

Jakarta, 15 Juli 2020

Nomor : 030-Perpus/224/FK-UNTAR/VII/2020  
 Lampiran : 1 berkas  
 Perihal : Tanda Terima Laporan Penelitian dr. Octavia Dwi Wahyuni, M. Biomed

Kepada Yth.,

**Ibu Dekan  
 Fakultas Kedokteran  
 UNTAR**

**TANDA TERIMA**

Telah kami terima: 1 (satu) Karya Ilmiah / Penelitian

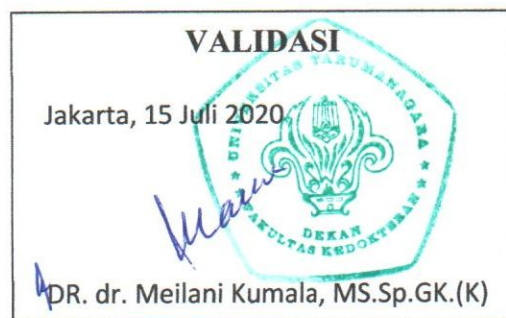
Judul: "BIOMEKANIK NYERI PUNGGUNG BAWAH"

Oleh: dr. Octavia Dwi Wahyuni, M. Biomed

Hormat Saya,  
 Ka. UPT Tk. II Perpustakaan FK UNTAR



Ambar Pratiwi S. Hum.  
 NIK: 20406001



Tembusan

1. Bagian Personalia
2. dr. Octavia Dwi Wahyuni, M. Biomed

# BIOMEKANIKA NYERI PUNGGUNG BAWAH

Octavia Dwi Wahyuni

Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

Email: [octaviaw@fk.untar.ac.id](mailto:octaviaw@fk.untar.ac.id)

## ABSTRAK

Nyeri punggung bawah kronis paling sering berasal dari discus intervertebralis dan sendi apophyseal. Nyeri punggung bawah sering tetapi tidak selalu berhubungan dengan struktur patologi seperti prolaps discus dan fraktur dari *endplate*. Selain itu faktor biokimiawi pada penuaan, pembebanan berulang, gangguan struktural yang mengarah kepada degenerative discus bahkan faktor psikososial juga memiliki relevansi dalam timbulnya nyeri punggung bawah. Sistem biologi memiliki berbagai macam respon terhadap jenis pembebanan pada tulang belakang, mulai dari adaptasi sampai kegagalan jaringan untuk memperbaiki diri. Warisan genetik yang dimiliki tiap individu mempengaruhi kerentanan tulang belakang terhadap terjadinya degenerasi. Nyeri punggung bawah bias timbul karena kebiasaan postural yang mengakibatkan konsentrasi tegangan tinggi dalam jaringan yang dipersarafi, meskipun tidak menimbulkan kerusakan.

Kata kunci: biomekanika, nyeri punggung bawah, discus intervertebralis, sendi apophyseal

## PENDAHULUAN

Nyeri punggung bawah merupakan keluhan yang sering dijumpai dalam kehidupan sehari-hari dan banyak dijumpai di daerah industri. Nyeri punggung bawah banyak terjadi pada pekerja yang membutuhkan atau melakukan gerak terlalu statis maupun dinamis pada tulang belakang, seperti buruh, pegawai garmen bahkan sampai pekerja medis di rumah sakit.<sup>1,2</sup> Nyeri punggung bawah dapat terjadi dalam rentang usia 25-60 tahun.<sup>3</sup> Pengaruh mekanik sangat penting karena tipe tertentu dari beban mekanik merupakan resiko terbesar terjadinya *acute disc prolapse* dan nyeri punggung bawah pada umumnya. Kata biomekanik pada judul dimaksudkan untuk membangun penjelasan mekanistik dari berbagai rantai peristiwa termasuk biologis dan psikologis yang mengakibatkan nyeri punggung bawah.<sup>4</sup>

Dalam biomekanika nyeri punggung bawah ini akan dibahas mengenai bagaimana nyeri itu timbul berdasarkan fungsi anatomi yang relevan, kaitan degenerasi

dan penuaan terhadap nyeri punggung bawah, mekanisme yang dapat menyebabkan cedera, bagaimana respon biologi dalam menanggapi cedera, mengapa nyeri punggung bawah dapat terjadi pada seseorang tetapi yang lain tidak, dan mengapa nyeri dapat terjadi meskipun tidak terjadi kerusakan.

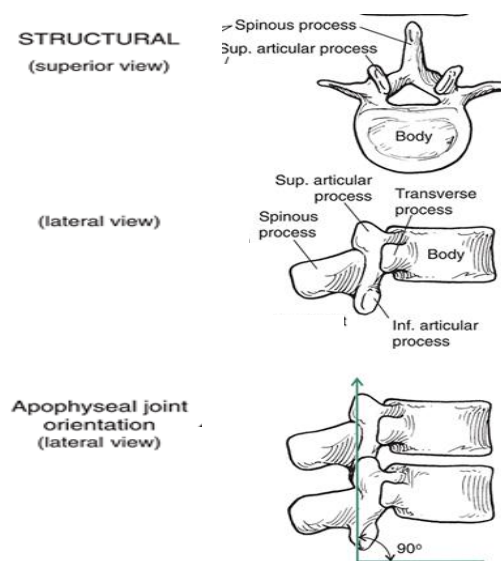
## **ANATOMI FUNGSIONAL VETERBRA LUMBAL**

Vertebra lumbal merupakan struktur vertebra yang besar dengan diameter transversal lebih luas dibandingkan diameter anteroposterior dan ventral lebih tinggi dari dorsal. Pediculus os vertebra lumbalis pendek, processus spinosus yang lebar, dan processus transversus yang pendek serta mengarah ke arah posterior, atas dan lateral<sup>3</sup>, membentuk arcus vertebra yang melindungi medulla spinalis dan menyediakan tempat perlekatan untuk otot dan ligamen.<sup>3,4</sup> Lima vertebra lumbal membentuk kurva yang cembung ke arah anterior dan berguna sebagai penahan berat dan dipengaruhi oleh posisi panggul dan ekstremitas bawah. Corpus vertebra lumbal terutama menahan gaya kompresi sepanjang aksis tulang belakang. Permukaan dari corpus vertebra dilapisi tulang rawan hialin membentuk articular *endplate* yang merupakan tempat serat discus intervertebralis melekat. Discus intervertebralis daerah lumbal tebal dan lebih tebal di ventral dibandingkan dorsal yang berkontribusi dalam penambahan kecembungan kurva. Ketinggian disc tertinggi ditemukan pada L4-L5 dan L5-S1. Discus intervertebralis mampu menahan kekuatan kompresi, torsi dan menekuk serta mendistribusikan beban secara rata ke columna vertebralis. Discus intervertebralis juga berperan dalam menahan gerak berlebihan pada segmen vertebra.<sup>3</sup>

Discus intervertebralis terdiri dari nucleus pulposus dan annulus fibrosus. Nucleus pulposus berupa gel, terletak posterior di dalam discus, mengandung 80-90% air dan 15-20% kolagen. Nucleus pulposus dikelilingi annulus fibrosus yaitu cincin dari jaringan fibrocartilago. Serat annulus fibrosus berbentuk pola bersilangan sehingga ketika rotasi diterapkan, sebagian serat akan mengencang sedangkan sebagian akan longgar. Serat annulus fibrosus mengandung 50-60% kolagen yang memberikan kekuatan regangan pada discus lebih tebal di bagian anterior dibandingkan posterior. arah serat annulus fibrosus membatasi gerakan rotasi dan pergeseran antar tulang vertebra.

Ketegangan dipertahankan dalam annulus fibrosus oleh *endplate* dan oleh tekanan dari nucleus pulposus untuk mengencangkan lapisan luar dan mencegah penonjolan radial discus. Discus intervertebralis berfungsi secara hidrostatis. Ketika discus terkompresi, nucleus pulposus mendistribusikan tekanan secara merata melalui discus dan bertindak sebagai bantalan. Discus menjadi rata dan melebar sehingga nucleus pulposus menonjol ke arah lateral sebagai akibat discus kehilangan cairan. Serat annulus menjadi tegang dan mengubah gaya kompresi vertikal menjadi peregangan pada serat annulus. Peregangan ini dapat diserap 4-5 kali beban aksial yang diberikan. Terdapat dua titik lemah cedera discus ketika mengalami beban yang tinggi, yaitu pada tulang rawan *endplate* karena hanya didukung lapisan tipis tulang sehingga dapat mengalami fraktur dan annulus posterior karena lebih tipis ketebalannya.<sup>3</sup>

Stabilitas tulang belakang dibantu oleh sendi apophyseal yang dibentuk oleh facies articularis superior dan inferior pada tiap lamina pembentuk arcus vertebra dan ikut berpartisipasi dalam menahan beban. Permukaan artikularis sendi apophyseal dilapisi oleh tulang rawan. Orientasi sendi apophyseal daerah lumbal lebih vertikal dibandingkan horizontal (Gambar 1). Dalam posisi hiperekstensi, sendi ini menanggung 30% beban dan juga sebagian besar beban saat fleksi dan rotasi. Tekanan tertinggi terjadi pada gabungan torsi, fleksi dan kompresi vertebra. Sendi apophyseal juga melindungi discus dari gerakan geser dan rotasi yang berlebihan.<sup>3</sup> Dalam posisi hiperekstensi, arcus vertebra dapat menahan lebih dari setengah gaya kompresi yang dibebankan pada tulang belakang, terutama setelah penambahan beban secara konstan dan pada degenerasi discus dimana discus akan bertambah sempit dan arcus-arcus vertebra menjadi lebih dekat.<sup>5</sup>



Gambar 1. Struktur dan orientasi sendi apophyseal vertebra lumbar.<sup>3</sup>

Berbagai ligamentum intervertebralis berjalan sepanjang vertebra berdekatan dan terutama membatasi dalam gerakan menekuk.<sup>3,4</sup> Ligamentum longitudinalis anterior membatasi hiperekstensi tulang belakang, menahan gerakan maju dari satu vertebra terhadap vertebra yang lain dan mempertahankan beban konstan pada columna vertebra. Ligamentum longitudinalis posterior membatasi fleksi tulang belakang tetapi tidak melingkupi daerah posterolateral sehingga menjadi area yang rawan untuk terjadinya tonjolan discus. Ligamentum flavum memanjang saat terjadi fleksi dan kontraksi pada saat ekstensi tulang belakang. Ligamentum supra- dan infraspinosum membatasi gaya geser dan gerak fleksi tulang belakang. Ligamentum intertransverse membatasi gerakan laterofleksi. Ligamentum iliolumbar membatasi gerakan fleksi dan rotasi.<sup>3</sup>

## NYERI PUNGGUNG BAWAH

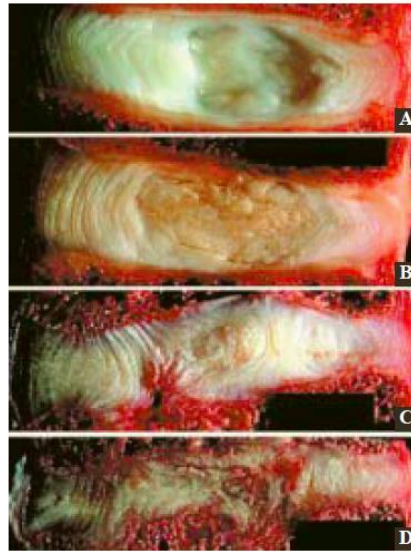
Rami dorsalis nervi spinales terbagi menjadi tiga cabang yaitu lateral, intermediate dan medial. Cabang lateral mempersarafi musculus iliocostalis lumborum dan kulit. Cabang intermedia mempersarafi musculus longissimus dan persendian apophyseal. Cabang medial mempersarafi persendian apophyseal, musculus interspinosus dan multifidus serta ligamentum interspinosum. *Endplate corpus vertebra*

memiliki persarafan sensorik sehingga jika terjadi cedera juga akan berpotensi menimbulkan nyeri. Pada ligamentum longitudinalis posterior terdapat pleksus saraf yang luas dengan ujung serabut saraf bebas yang tidak bermyelin.<sup>4</sup>

Persarafan discus intervertebralis bagian posterior dan posterolateral disuplai oleh nervus sinuvertebral, yaitu gabungan grey rami communicantes dari cabang trunkus simpaticus lumbal dan rami ventralis nervi spinales lumbal. Dalam discus yang sehat, dapat diidentifikasi ujung-ujung serabut saraf dari berbagai jenis pada beberapa millimeter lapisan terluar annulus. Pada lapisan tersebut merupakan daerah yang mengandung banyak kolagen sehingga menunjukkan sedikit atau tidak ada kompresi. Ujung-ujung saraf dan pembuluh darah berada di pusat degeneratif discus atau discus yang mengalami cedera dimana tidak ada peninggian tekanan hidrostatik.<sup>4</sup> Faktor-faktor psikososial seperti suasana lingkungan kerja, dukungan antar pekerja dan atasan, atau apakah pekerjaan yang dijalani seperti yang diharapkan, ternyata memberikan kontribusi dalam perkembangan nyeri punggung bawah.<sup>1,4</sup>

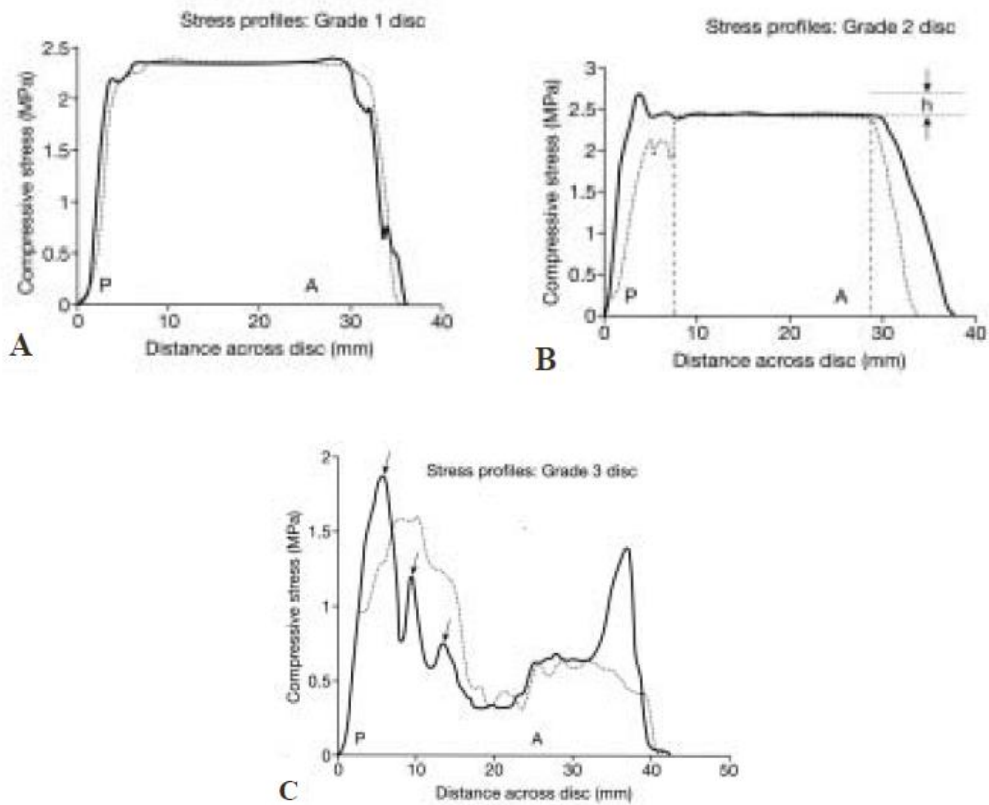
## **PENUAAN, DEGENERASI DAN NYERI PADA DISCUS INTERVERTEBRALIS LUMBAL**

Penting untuk membedakan antara penuaan dan degenerasi pada tulang belakang, karena hanya degenerasi yang akan menimbulkan nyeri. Penuaan mencakup perubahan biokimiawi yang terjadi pasti dan alami, sedangkan degenerasi menyiratkan degradasi struktur dan/atau fungsi yang ditumpangkan di atas proses penuaan yang normal. Adams dkk. telah berusaha untuk membedakan antara penuaan dan degenerasi pada cadaver discus lumbal menggunakan struktur makro dan fungsi mekanik sebagai kriteria utama. Fungsi discus dinilai dengan memasang miniatur transduser bertekanan melalui discus.<sup>5</sup>



Gambar 2. Potongan mid-sagittal discus intervertebralis (anterior disebelah kiri)  
A: discus muda (tingkat 1). B: discus matur (tingkat 2). C: discus muda dengan degenerasi  
(tingkat 3). D: discus muda dengan degenerasi berat (tingkat 4).<sup>6</sup>

Tegangan yang dihasilkan menunjukkan bahwa discus pada orang muda dan sehat (tingkat satu) menunjukkan tekanan hidrostatik yang sama di seluruh nucleus pulposus dan annulus fibrosus sebelah dalam. Pada discus yang lebih tua dan tidak menunjukkan tanda-tanda gangguan structural (tingkat dua) menunjukkan tekanan hidrostatik yang lebih kecil pada nucleus pulposus dan annulus yang tebal dapat mempertahankan tegangan konsentrasi kecil di annulus, biasanya posterior dari nucleus. Sedangkan degenerative discus yang menunjukkan adanya gangguan struktur pada annulus atau *endplate* (tingkat tiga) menunjukkan tegangan konsentrasi tinggi pada annulus dan inti yang mengalami dekomresi. Degenerasi discus yang berat (tingkat 4) menunjukkan distribusi tegangan yang tidak teratur dan seringkali didapatkan transfer beban ke arcus vertebra (Gambar 2 dan 3). Penyempitan discus yang berat membuat arcus vertebra berdekatan dan dapat menahan hingga 90% kompresi pada tulang belakang.<sup>5</sup>



Gambar 3. Profil tegangan yang ditunjukkan oleh distribusi gaya kompresi yang melewati diameter mid-sagittal discus intervertebralis lumbal. A: discus tingkat 1. B: discus tingkat dua. C: discus tingkat 3.<sup>6</sup>

Kesimpulan umum yang dapat ditarik dari percobaan di atas adalah fungsi mekanik discus lebih dipengaruhi oleh gangguan struktural dibandingkan perubahan biokimia pada penuaan dan gangguan struktural mencegah discus menyamakan beban pada tulang belakang sehingga daerah dengan tegangan sangat tinggi dan sangat rendah dapat dibuat dalam jaringan. Konsentrasi tegangan ini terjadi pada atau dekat daerah annulus yang diinervasi dan beberapa bukti dari studi klinis menyebabkan rasa nyeri. Studi epidemiologis menunjukkan nyeri punggung bawah dikaitkan dengan gangguan struktur discus dan tidak dengan perubahan biokimia berkaitan dengan usia yang manifestasinya pada scan MRI dilihat sebagai “*dark disc*” atau diskus gelap.<sup>7</sup>



## **MEKANISME CEDERA TULANG BELAKANG LUMBAL**

Percobaan yang dilakukan pada tulang belakang cadaver telah menunjukkan bagaimana tipe tertentu dari beban mekanis dapat menyebabkan cedera tertentu pada jaringan tulang belakang. Tipe trauma atau cedera pada tulang belakang dapat berupa kompresi, menekuk (fleksio dan ekstensi), rotasi aksial atau kombinasi beberapa trauma.

### **Kompresi**

Beban kompresif menyusuri sepanjang sumbu panjang tulang belakang, tegak lurus terhadap discus dan terutama muncul dari ketegangan pada otot longitudinal dari bagian punggung dan abdomen. Corpus vertebra merupakan bagian tulang belakang yang lemah terhadap beban kompresif dan selalu gagal sebelum discus intervertebralis. Kerusakan sebagian besar terjadi pada *endplate* atau trabekula di dalamnya dan mungkin disebabkan karena pembengkakan nucleus pulposus ke vertebra. Kerusakan yang disebabkan beban kompresif yang timbul dari beban berulang mungkin peristiwa yang umum dalam kehidupan karena fraktur mikro dan penyembuhan trabekula ditemukan di sebagian besar corpus vertebra cadaver. Kerusakan corpus vertebra mendekomprimasi discus yang berdekatan dan kemudian menyebabkan gangguan internal discus dan perubahan degeneratif pada akhirnya.<sup>7,8</sup> Banyak pada orang yang tua menderita fraktur baji sebelah anterior pada satu atau lebih vertebra thoracolumbal sehingga menyebabkan kifosis dan dikenal sebagai *dowager's hump*. Hal ini menunjukkan selain faktor mekanik, hormonal juga ikut berperan.<sup>10</sup>

### **Menekuk**

Penekukan ke anterior (fleksio) dari tulang belakang lumbal dibatasi oleh ligamentum-ligamentum arcus vertebra, dengan ligamentum supra- dan infraspinosum menjadi yang pertama mengalami kegagalan ketika batas fisiologi terlampaui. Fleksio lebih lanjut akan merobek ligamentum-ligamentum capsular sendi apophyseal, dan hiperfleksio ekstrim dapat merobek annulus posterior atau menyebabkan patahan sekeping tulang dari corpus vertebra. Fleksio juga dibatasi oleh otot-otot punggung, tapi perlindungan tersebut bisa hilang karena gerakan membungkuk yang berkelanjutan atau berulang-ulang. Hal ini mungkin disebabkan deformasi hebat reseptor tulang belakang yang menyebabkan hilangnya reflex perlindungan otot.<sup>4</sup>

Menekuk ke arah posterior (ekstensi) dari tulang belakang dibatasi oleh hubungan arcus vertebra yang berdekatan, dan struktur pertama yang mungkin rusak adalah sendi atau kapsul sendi apophyseal. Perubahan posisi dari fleksi penuh ke gerakan ekstensi menyebabkan arcus vertebra lumbal menekuk ke bawah dan ke atas, berturut-turut, dan perubahan gaya kompresi dan regangan pada bagian interarticularis mungkin memberikan kontribusi terjadinya spondylolysis.<sup>3</sup> Penekukan ke arah lateral (laterofleksi) tidak terlalu menimbulkan masalah, tapi jika terlalu ekstrim dapat menyebabkan cedera pada sendi apophyseal.<sup>4</sup>

### **Rotasi aksial**

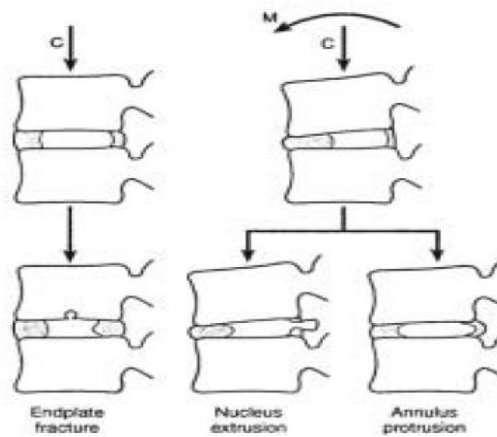
Pada tulang belakang lumbal, hubungan tulang pada sendi apophyseal menjadi dekat setelah 1-3° rotasi aksial sebelum ligamentum-ligamentum intervertebralis meregang. Gerakan berlebihan dan berulang-ulang dari rotasi aksial dapat mencederai sendi apophyseal, mungkin juga bagian anterior dari discus intervertebralis yang letaknya paling jauh dari pusat rotasi aksial di posterior annulus.<sup>6</sup>

### **Menekuk dan kompresi**

Jika menekuk dan kompresi diterapkan secara bersama pada tulang belakang lumbal (pada saat mengangkat beban dari lantai) dan melebihi batas fisiologis normal dapat menyebabkan prolaps discus intervertebralis ke arah posterior, hal ini menjelaskan kenapa tidak semua orang menderita cedera tersebut.<sup>8</sup> Di laboratorium percobaan, prolapse paling mudah terjadi pada tingkat dua dari lower lumbar cadaver usia 40 – 50 tahun (Gambar 4). Aplikasi berulang menekuk dan kompresi menyebabkan nucleus extrusion pada celah di posterolateral yang memang tidak dilindungi oleh ligamentum. Ilustrasi mekanismenya dapat dilihat pada Gambar 5.<sup>4</sup>



Gambar 4. Potongan mid-sagittal discus tingkat dua yang diinduksi untuk terjadi prolapse di laboratorium. Terlihat beberapa nucleus pulposus mengalami herniasi melewati annulus posterior (kanan) dan terdapat dibawah ligamentum longitudinalis posterior.<sup>6</sup>



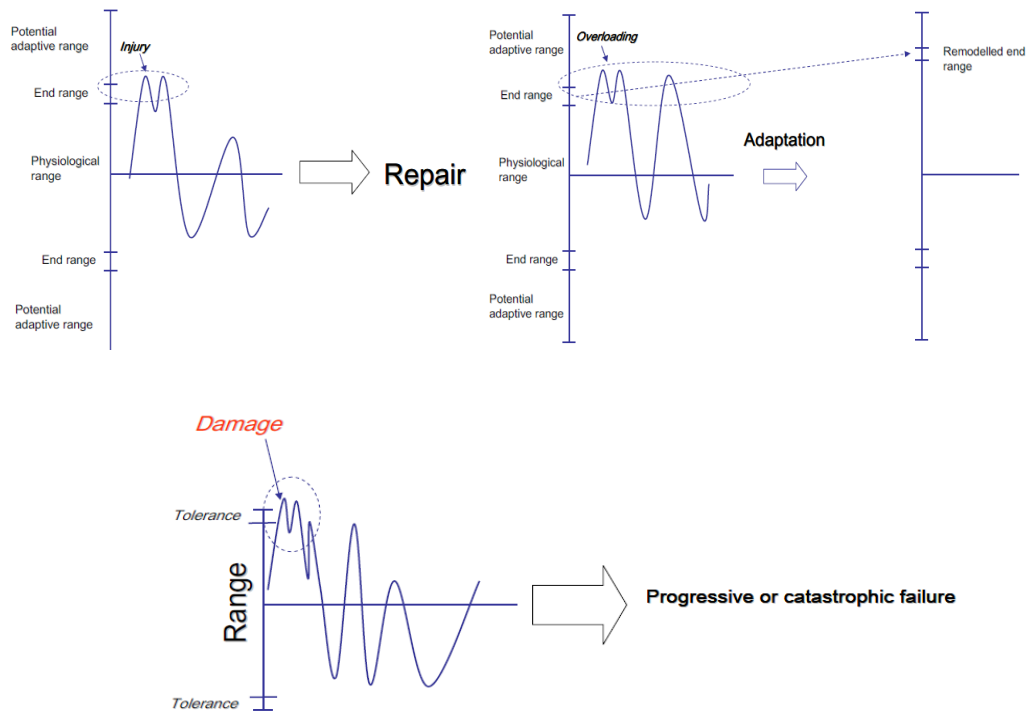
Gambar 5. Mekanisme prolapse discus.<sup>4</sup>

## RESPON BIOLOGIS TERHADAP CEDERA

Dalam sistem biologis, struktur tulang belakang mampu memperbaiki diri dan beradaptasi dan berubah sesuai kebutuhan dan tuntutan. Perubahan fisik masih dapat ditoleransi dengan baik tanpa perkembangan timbulnya gejala karena adanya kapasitas cadangan. Pembebanan yang terlalu berlebihan tapi singkat akan menyebabkan cedera pada struktur tetapi masih mampu untuk diperbaiki. Pembebanan yang berlebihan dan diulang kembali dalam jangka waktu lebih lama akan menyebabkan adaptasi yang mengarah pada peningkatan toleransi dari jaringan. Pembebanan yang berlebihan dan terus menerus akan menyebabkan kerusakan sehingga sistem akan kelelahan dan gagal untuk beradaptasi serta memperbaiki diri. (Gambar 6).<sup>11</sup>

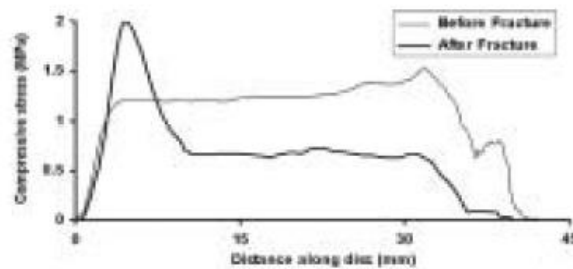
Selama lebih dari 50 tahun, kebijakan konvensional menentukan bahwa discus intervertebralis bias prolapse hanya ketika mereka mengalami degenerasi, tetapi satu-satunya bukti yang mendukung adalah jaringan discus yang diambil pada pembedahan jaringan yang jarang normal. Sekarang diketahui bahwa perubahan degeneratif juga dapat terjadi setelah cedera, seperti sel-sel jaringan beradaptasi dengan perubahan mekanikal dan nutrisi dari lingkungan sekitarnya. Pada percobaan dengan menggunakan hewan menunjukkan bahwa cedera buatan dengan menggunakan pisau bedah pada annulus dan *endplate* dapat menyebabkan degenerasi dari discus dalam waktu minggu sampai bulan tergantung ukuran hewan tersebut.<sup>10</sup> Kerttula, dkk melakukan pengamatan pada remaja yang mengalami cedera tulang belakang dan secara signifikan menunjukkan

terjadinya degenerasi dari discus beberapa tahun sesudah mengalami ftraktur atau trauma tulang belakang yang mengenai sampai ke *endplate*.<sup>12</sup>



Gambar 6. Respon sistem biologi terhadap pembebanan. A: Pembebanan akut. B: Pembebanan kronik. C: Pembebanan terus menerus dan berlebihan.<sup>11</sup>

Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap degenerasi yang diinduksi oleh cedera adalah terciptanya daerah dengan tegangan yang tinggi dan rendah karena kerusakan struktural discus atau *endplate* (Gambar 7). Pada percobaan dengan menggunakan kultur jaringan, menunjukkan bahwa metabolisme sel-sel discus dihambat oleh tekanan tinggi dan tekanan rendah. Tekanan yang tinggi juga menstimulasi produksi enzim yang mendegradasi matriks. Akibatnya, cedera menyebabkan gangguan metabolisme sel-sel discus tepat pada saat dibutuhkan peningkatan metabolisme yang diperlukan untuk memperbaiki jaringan yang mengalami cedera dan akan mengarah pada degenerasi discus. Cedera jaringan bias memicu terjadinya degenerasi dengan cara yang lain, misalnya membunuh sel-sel secara langsung, atau mengganggu pembuluh darah yang akan mengganggu transportasi metabolit, atau merusak barrier jaringan sehingga memungkinkan inflamasi atau reaksi autoimun terjadi dalam jaringan.<sup>4</sup>



Gambar 7. Profil tegangan sebelum dan sesudah fraktur end-plate corpus vertebra.<sup>4</sup>

## PREDISPOSISI JARINGAN RENTAN CEDERA

Eksperimen menggunakan cadaver menegaskan bahwa ada perbedaan besar antar individu dalam hal kekuatan jaringan yang dipengaruhi selain oleh ukuran dapat juga oleh kualitas, atau kekuatan per unit. Beberapa faktor menjelaskan mengapa beberapa punggung sangat kuat, sementara yang lain lebih rentan terhadap cedera.

### Genetika

Penelitian terbaru pada kembar identic menunjukkan bahwa 70% degenerasi discus dapat dikaitkan karena warisan genetic dibandingkan lingkungan (mekanik).<sup>13</sup> Beberapa gen memiliki tanggung jawab yang telah diidentifikasi, seperti variasi alel untuk reseptor vitamin D, mutasi gen kolagen tipe IX, dan proteoglycans. Namun sebagian besar pengaruh gen masih harus dijelaskan dan kemungkinan gen untuk faktor structural, mekanikal, biokimiawi dan metabolik semua dapat terlibat. Sudah dibuktikan bahwa kecenderungan genetic untuk degenerasi discus melibatkan banyak gen dan hal itu tidak memungkinkan untuk membedakan minoritas orang dengan punggung rentan dan mayoritas dengan punggung normal.<sup>14</sup>

### Penuaan

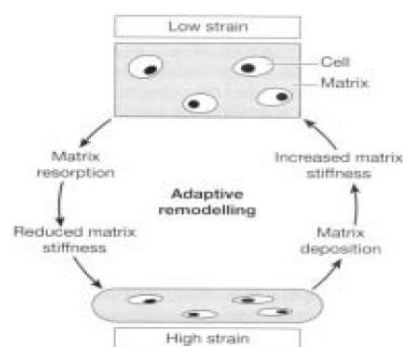
Perubahan biokimia yang khas terjadi pada penuaan tulang rawan persendian dan discus intervertebralis. Molekul proteoglikan besar mengikat air ke dalam jaringan menyebabkan peningkatan fragmentasi, dan beberapa fragmen hilang sehingga menyebabkan jaringan semakin dehidrasi. Proses ini terutama ditandai pada nucleus pulposus yang menjadi lebih berserat seperti proteoglikan yang digantikan oleh protein-protein fibrosa termasuk kolagen. Kehilangan air mengurangi kemampuan discus untuk

menyamakan pembebanan pada tulang belakang sehingga konsekuensi fungsional utama adalah nucleus yang terdekompresi dan konsentrasi tegangan pada annulus. <sup>4,14</sup>

Penuaan juga mempengaruhi serat kolagen yang memberikan kekakuan regangan dan kekuatan pada kartilago. Ikatan silang diantara molekul kolagen yang matang perlahan membuat serat kolagen lebih tebal dan lebih kuat sehingga tidak mudah didegenerasi atau diperbaiki ketika menjadi rusak. Peningkatan stabilitas kolagen karena penambahan ikatan silang dimana diantaranya melibatkan glukosa. Proses glikosilasi non enzimatis secara bertahap dan tidak terkendali meningkatkan jumlah ikatan silang sehingga menjadi terlalu kaku dan tidak mampu menyerap energi ketika beban ditambahkan dengan cepat serta lebih rentan terjadi cedera. Efek samping lain dari glikosilasi non enzimatis adalah tulang rawan berwarna kuning kecoklatan berkaitan dengan jaringan yang mengalami penuaan. <sup>4,14</sup>

### Riwayat pembebanan

Pembebanan berulang dapat membuat kerusakan mikroskopis dalam material atau jaringan yang terus menerus meningkat sampai terjadinya kegagalan yang lebih besar. Fenomena ini disebut *fatigue failure*. Pada jaringan hidup, proses akumulasi kerusakan ditentang oleh proses perubahan adaptif, dimana sel-sel jaringan akan memperkuat matriks ekstraseluler sehingga dapat menanggung beban yang diberikan (Gambar 8). <sup>11</sup>



Gambar 8. Adaptive remodeling. <sup>6</sup>

Secara efektif ada persaingan antara proses penguatan dan perlemahan yang dapat membuat jaringan menjadi hipertrofi atau terluka. Kerusakan mikroskopis akan terakumulasi paling cepat dalam jaringan seperti discus atau tendon yang diberikan beban sangat berat, namun juga memiliki suplai darah yang buruk dan tingkat metabolisme yang rendah. Riwayat pembebanan dapat menyebabkan cedera ketika seseorang meningkatkan aktivitas fisiknya secara tiba-tiba sehingga jaringan yang kurang vaskularisasinya akan berjuang untuk memperkuat secepat tulang dan otot didekatnya.<sup>4</sup>

### **Gangguan nutrisi**

Discus intervertebralis adalah jaringan avaskular terbesar dalam tubuh dan populasi sel dalam jumlah kecil menerima suplai nutrisi yang hampir cukup. Setiap faktor yang mengganggu suplai nutrisi dapat menyebabkan kematian sel dan perubahan degeneratif. Penelitian kultur sel memperlihatkan sel-sel discus yang kekurangan oksigen menurunkan tingkat metabolisme dan kekurangan glukosa yang berkepanjangan dapat membunuh mereka. Namun, pada percobaan hewan menunjukkan bahwa hubungan antara gangguan transportasi metabolit dan terjadinya degenerasi discus tidak mudah.<sup>15</sup>

### **PATOLOGI FUNGSIONAL: NYERI TANPA KERUSAKAN JARINGAN**

Hal ini dapat dimengerti bahwa konsentrasi tegangan pada jaringan yang terdapat inervasi dapat menimbulkan rasa nyeri, bahkan jika tegangan tersebut tidak cukup parah untuk menimbulkan kerusakan. Percobaan pada orang yang hidup telah menunjukkan bahwa pembebanan pada tulang belakang tergantung pada cara yang tepat dalam bergerak, dan percobaan pada cadaver menunjukkan bahwa distribusi kekuatan di dalam dan di antara jaringan tulang belakang dipengaruhi oleh postur, kecepatan dan durasi dari pembebanan. Oleh karena itu, cara bagaimana seseorang menggunakan punggungnya akan bertanggung jawab akan ada atau tidaknya nyeri punggung, bahkan ketika studi menggunakan pencitraan mengungkapkan tidak ada patologi tulang belakang yang menyebabkan timbulnya gejala nyeri. Konsep fungsional patologi sesuai dengan nasihat konvensional mengenai postur tubuh yang baik dan buruk. Jika nyeri punggung bawah

terjadi dengan cara ini, mungkin nyeri bersifat sementara dan reversibel sesuai dengan postur dan kebiasaan yang menyebabkannya.<sup>4</sup>

## **KESIMPULAN**

Jaringan tulang belakang dapat menua tanpa mengalami degenerasi dan nyeri. Bagaimanapun kombinasi dari genetik, penuaan dan riwayat pembebanan dapat membuat jaringan menjadi terganggu dan lebih rentan terhadap cedera. Perubahan degeneratif karena respon sel terhadap lingkungan mekanik dan nutrisi yang tidak menguntungkan, selanjutnya menyebabkan jaringan menjadi lemah dan rentan terhadap cedera, khususnya discus intervertebralis. Jaringan yang terganggu dapat menimbulkan konsentrasi tegangan local dan dapat menimbulkan nyeri, tapi hubungan perubahan degenerative dan timbulnya nyeri diperumit oleh faktor seperti sensitisasi nyeri. Factor psikososial sangat menentukan perilaku nyeri berikutnya.



## DAFTAR PUSTAKA

1. Kerr MS, Frank JW, Shannon HS, Norman RWK, Wells RP, Neumann WP, et al. Biomechanical and psychosocial risk factors for low back pain at work. *Am J Public Health*. 2001;91:1069-75.
2. Yoshimoto T, Oka H, Katsuhira J, Fujii T, Masuda K, Tanakan S, et al. Prognostic psychosocial factors for disabling low back pain in Japanese hospital workers. *Plos One*. 2017; 12(5) e0177908:1-12.
3. Hamill J, Knutzen KM. Fuctional anatomy of the trunk. In: Hamill J, Knutzen KM. *Biomechanical basis of human movement*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:261-92.
4. Adams MA. Biomechanics of back pain. *Acupunct Med*. 2004;22(4):178-88.
5. Pollintine P, Przybyla AS, Dolan P, Adams MA. Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech*. 2004;37(2):197-204.
6. Adams MA, Bogduk N, Burton K, Dolan P. *The Biomechanics of Back Pain*. 3<sup>rd</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2012.
7. Videman T, Battie MC, Gibbons LE, Maravilla K, Manninen H, Kaprio J. Associations between back pain history and lumbar MRI findings. *Spine*. 2003;28(6):582-8
8. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2000;25(13):1625-36.
9. Holm S, Holm AK, Ekstrom L, Karladani A, Hansson T. Experimental disc degeneration due to endplate injury. *Spinal Disord Tech*. 2004;17(1):64-71.
10. Adams MA, Pollintine P, Tobias JH, Wakley GK, Dolan P. Intervertebral disc degeneration can predispose to anterior vertebral fractures in the thoracolumbar spine. *JBMR*. 2006;21(9):1409-17.
11. Lederman E. The fall of the postural-structural-biomechanical model in manual and physical therapies: Exemplified by lower back pain. *J Bodyw Mov Ther*. 2011;15(2):131-8.
12. Kerttula LI, Serlo WS, Tervonen OA, Paakko EL, Vanharanta HV. Post-traumatic findings of the spine after earlier vertebral fracture in young patients: clinical and MRI study. *Spine*. 2000;25(9):1104-8

13. Battié MC, Videman T, Levalahti E, Gill K, Kaprio J. Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain*. 2007;131:272–280.
14. Paasilta P, Lohiniva J, Goring HH, Perala M, Raina SS, Karppinen J, et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *Jama*. 2001;285(14):1843-9.
15. Horner HA, Urban JP. 2001 Volvo Award Winner in Basic Science Studies: Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine*. 2001;26(23):2543-9.