik kutaneus dari nervus medianus sebanding dengan distribusi vasomotor dari serabut simpatetik nervus medianus. Kelenjar keringat disuplai oleh serabut simpatetik sudomotor yang bergabung dengan serabut sensorik. (1, 15).

#### **Vaskularisasi dari nervus medianus.**

Pada aksila dan lengan atas, nervus medianus menerima aliran darah dari gabungan antara arteri aksilaris dan arteri brakialis. Pada lengan bawah dan tangan, aliran darahnya bervariasi. (Pecket dkk, 1973). Bentuk umum dijumpai 70% pada studi kadaver adalah untuk arteri radialis dan arteri ulnaris yang mensuplai nervus medianus melalui cabang-cabang anastomosis multipel yang memberi makan lewat arteri-arteri kecil pada permukaan anterior dari saraf. Arteri medianus juga mensuplai nervus medianus (1, 10, 12).

#### **Anatomi intraneural.**

Nervus medianus terdiri dari fasikulus-fasikulus yang dibungkus oleh jaringan kolagen epineurium. Di dalam epineurium terdapat sirkulasi dari arterioli, vena dan jaringan limfe.

Pada nervus medianus rasio jaringan ikat terhadap jaringan saraf sangat bervariasi, dengan demikian fasikulus menempati sekitar 25 – 71% (Sunderland, 1978).

Rasio ini berbeda pada tiap individu dan juga sepanjang perjalanan saraf ini berbeda pada tiap individu.

Setiap fasikulus terdiri dari serabut-serabut saraf multipel, dibungkus oleh selular yang ketat dan selubung jaringan ikat, ini yang disebut perineurium.

Pembuluh darah kapiler merupakan pembuluh darah utama endoneurium.

Stimulasi taktil pada jari-jari tangan memberikan respon elektrik pada fasikulus-fasikulus di pergelangan tangan sesuai distribusi sensorik atau yang sesuai dengan nervus digitalis (Hagbarth dkk, 1970). Penelitian oleh Perotto dan Delagi (1979), fasikulus untuk otot-otot lumbrikales tampak lebih distal lokasinya daripada yang diperkirakan oleh Sunderland.

Bahwasanya sulit untuk memperkirakan asal anatomi dari defisit neurologis yang disebabkan oleh trauma, hanya dari satu bagian serabut-serabut saraf/fasikulus.

Bagaimanapun variasi anatomi fasikulus merupakan salah satu faktor yang membedakan kemungkinan regenerasi saraf. Keadaan fasikulus dan jaringan ikat di dalam saraf mempunyai efek pada kepekaan saraf terhadap kompresi, tetapi tidak didukung data yang berhubungan dengan variasi individu dalam topografi intraneural terhadap resiko yang akan berkembang menjadi STK, (1, 13, 17).

### **II.3. ETIOLOGI**

Etiologi STK :

1. Primer / Idiopatik (sebagian besar).
2. Sekunder (sebagian kecil).



Ada beberapa keadaan atau penyakit yang berkaitan dengan STK, menurut suatu survai pada 2705 pasien dengan STK ternyata didapatkan 4 macam penyakit yang menyertai, yaitu rematoid arthritis, diabetes mellitus, kelainan tiroid, dan kehamilan atau penggunaan oral kontrasepsi.

Penyebab lokal STK :

1. Yang sering : Arthritis pergelangan tangan (terutama Rematoid arthritis).  
Fraktur Colles.  
Trauma tumpul / mekanik
2. Yang jarang : Lesi jaringan lunak dan tulang pada pergelangan tangan antara lain tenosinovitis de Quervain, jari macet atau ibu jari macet (*'trigger finger'* atau *'trigger thumb'*), epikondilitis humeri lateralis (*'tennis elbow'*).

Penyebab sistemik STK :

1. Yang sering : Retensi cairan (termasuk kehamilan atau penggunaan oral kontrasepsi).  
Diabetes mellitus.  
Rematoid arthritis.  
Hipotiroid.
2. Yang jarang : Miksedema.  
Akromegali.  
Amiloidosis. (1, 11).

Etiologi STK secara umum :

- a. Trauma.
- b. Infeksi / abses.
- c. Imunologi : Multipel Mieloma.
- d. Matabolik : 1. Amiloidosis.  
2. *Gout tophi*.

- e. Hormonal : 1. Diabetes mellitus.  
2. Miksedema.  
3. Akromegali.
- f. Kehamilan.
- g. Tumor jinak : 1. Ganglion  
2. Lipoma  
3. Hemangioma  
4. Hematoma
- h. Penyakit sendi dan jaringan ikat : 1. Rematoid arthritis  
2. Osteoarthritis  
3. Tenosinovitis de Quervain.
- i. Penyakit vaskular : Penyakit Raynaud
- j. Pekerjaan. (1, 3, 15)

Pada dasarnya, penyebab jebakan di dalam terowongan karpal adalah ketidaksesuaian antara volume dari struktur yang mengisi terowongan tersebut dengan ukuran terowongan tersebut.

Dengan kata lain mungkin ruangnya yang terlalu sempit atau massanya yang terlalu banyak. Akibatnya tekanan di dalam terowongan meningkat dan menimbulkan penekanan pada nervus medianus.

Dari berbagai keadaan tersebut dapat disimpulkan bahwa STK dapat disebabkan karena :

- a. Berkurangnya ukuran terowongan karpal.
- b. Pembesaran nervus medianus.
- c. Bertambahnya volume struktur-struktur lain yang terdapat di dalam terowongan tersebut.

Menurut Sheon dkk dan Finneson, mayoritas pasien STK tidak mempunyai proses penyakit yang mendasarinya atau dengan kata lain tak diketahui sebabnya (1, 14,15)

Kaitan aktivitas pada tangan dan berkembangnya patologi nervus medianus yang mengakibatkan STK didukung 2 hal :

1. STK sebagai hasil neuropati kompresi fokal kronik.

Dengan mengetahui ukuran nervus medianus pada terowongan karpal dapat diperkirakan terselipnya mielin dan juga tempat jebakan.

2. STK sebagai hasil variasi posisi pergelangan tangan, meningkatnya tekanan secara intermiten dalam terowongan karpal menyebabkan trauma saraf. Tekanan 30 mmHg tidak menyebabkan gejala jebakan nervus medianus tetapi dapat menyebabkan edema endoneural dan perubahan patologi pada saraf, meningkatnya tekanan secara kronik menyebabkan edema sinovial pada tendon fleksor. Pada kebanyakan pasien STK secara tipikal menunjukkan edema dan fibrosis, tanpa respon inflamasi selular. Edema tendon fleksor mungkin disebabkan oleh penggunaan repetitif jari-jari dan pergelangan tangan (1, 18).

#### Ukuran Kanal (terowongan) karpal

Bleecker, 1985, telah meneliti ukuran kanal karpal dengan menggunakan CT-Scan, pada 14 pria tukang listrik yang berusia antara 20 – 60 tahun. Ia mendapatkan bahwa pada pekerja yang menderita STK potongan melintang kanal karpalnya  $1,75 \pm 0,21 \text{ cm}^2$ , sedang nilai kontrol adalah  $2,53 \pm 0,15 \text{ cm}^2$  ( $p = 0,05$ ). Individu dengan sindroma subklinis mempunyai ukuran  $1,83 \pm 0,22 \text{ cm}^2$ , hampir sama dengan kelompok simtomatik. Ukuran kanal karpal yang berkaitan dengan abnormalitas elektrofisiologi berkisar antara 1,4 – 2,0  $\text{cm}^2$ . Lingkar pergelangan tangan tidak mencerminkan ukuran kanal karpal.

Pada STK idiopatik, dimana wanita lebih banyak terkena daripada pria, mungkin hal ini disebabkan karena secara kongenital kanal karpal pada wanita lebih kecil. Dengan MRI didapatkan volume kanal  $5,84 \pm 1,24 \text{ ml}$  sedang pada cetakan silikon  $4,73 \pm 1,01 \text{ ml}$ .

MRI juga digunakan untuk meneliti ukuran kanal karpal pada pergelangan tangan dalam posisi netral, fleksi dan ekstensi  $45^\circ$ . Pada posisi normal didapati jarak antara nervus medianus dengan struktur di

sekitarnya adalah  $2,0 \pm 0,2$  mm (arah anteroposterior) dan potongan melintang kanal karpal rata-rata luasnya  $1,52$  cm<sup>2</sup>. Pada posisi ekstensi jarak nervus medianus terukur sebesar  $2,2 \pm 0,4$  mm dan potongan melintangnya meningkat menjadi  $1,75$  cm<sup>2</sup>. Sedang pada posisi fleksi, didapatkan jarak antara nervus medianus dengan tendon otot fleksor dan ligamentum karpi transversum berkurang menjadi  $1,1 \pm 0,4$  mm dan potongan melintangnya menurun menjadi  $1,36$  cm<sup>2</sup>. Fleksi pergelangan tangan dan jari, mempunyai potensi untuk menimbulkan kompresi nervus medianus (18, 19, 20, 21).

### Tekanan Intrakanal Karpal

Dengan menggunakan kateter sumbu (Wick Catheter), Gelberman dkk, 1981, meneliti tekanan intrakanal karpal pada orang normal dan pasien STK.

Posisi pergelangan tangan	Normal	Pasien STK
Netral	2,5 mmHg	32 mmHg
Fleksi 90°	31 mmHg	94 mmHg
Ekstensi 90°	30 mmHg	110 mmHg

Tekanan 30 mmHg menyebabkan perubahan elektrofisiologi ringan dan gejala parestesi pada tangan. Pada tekanan 60 dan 90 mmHg dengan cepat didapatkan blokade total konduksi sensorik, dan 10 – 30 menit kemudian didapatkan blokade konduksi motorik. Seringkali diskriminasi 2 titik (*'Two Point Discrimination'*) masih tetap normal sampai stadium terakhir konduksi serabut sensorik masih bertahan. Penelitian ini menunjukkan bahwa efek akibat kompresi disebabkan oleh iskemi dan bukan oleh deformasi mekanik (18, 22, 23, 24).

### Struktur Intrakanal Karpal

Bertambahnya volume dari struktur-struktur intrakanal akan menimbulkan penekanan pada nervus medianus. Keadaan tersebut dapat dijumpai bila terdapat penebalan tendon otot fleksor akibat proses

rematismus, tumor jinak (lipoma, hemangioma dan ganglion), deposit kalsium, 'gout tophi', amiloidosis pada pasien multipel mieloma, miksedema dan retensi cairan karena kehamilan.

Menurut Szabo, penyebab peningkatan tekanan intrakanal yang paling sering adalah proliferasi tenosinival non spesifik yang malahan timbul pada individu sehat (19, 20).

### **Beberapa Penyakit/Keadaan yang berkaitan dengan STK :**

#### **1. Diabetes Mellitus (DM)**

Diabetes Mellitus merupakan salah satu penyakit sistemik yang berkaitan dengan STK. Dari suatu penelitian pada 2705 pasien dengan STK ternyata 166 pasien menderita DM.

Jebakan nervus medianus pada STK merupakan salah satu komplikasi neuropati DM. Pada DM, terdapat abnormalitas konduksi saraf motorik dan sensorik yang melewati terowongan karpal dan meningkat dengan bertambahnya usia.

Isselin dan Gariot (1989) menemukan kadar glukosa lebih besar daripada 140 mg/dl pada 3 % pasien STK. Pengobatan STK pada pasien DM jarang sederhana dan kurang berhasil (1, 25).

#### **2. Penyakit Tiroid**

Hipotiroid atau hipertiroid dapat menyebabkan STK. Dari suatu penelitian pada 2705 pasien STK didapatkan 94 pasien dengan penyakit tiroid, hipotiroid lebih banyak daripada hipertiroid. Pada pasien hipotiroid, pembengkakan pada isi terowongan karpal dapat menyebabkan kompresi nervus medianus.

Dengan adanya pembengkakan sinovial pada pasien hipotiroid akan mempunyai artropati generalisata yang melibatkan banyak sendi dan mengakibatkan artralgia serta kekakuan. STK dapat merupakan manifestasi klinis awal dari pasien hipotiroid (Golding 1970 dan Olive dan Hennessey 1988).

'*Thyroid Stimulating Hormone*' (TSH) yang sedikit meningkat mungkin merupakan konfirmasi laboratorium awal defisiensi tiroid. Pada tahun 1958 Murray dan Simpson melaporkan 26 pasien dari 35 pasien miksedema mengalami akroparestesi. Pada 20 pasien hipotiroid yang dilaporkan oleh Rao dkk (1980) menemukan 3 pasien dengan gejala klinis STK dan 6 pasien asimtomatik dengan latensi nervus medianus distal yang memanjang.

Hipotiroid jarang menyebabkan neuropati perifer difus (Fincham dan Cape, 1969). Banyak pasien hipotiroid dengan STK tidak mempunyai gambaran elektrofisiologi neuropati difus.

Terapi pengganti tiroid dapat menyebabkan perbaikan komplisit gejala STK. STK jarang berkaitan dengan hipertiroid. Gejala dan abnormalitas elektrik STK mengalami perbaikan setelah terapi iodine radioaktif pada penyakit Grave's (1, 15, 25).

### **3. *Pregnansi, Laktasi, Oral Kontrasepsi dan Menopause***

#### ***Pregnansi***

STK merupakan komplikasi yang sering dari *pregnansi* (Tobin, 1967). Gejala STK memberat pada trimester ketiga *pregnansi* dan sembuh dengan cepat setelah melahirkan atau pada akhir *pregnansi*. Lebih dari 20 % wanita hamil mempunyai gejala STK, gejala bilateral sekitar separuh jumlah pasien. Insiden tanda-tanda STK gestasional (tes Phalen positif, tanda sensorik abnormal atau kelemahan muskulus opponens) kurang dari 2 % pada suatu penelitian. STK gestasional biasanya bukan komplikasi kondisi yang lain dari tangan, tetapi pernah dilaporkan beberapa kasus STK dengan fasitis eosinofilik, tenosinovitis de Quervain atau reflek simpatetik distropi pada *pregnansi*.

STK gestasional lebih sering pada primipara, konduksi nervus medianus sering normal, latensi distal sensorik lebih abnormal dibandingkan latensi distal motorik, latensi yang abnormal mengalami perbaikan setelah melahirkan (Gould dan Wissinger, 1978). Gejala

biasanya dapat dikontrol selama kehamilan dengan menggunakan '*Wrist Splint Nocturnal*' (Ekman - Ordeberg dkk, 1987). Pernah dilaporkan terapi STK gestasional kadang memerlukan terapi operasi perbaikan fleksor retinakulum. STK gestasional akibat retensi cairan dengan peningkatan tekanan pada terowongan karpal yang merupakan akibat sekunder dari edema (1).

### **Laktasi**

Timbulnya gejala STK selama laktasi lebih jarang dibandingkan selama pregnancy, gejala STK tampak beberapa minggu setelah melahirkan, dan menetap selama beberapa bulan saat laktasi dan mengalami perbaikan dalam beberapa minggu setelah penyapihan.

STK pada pasien laktasi lebih sedikit mengalami edema perifer dibandingkan STK gestasional, ini tidak jelas apakah pengaruh hormonal atau berkaitan dengan posisi pergelangan tangan selama menyusui. Kotowics dkk melaporkan suatu kasus yang tidak biasa dimana STK terjadi bersamaan dengan galaktore dan amenore sekunder akibat prolaktin yang disekresi adenoma pituitari. (1)

### **Oral Kontrasepsi**

Sabour dan Fadel (1970) melaporkan 62 wanita yang mempunyai gejala STK dimana mereka menggunakan oral kontrasepsi dan mengalami perbaikan gejala setelah penghentian oral kontrasepsi 1 bulan, mereka menduga akibat kadar estrogen yang tinggi pada oral kontrasepsi dan retensi cairan ikut memegang peranan pada patogenesis (1).

### **Menopause**

Kaitan STK dan menopause atau penggunaan estrogen '*post menopause*' tidak jelas. Dua kasus-kontrol menunjukkan penggunaan estrogen '*post menopause*' mungkin merupakan faktor resiko STK. Interpretasi penelitian ini rumit dengan adanya laporan

kasus wanita '*post menopause*' dengan gejala STK mengalami perbaikan setelah diberikan terapi pengganti estrogen dan progesteron (Confino – Cohen dkk, 1991). Observasi konflik lainnya yaitu kemungkinan meningkatnya STK setelah ooporektomi. Bjorkqvist dkk (1977) meneliti 20 wanita sebelum dan sesudah ooporektomi, ternyata 3 wanita mempunyai gejala STK yang konsisten dalam 4 bulan setelah operasi, 2 wanita mempunyai latensi nervus medianus distal normal sebelum operasi kemudian setelah operasi latensi-nervus medianus distal memanjang ketika gejala STK timbul.

Penelitian satu kasus-kontrol, histerektomi dengan ooporektomi bilateral merupakan faktor resiko untuk berkembangnya STK (Cannon dkk). Seorang wanita 31 tahun mempunyai gejala STK setelah minum danazol untuk terapi endometriosis (Gray, 1978), gejala STK mengalami perbaikan setelah penghentian danazol. (1).

#### 4. Penyakit Tenosinomial

Terdapat hubungan antara STK dengan penyakit tenosinomial, antara lain '*trigger finger*', tenosinovitis de Quervain's, kontraktur Dupuytren, epikondilitis lateralis, bursitis olekranon dan kapsulitis adhesiva (Murray-Leshe dan Wright, 1976). Jarang terjadi inflamasi sinovial yang merupakan penyebab STK, banyak keadaan lain yang menyertai.

Beberapa hipotesis yang dapat menjelaskan hubungan antara STK dengan penyakit tenosinomial yaitu :

1. Tenosinovitis.
2. Fibrosis.
3. Penebalan sinovial atau edema tendon fleksor.
4. Diantara 2 penyakit tersebut mungkin masih terdapat beberapa penyebab diatesis sinovial yang tidak diketahui.



5. Diantara 2 penyakit tersebut mungkin dapat disebabkan pola penggunaan tangan.
6. Gejala STK mungkin disebabkan perubahan pola penggunaan tangan secara sekunder ke kondisi tangan yang lain. Sebagai contoh bila pasien kurang menggunakan tangannya karena kapsulitis adhesiva maka edema meningkat di dalam terowongan karpal.

Terdapat bukti dengan elektron mikroskop bahwa beberapa pasien STK mempunyai jaringan kolagen yang abnormal pada fleksor retinakulum (Staubesand dan Fischer, 1980; Stransky dkk, 1989), kaitan penemuan ini dengan tenosinovitis dan patogenesis STK tidak jelas. Pada tenosinovitis perubahan histologi sinovial adalah fibrosis dan edema lebih sering daripada inflamasi. (1, 15).

#### 5. Rematoid Arthritis

Rematoid Arthritis (RA) adalah penyakit inflamasi sistemik yang paling sering berkaitan dengan STK. Menurut Crow (1960) dari 2705 pasien RA ternyata 321 menderita STK (12 %). Prevalensi STK pada pasien RA sekitar 9 %.

Pasien RA usia diatas 40 tahun mempunyai insiden STK 42 % dibandingkan pasien non RA yang hanya mempunyai insiden STK 13 %. Pasien RA sering mempunyai tanda tenosinovitis fleksor seperti nyeri lokal tendon fleksor atau terbatasnya fleksi/ekstensi jari-jari. Pada RA yang lanjut, deformitas karpal mempunyai peranan terhadap kompresi nervus medianus. Kadang pasien RA mempunyai konduksi nervus medianus yang abnormal tetapi tidak mempunyai gejala STK.

Terapi medisinal terhadap RA yang sukses sering memperbaiki gejala STK. Bila dengan terapi medisinal tidak berhasil, dapat dilakukan terapi operasi berupa sinovektomi fleksor (dekompresi) (1, 15).

#### II.4. PATOFISILOGI

Patofisiologi STK kompleks, penting dibedakan antara lain :

1. Perubahan isi terowongan karpal.
2. Perubahan patologi terjadi pada jaringan ikat di dalam terowongan karpal, antara lain edema dan fibrosis fleksor sinovial.
3. Variabel tekanan di dalam terowongan karpal, ini melibatkan anatomi terowongan karpal dan patologi jaringan ikat serta perubahan dinamis dalam posisi pergelangan tangan serta pergantian distribusi cairan tubuh.
4. Terjadi kompresi mekanik fokal yang kronik dari nervus medianus, terutama menunjukkan kerusakan mielin serabut saraf ukuran besar.
5. Episode sementara kompresi dan iskemi nervus medianus, menghasilkan pengapian spontan serabut saraf sensorik dan cetusan parestesi intermiten yang juga merupakan karakteristik STK.
6. Variabel kompresi serabut saraf secara individual dari nervus medianus merupakan dasar dari diameter serabut saraf dan mielinasi, juga beberapa fasikulus saraf, dalam hal ini serabut saraf mielin, blok konduksi terjadi lebih awal daripada interupsi aksonal, serabut saraf ukuran kecil relatif resisten terhadap kompresi dan iskemi. (1, 26, 27)

Perubahan patologi awal dari serabut mielin besar sering asimtomatik. Disfungsi fisiologi serabut mielin besar sering tidak terdeteksi secara klinis. Pada banyak individu, kompresi nervus medianus tampak pada stadium I, tetapi tidak menjadi problem klinis. Respon kompresi tergantung besar dan durasi kekuatan kompresi.

Mekanisme trauma kompresi saraf melalui :

1. Iskemi vasa nervorum didalam epineurium.
2. Kompresi eksternal konstan menyebabkan demielinasi segmental.
3. Regangan yang kuat atau kompresi berulang dalam waktu lama menyebabkan degenerasi wallerian.

Metode untuk pemeriksaan neurofisiologi STK menjadi lebih sensitif dan deteksi abnormal pada serabut mielin ukuran besar sebelum gejala berkembang. Pemeriksaan kecepatan hantar saraf (KHS) merupakan diagnostik tambahan tetapi tidak dapat menggantikan diagnostik klinis.

Mengerti patofisiologi STK membantu dalam perencanaan terapi dan evaluasi hasil operasi. Bukti interupsi aksonal serabut mielin atau disfungsi serabut ukuran kecil merupakan indikasi terapi yang lebih agresif dan juga fungsi neuronal pulih secara bertahap atau tidak komplis. (1, 18, 26).

### **Efek Kompresi**

Beratnya lesi yang disebabkan kompresi akut atau kronik merupakan hasil dari besar dan lamanya trauma kompresi tersebut. Seperti halnya awitan dari gejala, maka kecepatan pemulihannya juga bervariasi dan juga mencerminkan dasar patofisiologi lesinya. Kerentanan serabut saraf terhadap kompresi bervariasi tergantung pada ukuran dan lokasinya dalam fasikulus, demikian pula lokasi fasikulus di dalam batang saraf (saraf tepi). Serabut yang besar lebih rentan terhadap iskemi dan kompresi daripada serabut yang kecil, dan serabut yang terletak di pinggiran fasikulus lebih menderita daripada serabut yang terletak lebih sentral dalam fasikulus. (23, 26).

### **Efek Kompresi pada Aliran Mikrovaskular Intraneural**

Penelitian dari efek lokal kompresi telah dilakukan pada binatang dengan berbagai macam alat kompresi mini. Rydevik dkk dalam penelitian mikroskopik menemukan bahwa kompresi eksternal sebesar 20 – 30 mmHg menimbulkan perlambatan aliran darah venula di dalam epineurium. (1, 26).

### **Efek Kompresi pada Transpor Aksonal**

Sejak 1948 telah dilaporkan oleh Weiss dan Hiscoe, bahwa penjeratan atau pengikatan suatu saraf akan berakibat pembengkakan dan akumulasi cairan di bagian proksimal lesi. Mereka merasakan bahwa hal itu merupakan akibat dari obstruksi gerak aksoplasma didalam serabut saraf. Secara teoritis, dapat diduga bahwa kompresi mempengaruhi transpor aksonal secara langsung melalui rintangan mekanik atau secara sekunder melalui obliterasi pembuluh intraneural yang menyebabkan anoksia. (1, 18, 26, 27).

### **Efek Kompresi pada Struktur Serabut Saraf**

Kompresi pada batang saraf dapat menyebabkan kerusakan akibat tekanan langsung, demikian pula karena gaya pemisah disertai dengan redistribusi jaringan dari daerah yang tertekan ke daerah yang tidak tertekan. Pada penyelidikan eksperimental yang dilakukan oleh Powell dan Myers, dimana saraf ditekan dengan manset mini, terjadi perubahan serupa disertai dengan nekrosis sel Schwan sebelum terjadi demielinasi. Powell dan Myers menyatakan bahwa iskemi lokal adalah mekanisme patogenik yang paling mungkin berperan bagi terjadinya demielinasi paranodal. (1, 22, 26).

### **Edema Intraneural Akibat Kompresi**

Dua aspek yang berbeda dari permeabilitas vaskular menarik perhatian dalam mekanisme proses patologi di susunan saraf tepi. Pertama, variasi permeabilitas vaskular yang normal pada berbagai bagian tertentu dari sistem tersebut mungkin berpengaruh pada lokasi lesi yang disebabkan oleh agen yang dibawa oleh darah. Kedua, berbagai proses patologi dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, kemungkinan menimbulkan ekstrasvasasi dari isi serum dan pembentukan edema.

UPT-PTERAK-1987

Gangguan permeabilitas tersebut menyebabkan peningkatan aliran plasma dari darah ke jaringan dan sebagai konsekuensinya terjadi akumulasi eksudat. (16, 17, 25).

### **Kompresi Kronik Saraf**

Gejala dan tanda yang tampak pada lesi kompresi kronik saraf merupakan efek kombinasi dari reaksi inflamasi yang menetap didalam saraf dan trauma mekanik langsung pada saraf. Kompresi yang berulang, regangan, dan pergesekan merupakan faktor-faktor yang berperan dalam meningkatkan permeabilitas vaskular, edema kronik dan pembentukan jaringan ikat. Berkurangnya aliran mikrovaskular intraneural seperti halnya trauma mekanik berulang pada serabut saraf menyebabkan kerusakan mielin dan degenerasi aksonal.

Perubahan struktural yang diamati pada neuropati jebakan pada manusia dan yang secara alamiah terjadi pada '*guinea pig*' menunjukkan bahwa faktor mekanik adalah penting, tetapi iksemi juga berperan.

Kerusakan mielin akibat kompresi kronik ini berupa penipisan pada akhir segmen internodal yang dekat pada lesi, sedang ke arah menjauhi lesi selubung mielin menebal dan membengkak, sehingga memberikan gambaran daerah internodal tersebut seperti "kecebong" atau "spermatozoa". Segmen abnormal ini mengalami polarisasi dimana "kepala kecebong" tadi mengarah menjauhi daerah yang tertekan baik ke arah proksimal maupun distal. Di samping demielinasi paranodal juga akson mengalami degenerasi. Hal ini nampak pada serabut yang rusak berat terdapat degenerasi serabut bagian distal yang menunjukkan adanya atrofi aksonal progresif dan pada akhirnya menimbulkan degenerasi tipe "*dying-back*" (13, 26, 28).

## Stadium Trauma Kompresi Saraf

Kerentanan serabut saraf terhadap kompresi bervariasi tergantung pada ukuran dan topografi intrafasikular sehingga pada tiap saraf yang mengalami trauma kompresi menunjukkan lesi campuran dari berbagai derajat kerusakan yang dialami sejumlah serabut saraf. Walaupun demikian masih dirasakan perlu untuk mengemukakan batasan dari stadium trauma kompresi saraf berdasarkan pada gangguan fungsional dan kecepatan pemulihan fungsionalnya.

Stadium trauma kompresi saraf dibagi menjadi 3, yaitu :

### 1. *Neuropraksis*

Neuropraksis merupakan jenis lain dari hambatan konduksi lokal dimana kontinuitas akson masih utuh dan tidak terdapat degenerasi, tetapi konduksi pada saraf yang tertekan pulih kembali setelah beberapa minggu atau bulan. Istilah ini dikemukakan oleh Seddon (1943), lesi jenis ini dianggap akibat akut dari kerusakan mielin lokal di nodus Ranvier seperti yang telah dilaporkan oleh Denny-Brown dan Brenner (1944), serta Ochoa dkk (1972). Hambatan masih ada sampai perbaikan mielin lokal memulihkan eksitabilitas lokal, suatu proses yang biasanya perlu waktu beberapa minggu atau bulan. Karena serabut besar lebih rentan terhadap kompresi daripada serabut yang kecil, maka neuropraksis yang sesungguhnya biasanya merupakan lesi campuran. Sesuai dengan pengamatan Seddon, biasanya pada neuropraksis didapatkan paralisis motorik total tetapi fungsi sensorik dan simpatetik masih baik, fakta ini berdasarkan pada beberapa lintasan aferen dan simpatetik dihantarkan oleh serabut kecil yang tidak bermielin.

### 2. *Aksonotmesis*

Aksonotmesis berarti hilangnya kontinuitas akson, tetapi tabung endoneurium tetap utuh. Lesi ini akibat dari kompresi yang

lanjut atau trauma traksi yang cukup berat sehingga mengganggu kontinuitas akson. Karena tabung endoneurim masih utuh, maka pemulihan fungsi mencerminkan waktu yang diperlukan oleh akson untuk regenerasi dalam tabung endoneurium tersebut. Dan karena pertumbuhan akson dituntun oleh tabung aslinya maka prognosinya baik sebab regenerasi mengarah ke sasaran yang tepat. Pembedahan tidak diperlukan sepanjang tidak didapatkan proliferasi jaringan ikat intraneural yang hebat.

### 3. *Neurotmesis*

Neurotmesis menunjukkan hilangnya kontinuitas akson, demikian pula perangkat batang sarafnya (termasuk tabung endoneurium, perineurium dan epineurium). Menurut Seddon, neurotmesis adalah keadaan dimana saraf rusak total atau sedemikian rusaknya sehingga terbentuk jaringan ikat, oleh karena itu pemulihan spontan tidak dapat diharapkan. Maka neurotmesis memerlukan pembedahan bila pemulihan fungsional masih diharapkan (13, 26, 27).

### **Hambatan Konduksi Fisiologik (Metabolik).**

Istilah hambatan konduksi fisiologik menunjukkan adanya kekurangan oksigen lokal akibat henti sirkulasi, yang kemudian menghambat transmisi impuls pada serabut saraf yang secara struktural utuh. Hambatan seperti itu dapat disebabkan karena kompresi lokal yang ringan, misalnya pada lengan atas dipasang manset dengan tekanan suprasistolik, sehingga menimbulkan iskemi lokal yang kemudian menyebabkan perlambatan konduksi saraf motorik dan sensorik melintasi segmen saraf yang tertekan. Tetapi kondisi saraf segera pulih kembali bila manset dilepaskan. Waktu pemulihan bertambah lama, bila iskemi berlangsung lebih lama, dan juga edema intraneural yang terjadi sekunder akibat anoksia endotelium berperan dalam memperpanjang waktu pemulihan. Batas

waktu kritis bagi iskemi sehingga hambatan metabolik lokal akan berubah menjadi kerusakan serabut saraf yang irreversibel adalah 6 – 8 jam. (16, 26).

## II.5. KLINIS

Gejala klinis yang pertama kali timbul dan paling sering, serta mudah dikenal oleh pasien adalah parestesi, hipestesi atau seperti terbakar pada daerah palmar tangan yang dipersarafi nervus medianus yaitu ibu jari, jari telunjuk, jari tengah dan sebagian sisi radial jari manis. Gangguan sensorik itu paling terasa pada jari tengah dan jari telunjuk, sedang pada ibu jari kurang terasa. Kadang kala gejala tersebut hanya terasa pada satu jari tetapi lebih sering terasa pada seluruh bagian tangan. Pasien dapat terbangun pada tengah malam atau dini hari karena nyeri pada tangan (*'brachialgia paresthetica nocturna'* atau eksaserbasi nokturnal). Kemudian mengibas-ngibaskan tangan (tanda Flick) atau mengikatnya guna meniadakan rasa nyeri tersebut. Nyeri malam hari ini mungkin disebabkan oleh penekanan terus menerus pada nervus medianus akibat posisi sewaktu tidur atau mungkin berhubungan dengan bendungan vena. Gerak fleksi-ekstensi yang berulang-ulang seperti misalnya menyapu, mengepel, menggunakan alat dapur, merajut, mengetik akan menimbulkan atau memperhebat gejala klinisnya.

Setelah lanjut maka gejala klinis memperlihatkan gangguan cabang motorik nervus medianus, berupa kelemahan, kekakuan, kecanggungan gerak ibu jari dan jari telunjuk serta akhirnya atrofi otot thenar.

Disfungsi otonom atau aktivitas simpatetik yang berlebihan (fenomen Raynaud) dapat dijumpai, yaitu perubahan warna jari-jari tangan yang progresif mulai dari pucat kemudian sianosis dan akhirnya kemerahan pada gangguan emosi atau bila terkena hawa dingin.



Pada umumnya gejala klinis itu bilateral, tetapi yang pertama kali terkena dan lebih berat adalah tangan yang dominan. Pasien dapat hanya mengeluh gejala klinisnya unilateral saja, tetapi ketika dilakukan pemeriksaan elektrodagnostik, sering ditemukan bilateral.(1, 7, 20, 29).

## II.6. DIAGNOSIS.

Diagnosis berdasarkan pada anamnesis dan gejala klinis yang telah diuraikan diatas.

Disamping itu ada 2 tes provokasi untuk STK yaitu :

### 1. Tes Phalen (Fleksi Pergelangan Tangan).

Dilakukan fleksi maksimal pada pergelangan tangan selama 30 detik – 2 menit (rata-rata 1 menit), bila timbul rasa tebal atau kesemutan di daerah persarafan nervus medianus, tes dinyatakan positif.

### 2. Tes Tinel (Tes Hoffman-Tinel, Perkusi Nervus Medianus)

Tes dinyatakan positif bila pada ketukan (perkusi) di atas nervus medianus pada permukaan volar pergelangan tangan timbul nyeri yang menjalar ke distal (kawasan nervus medianus).

Menurut Gellman dkk, tes Phalen merupakan tes yang paling sensitif dan paling berguna untuk mendiagnosis STK. Meskipun tes Tinel kurang sensitif tetapi lebih spesifik, dengan angka positif palsu hanya 6% (30, 31, 32).

### Tes sensibilitas

#### Tes Kepadatan persarafan (*'Inervation density'*)

Diskriminasi 2 titik cara Weber (*'Weber Two-point Discrimination'*).

Tes ini mengukur multipel tumpang-tindih lapangan reseptor perifer. Tes ini sangat tergantung pada integrasi kortikal impuls perifer dan mungkin tetap normal pada pasien dengan kompresi saraf

sepanjang masih ada sedikit serabut yang menghantarkan secara normal ke titik akhir kortikal yang tepat. Tes ini menggunakan ujung jarum nomor 25 ditempelkan pada ujung jari, sesuai sumbu longitudinal. Bila hasilnya abnormal (lebih dari 6 mm), artinya ada kompresi saraf yang telah lanjut. (1, 30, 33).

#### **Elektrodiagnostik ( Elektro Neuro Miografi = ENMG, EMG ).**

Langkah awal dalam pemeriksaan elektrofisiologi pada STK meliputi pemeriksaan rutin konduksi motorik dan sensorik. Pemeriksaan konduksi saraf lebih bermanfaat untuk membantu menegakkan diagnosis, sedang pemeriksaan EMG lebih berperan untuk mengevaluasi derajat STK. (29, 34, 35).

#### **Pemeriksaan Konduksi Motorik.**

Salah satu temuan yang penting untuk diagnosis STK adalah Latensi Distal Motorik (LDM) yang memanjang. Sensitifitasnya sebesar 39,4 - 90,7% (umumnya 60 - 70%).

Amplitudo potensial aksi gabungan otot (*'compound muscle potential action'* = CMAP) juga berkurang tapi temuan ini tidak spesifik untuk STK, CMAP memperlihatkan hilangnya akson di suatu tempat pada nervus medianus atau radiksnnya (23, 30, 34).

#### **Pemeriksaan Konduksi Sensorik**

Pada STK, pemeriksaan konduksi saraf sensorik medianus lebih bermanfaat daripada pemeriksaan konduksi saraf motorik medianus, karena serabut sensorik nervus medianus lebih dulu terkena daripada serabut motoriknya. Hal ini disebabkan karena serabut sensorik itu diameternya lebih kecil daripada serabut motoriknya.

Cioni dkk (1989), meneliti dan kemudian mengusulkan pemeriksaan KHS (Kecepatan Hantar Saraf) sensorik pada jari manis sebagai pemeriksaan penyaring untuk deteksi dini (1, 30, 35).

Pemeriksaan EMG merupakan '*Gold Standard*' untuk diagnosis STK, bila memenuhi salah satu atau lebih kriteria dibawah ini (1, 7, 33, 35) :

1. LDM lebih dari 4,5 m.detik.
2. LDS lebih dari 3,5 m.detik.
3. Asimetri konduksi antara kedua tangan untuk LDM lebih dari 1 m.detik atau LDS lebih dari 0,5 m.detik.
4. Komparasi nervus medianus – nervus ulnaris : perbedaan LDS (pergelangan tangan nervus medianus ke jari manis dibandingkan pergelangan tangan nervus ulnaris ke jari manis) lebih dari 3 m.detik.
5. Amplitudo sensorik kurang dari 15  $\mu$ V atau 0  $\mu$ V.

Menurut Bhala, kriteria yang paling sensitif untuk diagnosis STK adalah :

1. Pengukuran LDS, membantu dalam mendiagnosis 75% kasus.
2. Pengukuran LDM, membantu mendiagnosis 66,7% kasus.
3. Durasi respon potensial aksi saraf sensorik, membantu diagnosis 63,9% kasus.
4. Amplitudo respon sensorik, ternyata merupakan parameter yang paling kurang sensitif (15,4% kasus) (35).

### **Pemeriksaan Radiologi**

Pemeriksaan radiologi pada daerah dimana saraf atau pleksus mengalami kerusakan dapat memperlihatkan kelainan tulang atau sendi yang bertanggungjawab bagi timbulnya neuropati dan mungkin memperlihatkan massa jaringan lunak atau lipoma (1, 14, 15).

### **Pemeriksaan Laboratorium**

Gangguan metabolik, endokrinologi. dan imunologi dapat menyebabkan neuropati perifer dan berperan bagi timbulnya neuropati kompresi.

Pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan glukosa, ureum, fungsi tiroid, kadar hormon pertumbuhan, asam urat, faktor reumatoid, laju endap darah, sering kali diperlukan (1, 14).

	Stadium STK	Gejala	Tanda-tanda
I.	Asimtomatik	Tidak ada	Tidak ada
	Subklinik	Tidak ada	Tes Phalen (+) Tes Tinel (+)
II.	Ringan – Sedang (Simtomatik intermiten)	(+), intermiten	Tes Phalen (+) Tes Tinel (+)
III.	Berat (Simtomatik menetap)	Kontinyu, (+)/(-)	Kadang defisit neurologis (+)
IV.	Berat Sekali	Selalu ada	Defisit neurologis, interupsi aksonal (atrofi thenar).

Pada banyak pasien dengan gejala-gejala pada tangan, diagnosis tidak sempurna untuk dapat membedakan apakah gejala atau bukan gejala STK. Pada suatu saat, kriteria diagnosis yang paling tepat tergantung pada pengalaman dokter (Katz dkk, 1990).

Pada banyak kasus diagnosis STK dapat ditegakkan dengan jelas. Pada kasus yang lain bila dokter mengkonfirmasi diagnosis STK sehingga tidak dapat ditegakkan atau bila bermacam-macam keadaan dapat memberikan gejala-gejala dan tanda-tanda sehingga diagnosis STK kurang jelas.

Diagnosis STK sebagian besar berdasarkan gejala-gejala.

Insiden yang tinggi pada STK stadium asimtomatik, tes diagnostik dan tanda-tanda diagnostik kurang tepat, kemungkinan bermacam-macam keadaan dapat memeberikan gejala-gejala pada tangan dan variasi perjalanan penyakit berdasarkan pengalaman para dokter yang menerangkan gejala pada tangan dapat memberikan diagnosis yang kurang tepat. (1, 23).

### **Stadium STK :**

#### **1. Stadium I : Asimtomatik.**

##### **Subklinik.**

#### **Stadium I Asimtomatik**

Banyak didapatkan pada populasi normal.

Histopatologi terlihat pada lebih dari 40% otopsi nervus medianus, tetapi tes hantaran saraf memperlihatkan sekitar 20% dari populasi, seringkali pemeriksaan elektrodagnostik yang paling sensitif mungkin tidak mencakup semua hal dari perubahan patologis yang ringan dari saraf.

Beberapa pasien tanpa gejala memperlihatkan bukti pemeriksaan elektrodagnostik dari disfungsi nervus medianus.

Pasien-pasien tersebut memiliki kelainan hantaran saraf motorik atau sensorik yang jelas, tetapi tanpa gejala atau tanda-tanda STK dan tidak membutuhkan terapi.

Satu contoh yang umum adalah hantaran saraf abnormal pada satu tangan yang asimtomatik, dimana tangan kontralateral menderita STK. Contoh lain adalah hantaran saraf abnormal yang menetap pada pasien STK, setelah dilakukan operasi berhasil menghilangkan semua gejala dari neuropati nervus medianus.

#### **Stadium I Subklinik**

Pada kasus ekstrem yang paling ringan, pengapian neuronal yang berlebihan hanya timbul dengan tes provokasi, sebagai contoh :

seseorang yang memiliki tanda Tinel positif diatas nervus medianus pada pergelangan tangan atau tes Phalen positif. Pasien tersebut mungkin tidak memiliki gejala lain dari STK, dengan demikian tes provokasi positif merupakan false positif dari diagnosis STK.

Banyak orang mengemukakan bahwa tangan mereka lemah pada suatu waktu, mereka mempunyai iritabilitas nervus medianus yang ringan, tidak menarik perhatian para dokter. Mereka tidak memiliki gejala-gejala yang cukup untuk membuat diagnosis STK.

Pada tingkatan selanjutnya dari keparahan pasien yang mempunyai gejala STK yang intermiten dapat kembali ke stadium asimtomatik.

Sebagai contoh : banyak wanita dengan STK setelah beberapa hari atau minggu melakukan aktivitas, kemudian mereka hentikan, gejala mungkin kurang seluruhnya, dan kelainan hantaran saraf mungkin berkurang seluruhnya atau sebagian.

Beberapa pasien tidak membutuhkan terapi, sedang beberapa pasien yang lain dengan terapi pembidaian atau alih pekerjaan ternyata hasilnya baik.

## **Stadium II.**

Banyak sekali pasien STK stadium I mengalami rekuren setelah 1 minggu.

Pada stadium ini biasanya didapatkan konduksi saraf yang melambat secara lokal. Pemeriksaan neurologis biasanya tidak menunjukkan defisit neurologis yang menetap.

Beberapa pasien berhasil dengan terapi konservatif, sedang pasien lain dengan gejala yang sulit diatasi seringkali memerlukan terapi operasi.

### **Stadium III.**

Jumlah pasien stadium ini lebih banyak dari jumlah pasien stadium I, mempunyai defisit neurologis dan biasanya terdapat kelainan hantaran saraf nervus medianus.

Bila terdapat gangguan sensoris pada distribusi nervus medianus, gejala-gejala dan tanda-tanda dari pengapian neuronal yang berlebihan antara lain parestesi dan tes Phalen menjadi kurang menonjol. Banyak pasien pada stadium ini jarang mendapatkan perbaikan dalam waktu lama dengan terapi non operasi, tetapi gejala dan tanda-tanda mengalami perbaikan yang komplit dengan terapi operasi.

### **Stadium IV.**

Pada stadium ini bukti interupsi aksonal dimana tampak atrofi thenar, didapatkan fibrilasi pada pemeriksaan EMG, atau disfungsi simpatetik atau gangguan sensoris serabut-serabut saraf kecil.

Gejala-gejala lebih jelas tetapi kadang-kadang pasien tidak menghiraukan sampai suatu ketika berobat ke dokter, baru ditemukan stadium ini.

Banyak pasien mengalami perbaikan dengan terapi operasi, tetapi fungsi neurologis perbaikannya terlambat atau tidak komplit (1, 15, 23, 29).

Yang dimaksud dengan defisit neurologis pada stadium STK yaitu meliputi kelemahan/kecanggungan gerak, penurunan diskriminasi 2 titik, hilangnya potensial saraf sensorik medianus, latensi distal motorik nervus medianus lebih dari 6 m. detik.

Interupsi aksonal meliputi atrofi thenar, fibrilasi thenar pada pemeriksaan EMG (1, 14).

## II.7. TERAPI

Terapi STK dibagi menurut stadium STK yaitu :

1. Stadium I, II dan III dapat diberikan :
  - Pembidaian.
  - Diuretika.
  - Anti inflamasi non steroid.
  - Anti inflamasi steroid.
  - Injeksi steroid.
2. Stadium IV dilakukan operasi (dekompresi).

Pada penyebab STK yang sekunder, kadang memberikan respon terapi terhadap kelainan primer (misal diuretika), tetapi pada banyak kasus diperlukan 1 dari 3 prosedur dibawah ini :

### 1. Pembidaian.

Pada STK stadium I – II – III

Digunakan '*cock up splint*' atau '*wrist splint nocturnal*' selama 2 – 4 minggu sampai lebih dari 2 bulan hasilnya cukup memuaskan (1, 36).

### 2. Injeksi lokal.

Injeksi dengan dosis kecil preparat steroid jangka panjang, sering efektif pada kasus yang sedang dan berat.

### 3. Operasi.

Pada kasus yang berat sekali dengan keterlibatan motorik/atropi thenar dilakukan dekompresi, dengan cara *paine retinakulum* (9, 37, 38).

Dasar penggunaan kortikosteroid pada STK dikaitkan dengan kemampuannya mengurangi edema atau inflamasi saraf.

Adrenokortikosteroid terdiri dari 2 kelompok yaitu :

1. Glukokortikoid (termasuk prednisone dan methylprednisolone acetate).
2. Mineralokortikoid.



Mekanisme khasiat anti inflamasi kortikosteroid sangat kompleks, dan belum diketahui secara keseluruhan.

### **Adrenokortikosteroid**

Bahan sekretoris utama adrenal kortek pada manusia yaitu : kortisol, androgen, dan aldosteron.

Kelenjar kortek adrenal mempunyai :

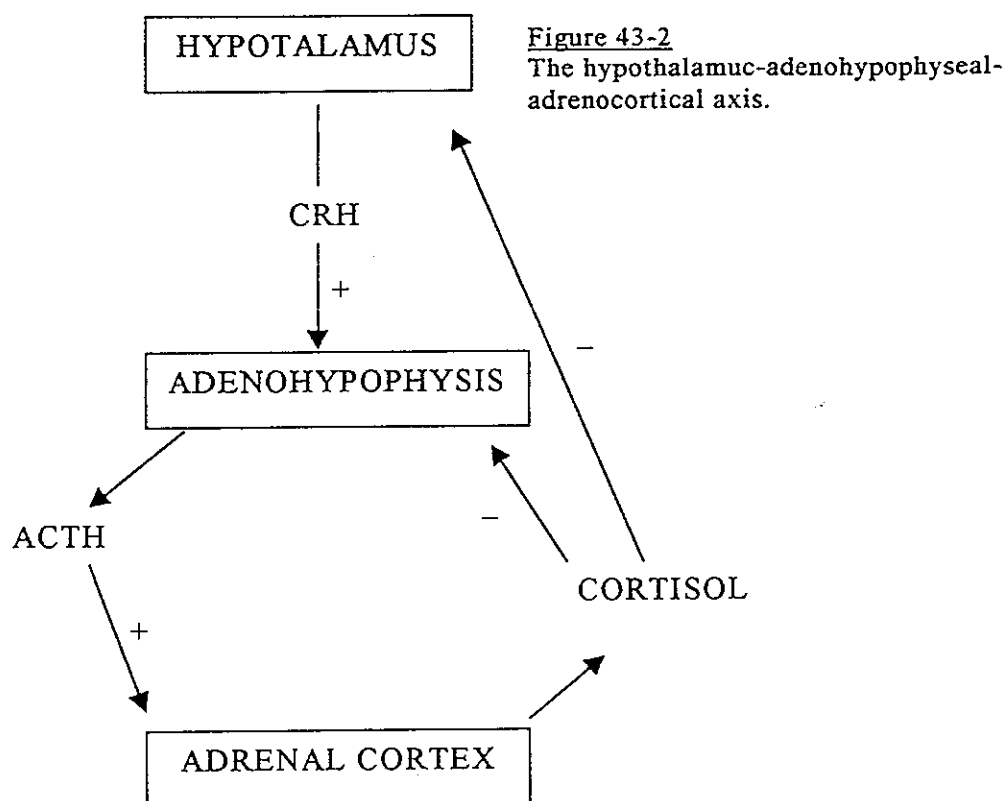
1. Zona faskikulata / retikularis hormon glukokortikoid (kortisol dan androgen).
2. Zona glomerulosa mensekresi hormon mineralokortikoid (aldosteron).

Prednisone dan methylprednisolone acetate termasuk golongan glukokortikoid. Kolesterol merupakan prekursor hormon steroid, yaitu derivat dari lipoprotein densitas rendah. Di sistem sirkulasi dalam kortek adrenal, kortikosteroid tidak disimpan sehingga harus disintesis terus menerus. Jumlah yang tersedia dalam kelenjar adrenal tidak cukup untuk mempertahankan kebutuhan normal bila biosintesis berhenti.

Pada keadaan basal kecepatan sekresi ACTH diatur oleh mekanisme umpan balik negatif hormon kortek adrenal (terutama kortisol) dalam darah. Pada defisiensi hormon korteks adrenal ini, misal pada pasien Addison, produksi dan sekresi ACTH berlebihan. Pengaturan sekresi ACTH juga diperantarai oleh '*corticotropin releasing hormone*' (CRH) yang diproduksi di median eminens hipotalamus. CRH diteruskan ke hipofisis anterior melalui pembuluh darah portal hipotalamo-hipofisis. Produksi androgen dan aldosteron oleh korteks adrenal hanya sedikit dipengaruhi ACTH, dan sebaliknya kedua hormon tersebut tidak mempengaruhi sekresi ACTH. Kadar kortisol darah dalam keadaan basal mengalami variasi diurnal, yaitu kadar pada pagi hari paling tinggi sedangkan kadar pada malam hari paling rendah. Mungkin variasi diurnal ini secara tidak langsung berhubungan dengan aktivitas individu (siklus bangun tidur). Sekresi

ACTH juga dipengaruhi oleh berbagai rangsang saraf yang sampai pada median eminens hipotalamus melalui serabut aferen dan menyebabkan pengeluaran CRH. (4, 5, 6, 7).

Aksis kelenjar adrenal kortek-adenohipofise-hipotalamus merupakan mekanisme umpan balik.



Sumber : Smith C. M, Reynard A.M. Textbook of Pharmacology, W.B. Saunders Company, 1992.

### Farmakokinetik

Dasar penggunaan kortikosteroid pada STK dikaitkan dengan kemampuannya mengurangi edema atau inflamasi saraf.

Adrenokortikosteroid terdiri dari 2 kelompok yaitu :

1. Glukokortikoid (termasuk prednisone dan methylprednisolone acetate).
2. Mineralokortikoid.

Mekanisme khasiat anti inflamasi kortikosteroid sangat kompleks, dan belum diketahui secara keseluruhan.

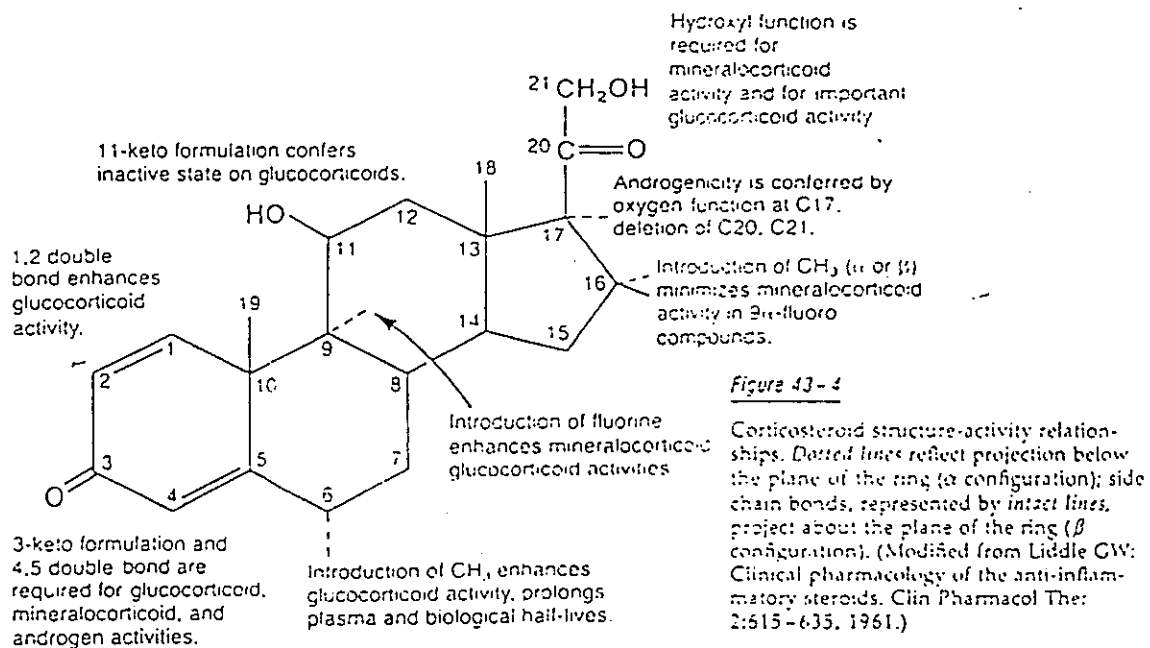
Diduga :

1. Kortikosteroid dapat mempertahankan keutuhan mikrosirkulasi.  
Pada inflamasi, permeabilitas kapiler bertambah menyebabkan cairan edema dan protein keluar ke daerah inflamasi. Kortikosteroid dapat mencegah gangguan permeabilitas tersebut, sehingga :  
Pembengkakan dapat dihindari atau berkurang.  
Terjadi penghambatan eksudasi sel leukosit dan sel mast.
2. Kortikosteroid dapat mempertahankan keutuhan membran sel dan membran plasma, sehingga kerusakan sel oleh toksin, enzim proteolitik atau sebab mekanik dapat diatasi.
3. Kortikosteroid dapat menstabilkan membran, sehingga menghambat pengeluaran enzim hidrolase, yang dapat menghancurkan isi sel dan menyebabkan perluasan reaksi inflamasi.
4. Kortikosteroid mempunyai potensi terhadap penimbunan glikogen hati.
5. Kortikosteroid dapat menekan fungsi neutrofil dan menghambat proses fagositosis.

Efek glukokortikoid yang terjadi pada sel yang dituju tergantung interaksi steroid dengan reseptor glukokortikoid spesifik (GRs= '*Specific Glukokortikoid Receptor*'). GRs dikenal sebagai suatu ikatan reseptor yang mempunyai respon terhadap protein yang berkaitan dengan DNA, mempunyai satu struktur jari Zn untuk berinteraksi dengan genom. GRs terletak didalam sitoplasma dan mengikuti ikatan kompleks glukokortikoid yang bergerak menuju nukleus. Steroid yang berikatan dengan domain, terletak pada akhiran terminal C reseptor yang terpisah dari lokasi sentral DNA yang berikatan dengan domain. Ikatan rangkap C<sub>1,2</sub> ke nukleus yang berikatan dengan glukokortikoid (prednisolone dan methylprednisolone) ini yang berperan sebagai anti inflamasi dari glukokortikoid.

Interaksi GRs kompleks dengan tempat ikatan DNA adalah abnormal dimana didapatkan serum ACTH yang tinggi dan kortisol endogen. Efek langsung glukokortikoid pada membran sel yang dituju, diduga melalui induksi yang mengakibatkan perubahan fosfolipid membran (5, 6, 17, 39).

Glukokortikoid dapat diabsorpsi melalui kulit dan ruang sinovial. Pemberian peroral absorpsinya melalui sistemik dan pemberian melalui injeksi lokal absorpsinya langsung ketempat kerja. Transpor glukokortikoid 90% terikat pada 2 jenis protein plasma yaitu globulin dan albumin. Afinitas-globulin tinggi tetapi kapasitas ikatnya rendah, sebaliknya afinitas albumin rendah tetapi kapasitas ikatnya tinggi. Sehingga perubahan kadar albumin-glukokortikoid dalam sirkulasi tidak mempunyai efek farmakokinetik. Metabolisme glukokortikoid termasuk reduksi ikatan rangkap C<sub>4,5</sub> dan ikatan keton pada atom C<sub>3</sub> atau atom C<sub>20</sub>, biasanya diekskresikan lewat hepar dalam bentuk inaktif. Reduksi terjadi pada cincin A (posisi 3 atau posisi 4-5) melalui proses sulfokonjugasi hepatic atau glukoronidasi steroid pada posisi 3. Sebagian kecil metabolit yang larut dalam air diekskresikan lewat ginjal. Traktus gastrointestinal kurang berperan sebagai tempat metabolisme glukokortikoid. Prednisone merupakan agen anti inflamasi yang tidak aktif sampai gugus keton pada C<sub>11</sub> direduksi menjadi senyawa 11 hidroksil yaitu prednisolone (bentuk aktif). Prednisone yang diberikan peroral ternyata absorpsinya cepat, dimetabolisme di hepar dan diekskresi melalui ginjal, waktu paruh plasma 1-3 jam, tetapi efek biologis maksimum terjadi setelah 2 - 8 jam, biasanya diberikan 2 - 3 kali dalam sehari. Peneliti lain menyatakan waktu paruh plasma prednisone yaitu  $3,6 \pm 0,4$  jam. 6- $\alpha$  Methylprednisolone diubah menjadi prednisolone didalam hepar sehingga mempunyai efek anti inflamasi lebih nyata, sediaan dalam bentuk suspensi mikrokristal menghasilkan absorpsi sistemik yang lambat sehingga obat yang terpapar ke ruang sendi bertambah lama. (5, 6, 7, 8).



Sumber : Smith C. M, Reynard A.M. Textbook of Pharmacology, W.B. Saunders Company, 1992.

	Prednisone	6- $\alpha$ Methylprednisolone
Waktu paruh plasma	60 menit	180 menit
Waktu paruh jaringan	12 – 36 jam	12 – 36 jam
Potensi inti inflamasi	4	5
Potensi retensi sodium	0,8	0,5
Sediaan Obat	Oral ( 5 mg)	Oral, Parenteral (suspensi), Topikal (bubuk). Suspensi (20,40,80 mg.ml)

### Farmakodinamik

Efek farmakologis glukokortikoid tergantung pada dosis, penyakit yang diobati, status klinis pasien (usia pasien, jenis kelamin, fungsi renal dan hepar) serta interaksi faktor tersebut pada tingkat spesifik penggunaan steroid. Methylprednisolone acetate dan prednisone termasuk golongan glukokortikoid. Bioavailibilitas prednisone oral lebih konsisten daripada kortisol, prednisone

mempunyai ikatan terhadap protein yang besar (90%), juga mempunyai fraksi bebas secara biologis.

Methylprednisolone acetate mempunyai potensi anti inflamasi 20% lebih besar daripada prednisone, dapat diberikan secara parental, injeksi lokal dan topikal, satu kali injeksi bioavailibilitasnya dapat mencapai 17 hari, daya absorpsi lambat karena mempunyai daya larut dalam lemak. Pemakaian intra artikular Methylprednisolone acetate dapat mengurangi inflamasi pada sendi tersebut. Manipulasi molekul steroid dengan substitusi butylacetate atau kelompok hexacetonide dimana menurunkan daya larut dalam air obat steroid tersebut yang tersedia dalam bentuk suspensi mikrokristal. Suspensi mikrokristal menghasilkan absorpsi sistemik yang lambat sehingga terpaparnya obat ke ruang sendi yang mengalami inflamasi makin lama. Glukokortikoid mempunyai efek katabolik (meningkatnya degradasi protein), mekanisme biokemikal tersebut tidak diketahui. Efek sistemik dan efek spesifik glukokortikoid terhadap organ adalah luas (Loriaux dan Cutler, 1986), melalui proses glukoneogenesis hepatic dan juga mobilisasi asam amino melalui katabolisme protein otot (dan jaringan lainnya) untuk menyokong proses glukoneogenesis hepatic. Glukokortikoid meningkatkan konsentrasi glukosa darah dengan menghambat pemakaian glukosa didalam jaringan perifer antara lain sel lemak.

Efek metabolisme karbohidrat ini sebagai efek tambahan saja, yang terutama efek metabolisme lemak dengan menstimulasi lipolisis (asam lemak bebas dari trigliserida), efek lipolisis ini juga mempengaruhi katekolamin pada jaringan lemak. Dosis glukokortikoid yang besar, eksogen atau endogen (sindroma Cushing's). Pada sindroma Cushing's terjadi redistribusi lemak tubuh kedalam suatu pola sentripetal (obesitas trunkal), leher bagian belakang ('*buffalo hump*'), supraklavikular dan di muka ('*moon face*'), sebaliknya lemak di daerah ekstremitas akan menghilang. Hipotesis yang menerangkan keadaan tersebut yaitu jaringan lemak

yang mengalami hipertrofi bereaksi terhadap efek lipogenik dan insulin, yang kadarnya meningkat akibat hiperglikemi yang ditimbulkan oleh glukokortikoid. Sel lemak di ekstremitas bila dibandingkan sel lemak tubuh, kurang sensitif terhadap insulin, dan lebih sensitif terhadap efek lipolitik hormon yang diinduksi glukokortikoid.

Efek glukokortikoid pada nukleus sel melalui proses katabolik protein yang akan menghasilkan berkurangnya massa otot (sebagian melalui proteolisis) dan berkurangnya massa tulang (osteoporosis) serta berkurangnya jaringan limfoid.

Prednisone mempunyai efek anti edema dan anti inflamasi, diberikan per oral, waktu paruh plasma selama 1 – 3 jam atau  $3,6 \pm 0,4$  jam, tetapi efek biologis maksimum terjadi setelah 2 – 8 jam, biasanya diberikan 2 – 3 kali dalam sehari selama 1 – 2 minggu (4, 5, 6, 7)

Dosis obat prednisone untuk STK menurut suatu penelitian yang menggunakan dosis rendah yaitu 20 mg/hari untuk minggu I, kemudian dosis diturunkan menjadi 10 mg/hari untuk minggu II, memberikan perbaikan (40).

Dosis obat prednisone untuk anti inflamasi bervariasi antara 40 – 80 mg/hari atau 1 mg/kgBB/hari untuk pemberian 10 – 14 hari kemudian diturunkan.

Methylprednisolone acetate mempunyai efek anti inflamasi 20% lebih besar dari pada prednisolone dapat diberikan secara parenteral, topikal, dan injeksi lokal, bioavailabilitasnya mencapai 17 hari pada satu kali injeksi.

Dosis methylprednisolone acetate yang dianjurkan untuk satu kali injeksi :

1. Sendi ukuran besar yaitu sendi lutut, sendi tumit, sendi bahu, digunakan dosis 20 – 80 mg.
2. Sendi ukuran sedang yaitu sendi siku, sendi pergelangan tangan digunakan dosis 10 – 40 mg.

3. Sendi ukuran kecil yaitu sendi metakarpofalang, sendi interfalang, sendi sternoklavikular, sendi akromioklavikular, digunakan dosis 4 - 10 mg. (4, 5, 8, 9).

**Teknik injeksi sebagai berikut :**

Tangan pasien dalam posisi pergelangan tangan dan agak ekstensi dan rileks.

Cari tendo muskulus palmaris longus (tendo fleksor superfisialis yang paling menonjol pada pertengahan pergelangan tangan, tidak selalu tampak). Beri tanda tepat sisi radial tendo tersebut (tepat medial tendo muskulus fleksor karpi radialis) atau tepat ulnar dari tendo muskulus palmaris longus (dua pertiga dari garis lintang pergelangan tangan dari radial ke ulnar). Tanda tadi terletak 1 cm proksimal terhadap garis pergelangan distal. Jarum yang digunakan nomornya berkisar 22 - 25. Jarum disuntikkan ke arah dorsal dan distal dengan sudut  $45^\circ$ , dengan kedalaman 5 - 9 mm.

Ada juga yang menggunakan tempat injeksi 1 cm proksimal dari garis pergelangan tangan distal diantara tendo muskulus palmaris longus dan tendo muskulus fleksor karpi radialis, jarum yang digunakan nomor 25, jarum disuntikkan ke arah dorsal dan distal dengan sudut  $30^\circ$ , kedalaman 1 cm di dalam terowongan karpal. Pasien ditanya apakah terasa parestesi, jika didapatkan parestesi maka jarum tadi dicabut, kemudian tempat injeksi 1 cm lebih proksimal dari tempat injeksi semula (1, 8, 15).

Cara lain tempat injeksi lokal 1 cm proksimal dari garis pergelangan tangan distal diantara tendo muskulus palmaris longus dan tendo muskulus fleksor karpi radialis, jarum yang digunakan nomor 25, jarum disuntikkan dengan sudut  $45^\circ$ . Pasien diberitahu bahwa setelah diinjeksi dalam waktu 24 - 48 jam akan bertambah nyeri. Komplikasi injeksi steroid lokal adalah nyeri, perdarahan, atrofi, infeksi sekunder, perubahan pigmen, reaksi hipersensitivitas, panikulitis, mencederai saraf dan ruptur tendo (1,9).



**Efek utama glukokortikoid (4, 5, 6, 7) :****1. Efek metabolik**

Meningkatnya degradasi protein pada otot bergaris dan jaringan lemak serta jaringan limfoid.

Menurunnya sintesa protein pada otot bergaris, jaringan lemak dan jaringan limfoid.

Meningkatnya lipolisis.

Kelebihan glukokortikoid biasanya mencetuskan hipertensi oleh karena meningkatnya sensitivitas miokardial terhadap angiotensin dan retensi sodium (tidak diketahui secara jelas).

**2. Efek Sistemik**

Menekan inflamasi lokal dan inflamasi sistemik, efek supresi ini diperantarai oleh kemampuan anti inflamasi untuk menurunkan produksi sitokin termasuk interleukin, prostaglandin, faktor inhibisi migrasi leukosit (MIF = '*Migration Inhibitor Factor*') dan menghambat sel mononuklear.

Menurunnya permeabilitas vaskular.

Penurunan konversi L-tiroksin menjadi 3, 5, 3' - L-triiodotironin di jaringan perifer (ekstratiroidal).

Glukokortikoid dosis besar akan menurunkan sekresi tiotropin pituitari (TSH = '*Thyroid Stimulating Hormone*').

Menurunnya pertumbuhan tulang di dalam tulang imatur, diduga ada gangguan absorpsi kalsium. Berkurangnya jaringan kolagen, pembentukan glikosaminoglikan.

Glukokortikoid dosis besar menghambat proliferasi makrofag dan limfosit, menghambat produksi interleukin 2 (IL-2) dan limfokin pada respon imun normal. (5, 6, 7)

**Efek samping glukokortikoid :**

Hiperglikemi, termasuk koma non ketotik, hiperosmolar dan jarang terjadi ketoasidosis diabetika.

Sindroma Cushing's.

Akne.

Retensi sodium.

Hipertensi.

Pankreatitis.

Ulkus peptikum.

Osteoporosis.

Aseptik nekrosis caput femoris dan humerus.

Miopati.

Penurunan respon selular dan humoral.

Katarak subskapularis posterior.

#### Insiden efek samping (5, 6, 7) :

Komplikasi	Insiden (%)	Durasi terapi sampai tampak komplikasi	Dosis minimal harian sampai tampak komplikasi	Reversibilitas
Diabetes Mellitus	2 – 28	Beberapa hari – beberapa bulan	7,5 mg prednisone	+
Hipertensi	4 – 25	2 minggu	7,5 mg prednisone	+
Ulkus Peptikum	0 – 14	< 1 bulan		+
Aseptik Nekrosis	1 – 10	< 6 minggu	5-20 mg prednisone	-
Miopati	10	1 minggu	10 mg prednisone	+
Katarak	4	2 bulan	5 mg prednisone	-

## II.8. PREVENSI

Dimulai dengan analisa faktor pekerjaan dan penyesuaian alat, teknik serta posisi pergelangan tangan, juga mencari aspek pekerjaan yang mempengaruhi tenosinovial, hal ini dapat mengakibatkan iritasi nervus medianus atau meningkatnya tekanan pada terowongan karpal.

Kesimpulan tentang kekuatan – repetitif yang ditemukan sebagai prediktor STK :

	Odds Ratio
Kekuatan besar – repetitif tinggi	15,5 %
Kekuatan kecil – repetitif tinggi	2,7 %
Kekuatan besar – repetitif rendah	1,8 %
Repetitif tinggi	5,5 %
Kekuatan besar	2,9 %

Dianjurkan penggunaan tangan dengan kekuatan yang kecil dan sedikit repetitif.

#### Prevensi STK :

##### 1. Faktor pekerjaan.

Alih pekerjaan dimana diharapkan dapat mengurangi pola penggunaan tangan/perubahan posisi pergelangan tangan dan mengurangi gerakan repetitif.

Menghindari jepitan, meremas dan menggenggam.

Mengurangi waktu/lama kerja.

Rotasi pekerjaan sehingga diharapkan dapat mengurangi beban kerja pada tangan serta mengurangi pola penggunaan tangan (fleksibilitas dan ekstensi pergelangan tangan).

Perlu adanya jadwal istirahat yang teratur.

Penggunaan sarung tangan yang mempunyai bantalan (padding) sehingga dapat menghadapi tekanan pada tangan.

##### 2. Penyesuaian

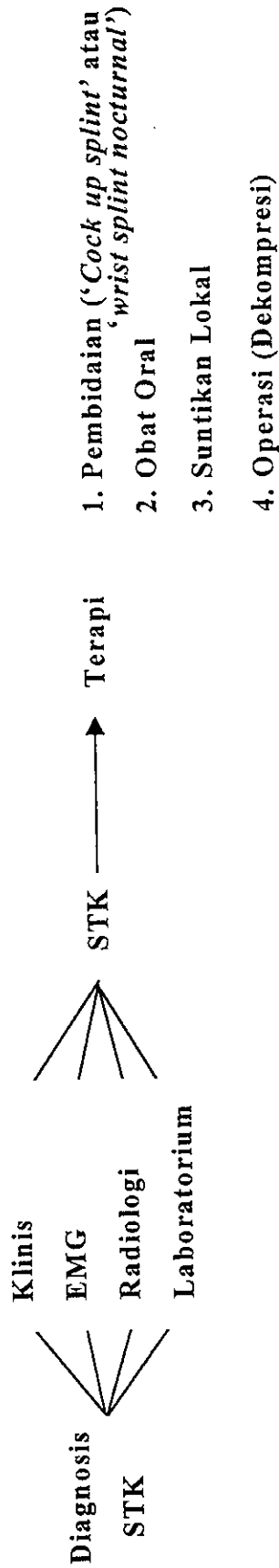
Mempertahankan pergelangan tangan yang lurus untuk menghindari peningkatan tekanan intrakanal karpal.

Memaksimalkan penggunaan mekanik sehingga mengurangi penggunaan tangan.

Menghindari tekanan pada palmar.

Menganjurkan menggunakan kedua tangan (1, 18).

KERANGKA TEORI



Glukokortikoid  
(Prednisone dan Methylprednisolone Acetate)



Anti Inflamasi  
Anti Edema

Prednisone Oral



$t_{1/2}$  1 - 4 jam

Efek Biologis 2 - 8 jam

Efek Sistemik

Injeksi Methylprednisolone Acetate



$t_{1/2}$  3 jam

Efek Antiinflamasi > 20 %

Bioavailabilitas 17 hari

Efek lokal (jaringan kolagen < )

# BAB III

## METODOLOGI PENELITIAN

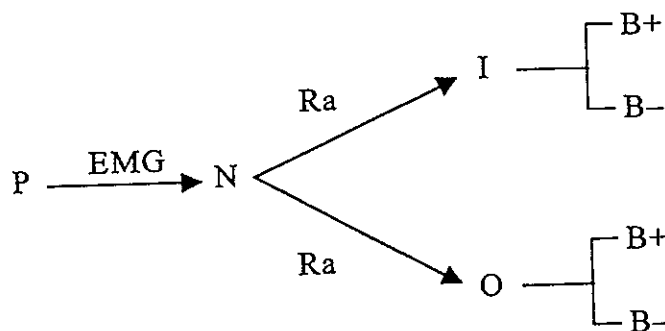
### III.1. RUANG LINGKUP

Penelitian ini dilakukan di Poliklinik Saraf RSUP dr. Kariadi kemudian ke bagian EMG dan Laboratorium RSUP dr. Kariadi Semarang.

### III.2. RANCANG STUDI

Studi Eksperimental

### III.3. RANCANG BANGUN



P = Populasi.

N = Sampel.

R = Random alokasi.

I = Injeksi.

O = Oral.

B+ = Berhasil.

B- = Tidak berhasil.

### III.4. POPULASI DAN SAMPEL

#### • Populasi

Yang dipakai sebagai populasi dalam penelitian ini adalah pasien rawat jalan di Poliklinik Saraf RSUP dr. Kariadi Semarang dengan gejala-gejala dan tanda-tanda STK yang didukung

pemeriksaan EMG dan laboratorium, mulai tanggal 1 April 1997 sampai dengan 30 September 1997.

- **Kriteria inklusi**

Pasien STK stadium II dan III, (bila seorang pasien dengan 2 tangan disertai STK, maka dalam analisa kondisi ini akan diperlakukan sebagai dua kasus).

Usia 20 – 60 tahun.

Bersedia diikutkan dalam penelitian.

Pada tempat yang akan diinjeksi tidak dijumpai infeksi lokal.

- **Kriteria eksklusi**

Yang mempunyai kontraindikasi bagi pemberian terapi steroid.

Yang menderita diabetes mellitus, hipertensi berat.

- **Kriteria drop out**

Pasien-pasien STK yang telah masuk dalam penelitian tetapi tidak datang kembali untuk dievaluasi dan tidak berhasil dihubungi kembali.

- **Jumlah Sampel**

Perhitungan jumlah sampel menggunakan rumus dari Lwanga dan Lemeshow (1991), tes hipotesis untuk 2 proporsi, tes 'one-sides' (41).

$$n = \frac{\{Z_1 - \alpha \sqrt{2 \bar{P} (1 - P)} + Z_1 - \beta \sqrt{[P_1 (1 - P_1) + P_2 (1 - P_2)]}\}}{(P_1 - P_2)^2}$$

$Z_1 - \alpha = 1,96$  (derajat kepercayaan/'confidence level'/'confidence interval' 95%).

$\alpha = 5\%$  ('level of significance').

$\beta = 10\%$  ('power' 90%).

$P_1 = 0,60$  (proporsi populasi yang diberi terapi prednisone oral = 60%)

$P_2 = 0,80$  (proporsi populasi yang diberi terapi injeksi methylprednisolone acetate = 80%).

$n = 89$

### III.5. BATASAN OPERASIONAL

Diagnosis STK ditegakkan melalui pemeriksaan EMG, selanjutnya stadium STK ditentukan secara klinis.

Pemeriksaan EMG merupakan '*gold standard*' untuk diagnosis STK, bila memenuhi salah satu atau lebih kriteria di bawah ini :

- A. LDM lebih dari 4,5 m detik.
- B. LDS lebih dari 3,5 m detik.
- C. Asimetri konduksi antara kedua tangan untuk LDM lebih dari 1 m detik atau LDS lebih dari 0,5 m detik.
- D. Komparasi nervus medianus-nervus ulnaris : Perbedaan LDS (Pergelangan tangan nervus medianus ke jari manis dibandingkan pergelangan tangan nervus ulnaris ke jari manis) lebih dari 3 m detik.
- E. Amplitudo sensorik kurang dari  $15\mu\text{V}$  atau  $0\mu\text{V}$ .

Stadium STK ditentukan secara klinis.

STADIUM	GEJALA	TANDA-TANDA
I. Asimtomatik Subklinik	Tidak ada Tidak ada	Tidak ada Tes Phalen + Tes Tinel +
II. Ringan – sedang (Simtomatik intermiten)	+, intermiten	Tes Phalen + Tes Tinel +
III. Berat (Simtomatik menetap)	Kontinyu, +/-	Kadang defisit neurologis +
IV. Berat sekali	Selalu ada	Defisit neurologis +, Interupsi aksonal (Atropi Thenar).

Keluhan gejala yang didapat berupa :

- Parestesi
- Nyeri
- Hipestesi
- Eksaserbasi nokturnal
- Kelemahan/kecanggungan gerak

Keluhan gejala di atas pada kawasan :

- B. Seluruh ujung jari tangan
- C. 2 ½ jari sisi lateral atau radial
- D. 3 ½ jari sisi lateral atau radial
- E. Seluruh tangan (jari-jari dan telapak tangan)

Tes provokasi digunakan untuk menentukan stadium STK.

Bila salah satu atau kedua tes provokasi di bawah ini positif, yaitu :

- **Tes Tinel**

Dilakukan perkusi di atas nervus medianus pada permukaan volar pergelangan tangan tes dinyatakan positif bila timbul nyeri yang menjalar ke distal (pada kawasan nervus medianus).

- **Tes Phalen**

Dilakukan fleksi maksimal pergelangan tangan setelah 2 menit, bila timbul rasa tebal atau parestesi di daerah persarafan nervus medianus, tes dinyatakan positif.

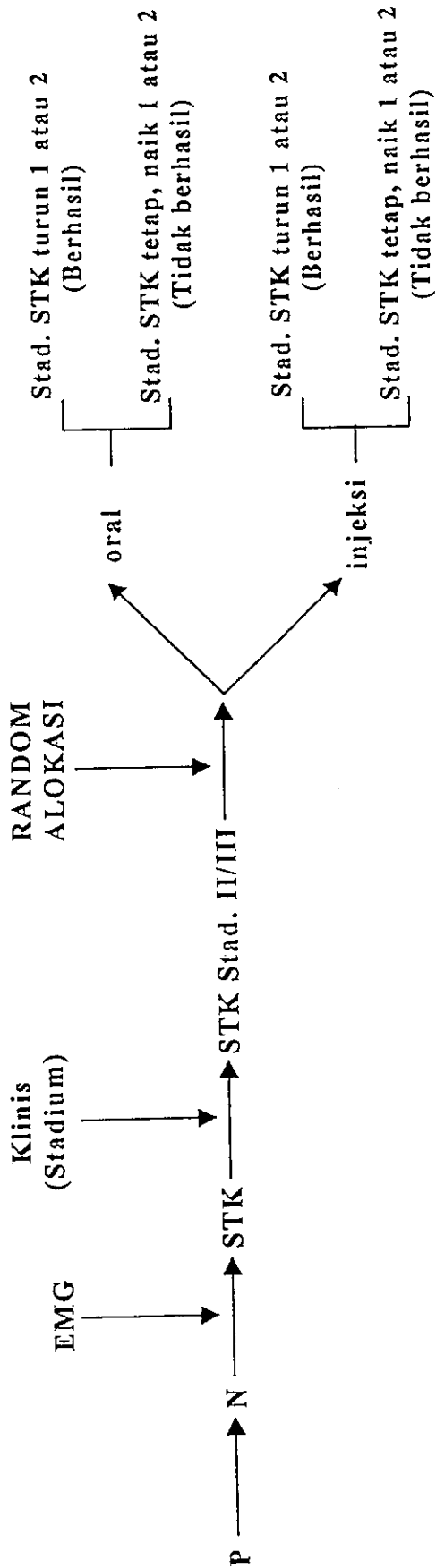
**Tes Sensibilitas**

**Diskriminasi 2 titik cara Weber** : Tes ini menggunakan ujung jarum nomor 25 yang ditempelkan pada ujung jari, tes dinyatakan positif bila lebih dari 6 mm.

Defisit neurologis pada stadium STK yaitu meliputi kelemahan/kecanggungan gerak, penurunan diskriminasi 2 titik cara Weber, hilangnya aksi potensial saraf sensorik medianus, LDM nervus medianus lebih dari 6 m detik. Interupsi aksonal meliputi atrofi thenar, fibrilasi thenar pada pemeriksaan EMG.



## ALUR PENELITIAN



**Keterangan :**

P = Populasi di Poliklinik Saraf RSDK Semarang.

N = Sampel yang sudah dianalisis dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

## BAB IV

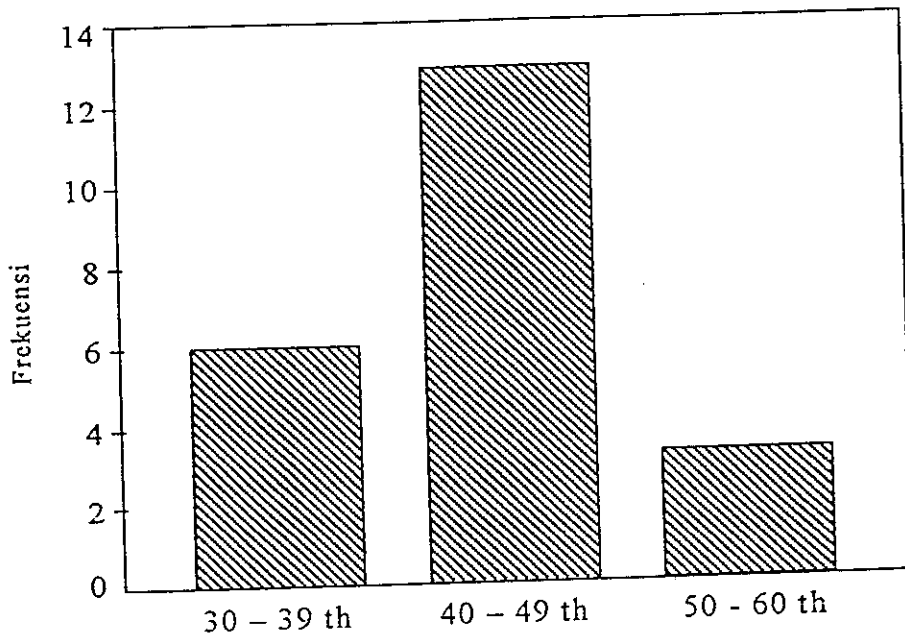
### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Pasien yang datang berobat pertama kali di Poliklinik RSUP Dr. Kariadi Semarang dan memenuhi kriteria inklusi dari tanggal 1 April 1997 sampai dengan 30 September 1997 adalah 26 pasien, dimana 2 pasien dieksklusi yaitu 1 pasien menderita gastritis dan yang lain menderita hipertensi berat sehingga jumlahnya menjadi 24 pasien.

Dari 24 pasien yang memenuhi kriteria inklusi tersebut didapatkan 2 pasien dinyatakan drop out karena tidak kontrol untuk evaluasi sehingga jumlah pasien yang masuk penelitian adalah 22 pasien, ternyata 10 pasien mempunyai STK kanan dan kiri sehingga jumlah seluruh "kasus STK" adalah 32 kasus.

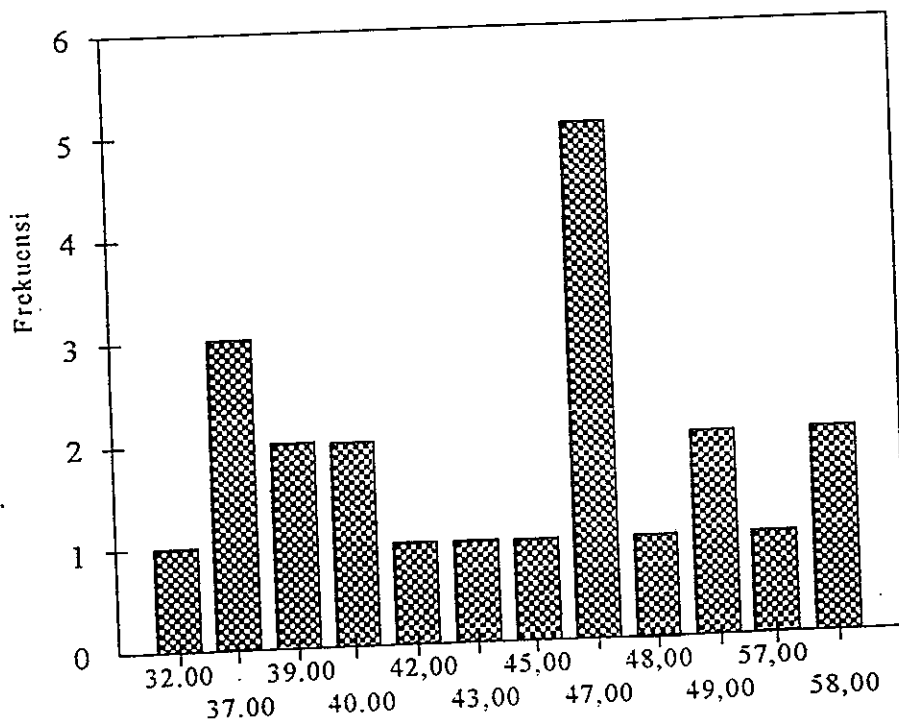
Dari 22 Pasien STK didapatkan kelompok umur 40 - 49 tahun merupakan kelompok umur terbanyak (lihat gambar 1), terutama umur 47 tahun (lihat gambar 2, lampiran 1). Pada suatu penelitian didapatkan umur tersering antara 45 - 54 tahun. (2)

Pada penelitian ini diambil sampel dengan usia berkisar 20 - 60 tahun (lihat gambar 1). Dyck dkk. (1981) melakukan penelitian STK dengan usia 20 - 60 tahun. (1)



Gambar 1. Distribusi Kelompok Umur STK

Dari 22 pasien didapatkan wanita lebih banyak daripada laki-laki (lihat gambar 3; lampiran 1). Pada STK idiopatik, dimana wanita lebih banyak terkena daripada pria, mungkin hal ini disebabkan karena secara kongenital terowongan karpal pada wanita lebih kecil (18, 19, 20, 21).



Gambar 2. Distribusi Umur

Pada penelitian ini dari 32 kasus didapatkan 18 kasus yang mempunyai STK kanan (56,2%) dan 14 kasus yang mempunyai STK kiri (43,8%, lihat tabel 1). Menurut Dick dkk (1981) menyatakan bahwa STK unilateral pada 42% kasus (29% kanan, 13% kiri) dan 58% bilateral (1).

Pada umumnya gejala klinis itu bilateral, tetapi yang pertama kali terkena dan lebih berat adalah tangan yang dominan (1, 7, 20, 29). Dimana pekerjaan terbanyak dari pasien dengan STK kanan dan STK kiri adalah sebagai ibu rumah tangga (25% dan 18,7%) (lihat tabel 1). Sedangkan untuk pekerjaan paling sedikit pada pasien dengan STK kanan adalah sebagai kepala instansi negeri/swasta dan pasien dengan STK kiri yaitu sebagai guru (6,3%) (lihat tabel 1).

Pekerjaan		Sisi STK			
		Kanan		Kiri	
Pekerjaan	Ibu RT	8	25,0%	6	18,7%
	Guru	3	9,4%	2	6,3%
	Kepala PT	1	3,1%	3	9,4%
	Wiraswasta	6	18,7%	3	9,4%
Total		18	56,2%	14	43,8%

Tabel 1. Distribusi Pekerjaan dan Sisi STK

Dengan melihat faktor pekerjaan, ternyata urut-urutannya yaitu ibu rumah tangga (43,7%), wiraswasta (catering, pedagang pasar, 28,1%), guru (15,7%) dan kepala instansinegeri/swasta (12,5%) (lihat diagram 1).

Kaitan aktivitas pada tangan dan terjadinya STK didukung oleh posisi pergelangan tangan, meningkatnya tekanan dalam terowongan karpal akan menyebabkan trauma saraf, edema, iskemi dan fibrosis tendon fleksor (1, 18).

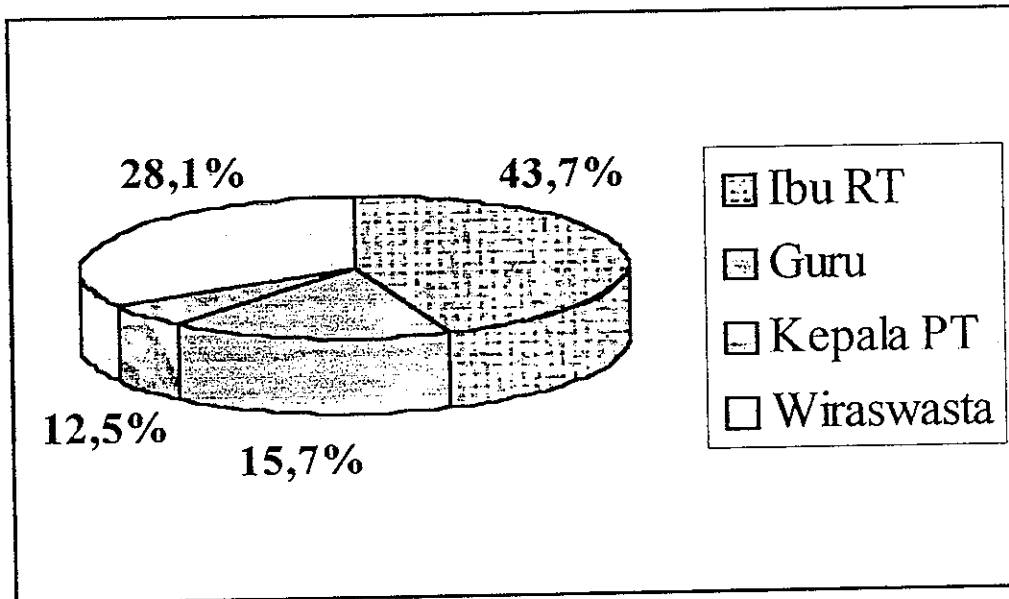


Diagram 1. Distribusi Pekerjaan

Pada 32 kasus ternyata lama keluhan pada pasien STK sebelum terapi yang tersering adalah kurang atau sama dengan 6 bulan sebanyak 13 kasus (lihat tabel 2).

Jumlah Pasien Lama Keluhan	STK sebelum Terapi
≤ 1 bulan	6
≤ 2 bulan	3
≤ 3 bulan	8
≤ 6 bulan	13
≤ 1 tahun	2

Tabel 2. Distribusi Lama Keluhan dan Jumlah pasien STK sebelum Terapi.

Sisi STK Keluhan	Sebelum Terapi		Sesudah Terapi	
	STK kanan	STK kiri	STK kanan	STK kiri
Parestesi	16	13	11	7
Nyeri	10	5	4	2
Hipestesi	5	4	3	3
Eksaserbasi nokturnal	1	0	0	0
Kelemahan/kecang- gungan gerak	5	4	1	2

Tabel 3. Keluhan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi

Dari 22 pasien STK yang menderita Rematoid Arthritis (RA) 2 pasien, 4 pasien dengan "*trigger finger*" pada jari ketiga dan 1 pasien dengan tenosinovitis de Quervain. Menurut Crow (1960) dari 2705 pasien RA ternyata 321 pasien menderita STK (12%), pasien RA sering mempunyai tanda tenosinovitis fleksor seperti nyeri lokal fleksor (1).

Pada RA yang lanjut menyebabkan deformitas karpal yang mempunyai peranan terhadap kompresi nervus medianus (1). Terdapat hubungan antara STK dengan penyakit tenosinovial, antara lain "*trigger finger*" dan tenosinovitis de Quervain, beberapa hipotesis yaitu tenosinovitis, fibrosis dan edema tendon fleksor, juga terdapat jaringan kolagen abnormal pada fleksor retinakulum (1, 15).

Dari 32 kasus STK didapatkan keluhan terbanyak sebelum terapi pada STK kanan adalah parestesi (16 kasus), sedangkan pada STK kiri juga parestesi (13 kasus).

Dan dari 32 kasus STK, keluhan terbanyak sesudah terapi pada STK kanan adalah parestesi (11 kasus), sedangkan pada STK kiri adalah parestesi (7 kasus) (lihat lampiran 4).

Dari 32 kasus STK, keluhan paling jarang sebelum terapi pada STK kanan adalah eksaserbasi nokturnal (1 kasus), sedangkan sesudah terapi pada STK kanan maupun sebelum dan sesudah terapi pada STK kiri keluhan eksaserbasi nokturnal tidak didapatkan (lihat lampiran 4).

Dari 32 kasus STK didapatkan kawasan penderita terbanyak sebelum terapi pada STK kanan adalah 3 ½ jari sisi lateral/radial (11 kasus) dan pada STK kiri juga kawasan 3 ½ jari sisi lateral/radial (9 kasus). Sedangkan sesudah terapi pada STK kanan adalah 3 ½ jari sisi lateral/radial (5 kasus) dan pada STK kiri juga 3 ½ jari sisi lateral/radial (5 kasus) (lihat lampiran 5).

Sisi STK Kawasan	Sebelum Terapi		Sesudah Terapi	
	STK kanan	STK kiri	STK kanan	STK kiri
Ujung jari	1	0	4	0
2 ½ jari	3	1	2	0
3 ½ jari	11	9	5	5
Seluruh tangan	3	4	1	2

Tabel 4. Kawasan Penderita dengan Sisi STK Sebelum dan Sesudah Terapi

Dari 32 kasus STK didapatkan kawasan penderita paling jarang sebelum terapi pada STK kanan adalah ujung jari (1 kasus) dan pada STK kiri tidak didapatkan kawasan penyakitnya pada ujung jari (lihat lampiran 5).

Dari 32 kasus STK didapatkan kawasan penderita paling jarang sesudah terapi pada STK kanan adalah seluruh tangan (1 kasus) dan pada STK kiri tidak didapatkan kawasan penyakitnya pada ujung jari dan 2 ½ jari sisi lateral/radial (lihat lampiran 5).

Keberhasilan terapi injeksi methylpredisolone acetate dibandingkan dengan prednisone oral pada pasien STK stadium II dan III ternyata dengan tes Fisher tidak bermakna ( $p = 0,066$ ).

Namun penggunaan injeksi methylprednisolone acetate untuk pasien STK stadium II dan III mempunyai peluang untuk sembuh 3 kali dibandingkan prednisone oral (RR = 3,000 , CI 95% 0,99-9,08) (lihat lampiran 6).

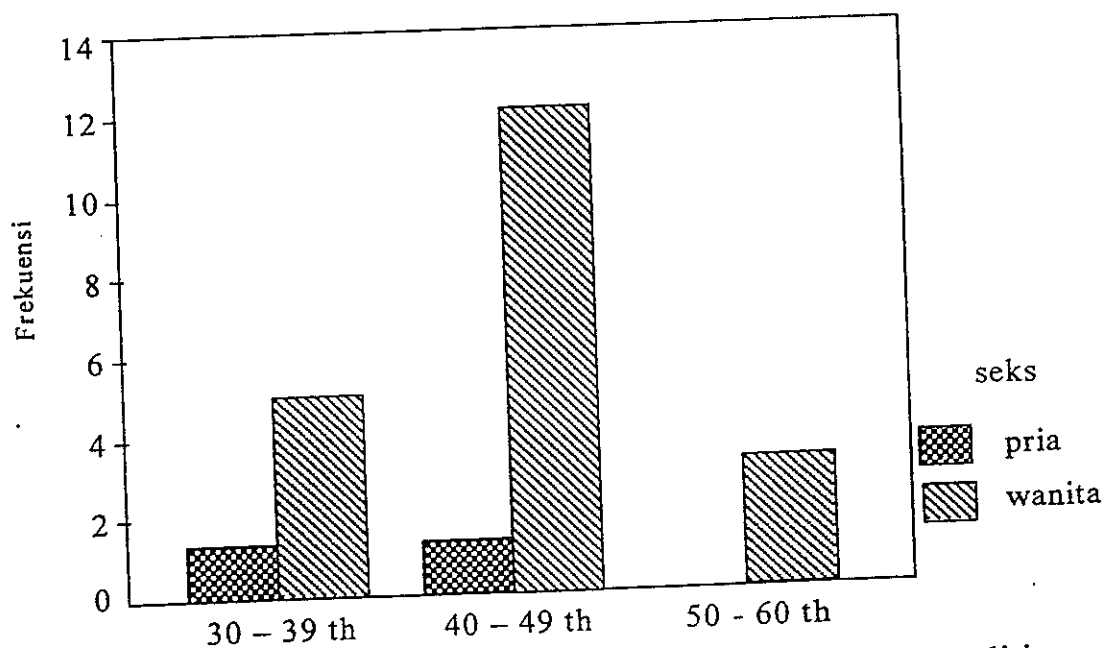
Terapi \ Hasil	Tidak Berhasil	Berhasil
Oral	9	7
Injeksi	3	13

Tabel 5. Hasil Terapi Oral Prednisone dan Injeksi Methylprednisolone Acetate

Pada penelitian ini, 16 kasus STK yang diobati dengan prednisone oral yang berhasil yaitu 7 kasus (3 kasus stadium II dan 4 kasus stadium III), sedangkan 16 kasus STK yang diobati dengan injeksi methylprednisolone acetate yang berhasil yaitu 13 kasus (10 kasus STK stadium II dan 3 kasus STK stadium III) (lihat tabel 5, lampiran 3).

Pada 22 pasien relatif tidak didapatkan peningkatan tensi sesudah terapi injeksi methylprednisolone acetate maupun prednisone oral, dan juga tidak didapatkan faktor rematoid yang positif (lihat lampiran 7).

Dari penelitian ini terdapat efek samping ringan yang tidak sampai menghentikan pengobatan. Efek samping pada kelompok yang diterapi oral prednisone yaitu nyeri perut 3 pasien (13,6%), sedangkan pada kelompok yang diterapi dengan injeksi methylprednisolone acetate menderita kemeng pada tempat injeksi selama 3 hari pada 5 pasien (22,7%) (lihat lampiran 2).



Gambar 3. Distribusi Kelompok Umur dan Seks pada Pasien Penelitian



## BAB V

### KESIMPULAN

Pada 22 pasien STK stadium II dan III yang diteliti, ternyata 10 pasien mempunyai STK kanan dan kiri sehingga jumlah seluruh "kasus STK" adalah 32 kasus, didapatkan hasil sebagai berikut :

1. Kelompok umur terbanyak yaitu umur 40 – 49 tahun, dan umur terbanyak 47 tahun.
2. Wanita lebih banyak dari laki-laki dengan perbandingan 20 : 2 pasien.
3. Pekerjaan terbanyak pasien STK kanan dan STK kiri adalah sebagai ibu rumah tangga.
4. Lama keluhan terbanyak pasien STK sebelum terapi adalah  $\leq 6$  bulan.
5. Keluhan terbanyak sebelum dan sesudah terapi adalah parestesi.
6. Keluhan kawasan terbanyak sebelum terapi adalah  $3 \frac{1}{2}$  jari sisi lateral.
7. Penggunaan injeksi methylprednisolone acetate untuk pasien STK stadium II dan II mempunyai peluang untuk sembuh 3 kali dibandingkan prednisone oral (RR = 3,000 , C.I. 95% 0,99 – 9,08).
8. Pengobatan dengan oral prednisone ternyata berkaitan dengan efek samping yang relatif ringan berupa nyeri perut (13,6%), sedangkan pada pengobatan dengan injeksi methylprednisolone acetate didapatkan efek samping berupa kemeng pada tempat injeksi selama 3 hari (22,7%)

## **BAB VI**

### **SARAN**

- Disadari bahwa sampel pada penelitian ini kurang dari yang seharusnya, sehingga kesimpulan yang diambil mungkin mempunyai keterbatasan.
- Diharapkan penelitian ini dapat dilanjutkan dengan jumlah sampel yang lebih banyak.
- Perlu diperhatikan faktor prevensi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. **Rosenbaum R.B, Ochoa J.L.** *Carpal Tunnel Syndrome and other disorders of the Median Nerve*, Butterworth –Heinemann, Boston, 1993
2. **Tanaka S, Wild D.K. et al.** The US Prevalence of Self Reported Carpal Tunnel Syndrome : 1998 National Health Interview Survey Data, *American Journal of Public Health*, Vol 84 No. 11, November 1994 : 1846 – 8.
3. **Wirawan R.B, Setiawan, dkk.** *Sindroma “Carpal Tunnel”, a case report*, dalam Konas I IRA, FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi Semarang, July 28 – 30, 1993.
4. **Suherman SK.** Adrenokortikotropin, adrenokortikosteroid, analog sintetik dan antagonisnya, Dalam : Ganiswara SG ed, *Farmakologi dan terapi*. Edisi keempat. Jakarta : Bagian Farmakologi FKUI, 1995: 482 – 500.
5. **Robert C, Haynes Jr.** ACTH : Adrenocortical Steroids and Their Syntetic Analogs, in : *The Pharmacological Basicof Therapeutics*, Goodman and Gilmand Ed. 8<sup>th</sup> ed, Vol 2, 1992 : 1431 – 59.
6. **Smith C.M, Reynard A.M.** *Textbook of Pharmacology*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1992 : 717 – 39.
7. **Laurence D.R, Bennett P.N.** *Clinical Pharmacology*, 7<sup>th</sup> ed ELBS with Churchill Livingstone, Singapore, 1992 : 549 – 62.

8. **Dixon A. St. J, Graber.** *Local Injection Therapy in Rheumatic Diseases*, Eular Publ. Basle, Mon Graph Ser Vol 4, 1983 : 39 – 46.
9. **Rosenbaum R.** Carpal Tunnel Syndrome. In : *Current Therapy in Neurologic Disease*, Johnson and Griffin Ed, 5<sup>th</sup> ed, Mosby Year Book, St. Louis, 1997 : 374 – 7.
10. **Harold E.** *Clinical Anatomy*. 5<sup>th</sup> ed, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1971 : 152 – 93.
11. **Hawkins C, Currey H.** *Carpal Tunnel Syndrome*, Publ. By ARC, July 1985.
12. **Steven J.C.** Carpal Tunnel Syndrome in Rochester Minnesota, *Neurology* 38, Jan 1988 : 134 – 8.
13. **Thomas P.K, Ochoa J.** Microscopic anatomy of peripherals nerve fibres, in : Dyck P.J Ed, *Peripheral Neuropathy*, Vol. 1 2<sup>nd</sup> ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1984 : 39 – 96.
14. **H. Pfefer G.B.** The History of carpal tunnel syndrome, *J. Hand Surg* Col 13 B No 1, 1988 : 28 – 34.
15. **Fam A.G.** Hand and Wrist, in : *Practical Rheumatology*, Klippel – Diege Ed. Mosby Year Book : 1995.
16. **Cailliet R.** *Neck and Arm Pain*, 3<sup>rd</sup> ed, FA DAVIS Co. Singapore, 1991 : 215 – 9.
17. **Asbury A.K. McKhann G.M., Ian McDonald W.** *Diseases of The Nervous System Clinical Neurology*, Vol. 1, 2<sup>nd</sup> ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1992 : 229 – 69.

18. **Buckle P.** Ergonomic Stressor Related to Neurological Disorder of the Upper Limbs, in : *Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology*, Bleecker M.L, Hansen J.A. Ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 : 253 – 64.
19. **Sheon R.P, Moskowitz R.W, Goldberg V.M.** *Soft Tissue Rheumatic Pain*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1996 : 111 – 6.
20. **Szabo R.M.** Carpal Tunnel Syndrome, in : *Nerve Compression Syndrome, Diagnostic and treatment*, Slack, New Jersey, 1989 : 101 – 20.
21. **Blecker M.L.** Carpal Tunnel Syndrome : role of carpal canal size, *Neurology* 35, Nov 1985 : 1599 – 604.
22. **Brian K, Willis.** Carpal Tunnel Syndrome, in : *Practical Approaches to Peripheral Nerve Surgery*, Edward C, Benzel Ed, AANS Publ Comm, Illionois, 1992 : 65 – 75.
23. **So Y, Rosenbaum R.** Carpal Tunnel Syndrome, in *AAN, Annual Seminar Vol. XI*, San Francisco, March, 23 – 30, 1996 : 412 – 1 – 8.
24. **Richman J.A.** Carpal Tunnel volume determination by magnetic resonance imaging three – dimensional reconstruction, *J Hand Surg* Vol 12 A No. 5, Sept 1987 : 712 – 7.
25. **Ramos – Remus C, Sahagun R.M, Perla Navarro A.V,** Endocrine Disorders and musculoskeletal diseases, in : *Curr – Opin – Rheumatol* 8 (1), 1996 Jan : 77 – 84.

26. **Lundborg G, Dahlin L.B.** Pathophysiology of nerve Compression, in : Szabo R.M. Ed ; *Nerve Compression Syndromes, Diagnostic and Treatment*, Slack, New Jersey, 1989 : 15 – 40.
27. **Holdorf B, Thomas P.K.** Neuropathy due to physical agentm in : Dyck P. J, Ed, *Peripheral Neuropathy*, 2<sup>nd</sup> ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984 : 1479 – 1511.
28. **Von – Schroeden – HP. Botte M.J.** Carpal Tunnel Syndrome, in : *Hand Clin 12 (4)*, Canada, 1996 Nov : 643 – 55.
29. **Devinsky O, Feldman E.** Neuromuscular Disorders, in : *The Resident's Neurology Book*, FA. Davis Company, Phladelphia, 1996 : 172 – 4.
30. **Szabo R.M.** Superficial radial nerve compression syndrome, in : *Nerve Compression Syndromes, Diagnostic and Treatment*, Slack, New Jersey, 1989 : 193 – 9.
31. **Dewanto G, Widiastuti M.I.** Penelitian Pendahuluan : *Manfaat Tes Tinel dan Tes Phalen pada Diagnosis Sindroma Terowongan Karpal*, FK. UNDIP/RSUP dr. Kariadi, Semarang, MEDIKA, No. 3 Th. 18, Maret 1992 : 20 – 5.
32. **Gellman H.** Carpal Tunnel Syndrome, and evaluation of provocation diagnostic test, *J. Bone Joint Surg* Vol. 68 A No. 5, 1986 : 735 – 7.
33. **Gelberman R.H.** Sensibility testing in : peripheral-nerve compression syndromes, an experimental study in human, *J. Bone Joint Surg* Vol. 68 A No. 5, June 1983 : 632 – 8.

34. **Spaans F.** Lesion of the Brachial Plexus and Upper Limb Nerves, in: *Current Practice of Clinical Electromyography*, Notermans S.L.H. Ed, Elseiver, Amstterdam 1984 : 223 – 5.
35. **Bhala R.P. Thoppil E.** Early detection of carpal tunnel syndrome by sensory nerve conduction, *Electromyogr Clin Neurophysiol* Vol 2, 1981 : 155 – 64.
36. **Reiman J.L.** Hand Disabilities, in : *Basic Clinical Rehabilitation Medicine*, 2<sup>nd</sup> ed, Sinaki M.Ed. Mosby St. Louis, 1993 : 328 – 33.
37. **Pagnanelli D.M. Barrer S.J.** Carpal Tunnel Syndrome : Surgical Treatment Using the Paine retinaculatome, in : *J. Neurosurg* 75 ; 1991 : 77 – 81.
38. **Joint R.J.** Carpal Tunnel Syndrome, in : *Clinical Neurology*, Vol. 1, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992 : 41 – 43.
39. **Conn P.M.** *Neuroscience in Medicine*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1995 : 3 – 8.
40. **Herskovitz S, Berger A.R. Lipton R.B.** Low dose, Short-term oral prednisone in treatment of Carpal Tunnel Syndrome, *Neurology* 45, October 1995 : 1923 – 5.
41. **Lwanga S.K. Lemeshow S.** *Sample size determination in health studies, A practical manual*, Geneva, WHO, 1991.