



Tata Laksana *Neurogenic Bladder* akibat Cedera Saraf Spinal

Muvida,¹ Hanif Mustikasari²

¹Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

²RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro, Klaten, Jawa Tengah, Indonesia

ABSTRAK

Gangguan kandung kemih neurogenik (*neurogenic bladder*) merupakan salah satu komplikasi tersering dari cedera saraf spinal (*spinal cord injury*/SCI) yang menyebabkan gangguan fungsi berkemih, infeksi saluran kemih berulang, dan penurunan kualitas hidup pasien. Penentuan lokasi, luas, serta tingkat lesi sangat penting untuk menyesuaikan strategi tata laksana dengan kondisi neurologis dan status fungsional pasien. Pendekatan terapi meliputi tata laksana nonbedah seperti kateterisasi intermiten, neuromodulasi, serta terapi farmakologis menggunakan obat antikolinergik atau agonis adrenergik β_3 yang terbukti menurunkan tekanan detrusor. Pada kasus yang tidak responsif terhadap terapi konservatif, intervensi bedah seperti augmentasi kandung kemih atau stimulasi saraf sakral dapat dilakukan untuk mempertahankan fungsi ginjal, mencegah refluks vesikoureteral, dan mencapai kontinensia urine. Prognosis umumnya baik apabila pasien menjalani rehabilitasi jangka panjang disertai edukasi komprehensif dan pemantauan fungsi ginjal secara berkala. Kolaborasi multidisiplin antara dokter urologi, rehabilitasi medik, dan perawat berperan penting dalam meningkatkan kualitas hidup pasien, menurunkan angka komplikasi, serta memastikan keberlanjutan tata laksana yang efektif.

Kata Kunci: Cedera saraf spinal, *neurogenic bladder*, tata laksana.

ABSTRACT

Neurogenic bladder is one of the most common complications of spinal cord injury (SCI), leading to impaired voiding function, recurrent urinary tract infections, and reduced quality of life. Determining the location, extent, and severity of the lesion is essential to tailor management strategies to each patient's neurological condition and functional status. Treatment includes non-surgical approaches such as intermittent catheterization, neuromodulation, and pharmacological therapy using anticholinergic drugs or β_3 -adrenergic agonists, which have been shown to reduce detrusor pressure. In cases unresponsive to conservative therapy, surgical interventions such as bladder augmentation or sacral nerve stimulation may be performed to preserve renal function, prevent vesicoureteral reflux, and achieve urinary continence. The prognosis is generally favorable when patients undergo long-term rehabilitation combined with comprehensive education and regular renal function monitoring. Multidisciplinary collaboration among urologists, rehabilitation specialists, and nurses plays a vital role in improving patient quality of life, reducing complications, and ensuring sustainable, effective management. **Muvida, Hanif Mustikasari. Neurogenic Bladder Management Due to Spinal Cord Injury.**

Keywords: Spinal cord injury, neurogenic bladder, management.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Cedera saraf spinal atau *spinal cord injury* (SCI) dapat disebabkan oleh mekanisme trauma ataupun non-trauma yang mengarah pada kerusakan saraf.¹ Rumah Sakit Umum Fatmawati mencatat 104 kasus SCI pada tahun 2014, lebih dari 60% kasus non-trauma. Etiologi tersering

SCI traumatik adalah kecelakaan lalu lintas dan jatuh, sedangkan penyebab terbanyak SCI non-traumatik adalah infeksi dan neoplasma.^{1,2} Salah satu komplikasi umum SCI adalah kandung kemih neurogenik (*neurogenic bladder*) yang dapat bermanifestasi sebagai inkontinensia ataupun retensi urin.

Istilah *neurogenic bladder* secara umum digunakan untuk menggambarkan gejala disfungsi saluran kemih bawah yang disebabkan oleh gangguan neurologis.¹ Manifestasi gejala yang heterogen menunjukkan kompleksitas sistem saraf pada saluran kemih bawah, dan lokasi lesi pada aksis neurologis menentukan

Alamat Korespondensi muvidamd@gmail.com



manifestasi tersebut. Tanpa identifikasi dan penanganan yang tepat, dapat terjadi komplikasi gangguan ginjal dan penurunan kualitas hidup.^{3,4} Meskipun prinsip manajemen *neurogenic bladder* dengan berbagai penyebab tergolong serupa, pendekatan dan perawatan spesifik dapat berbeda signifikan berdasarkan penyebab utamanya. SCI traumatik biasanya memerlukan manajemen yang lebih invasif, sementara kondisi lain memungkinkan pendekatan yang lebih konservatif.^{5,6}

Anatomi dan Fisiologi Saluran Kemih

Sistem urinaria secara garis besar terbagi menjadi saluran kemih atas dan bawah. Saluran kemih atas terdiri dari kedua ginjal dan ureter bagian proksimal, saluran kemih bawah meliputi ureter bagian distal, kandung kemih, dan uretra. Saluran kemih atas terletak retroperitoneal setinggi vertebra T12–L3. Ginjal diinervasi oleh pleksus renalis yang tersusun atas serat eferen dan aferen dari pleksus seliaka, mesenterika, serta nervus splanknikus. Ureter diinervasi oleh pleksus ureterikus dari T12–L2 dan menerima inervasi parasimpatis dari S2–S4 (**Tabel 1**).^{1,3}

Kandung kemih adalah organ viseral yang memiliki dinding otot polos yang kuat, yaitu otot detrusor. Aliran urin dari kandung kemih ke uretra dibatasi oleh sfingter uretra interna yang mengatur aliran urin secara involunter. Aliran urin secara volunter diatur oleh sfingter uretra eksterna. Inervasi sistem saraf simpatis berasal dari T10–L2 melalui nervus hipogastrik yang memediasi pengisian kemih melalui aktivasi reseptor adrenergik α_1 di leher kandung kemih, serta reseptor adrenergik β_3 di kubah detrusor berfungsi relaksasi otot detrusor.⁷ Aktivitas sistem saraf parasimpatis kandung kemih dimediasi oleh nervus splanknikus pelvis yang berasal dari S2–S4. Pengosongan kandung kemih terjadi akibat efek parasimpatis terhadap reseptor kolinergik M_3 . Nervus pudendus keluar dari S2–S4 menginervasi dan mengatur sfingter uretra eksterna serta otot dasar pelvis secara volunter (**Gambar 1**).³

Komunikasi yang terkoordinasi antara pusat kontrol miksi di pons (*pontine micturition center*/PMC), saraf spinal sakral, dan saluran kemih bawah berperan penting dalam pengendalian berkemih.⁶

PMC berperan menjaga kontrol supraspinal sehingga memungkinkan kontraksi otot detrusor dan relaksasi sfingter uretra internal. Jika PMC terstimulasi, akan memicu refleks berkemih. Namun, adanya inhibisi PMC dari korteks frontal otak memungkinkan penyimpanan di kandung kemih sampai dianggap perlu untuk berkemih.^{1,3}

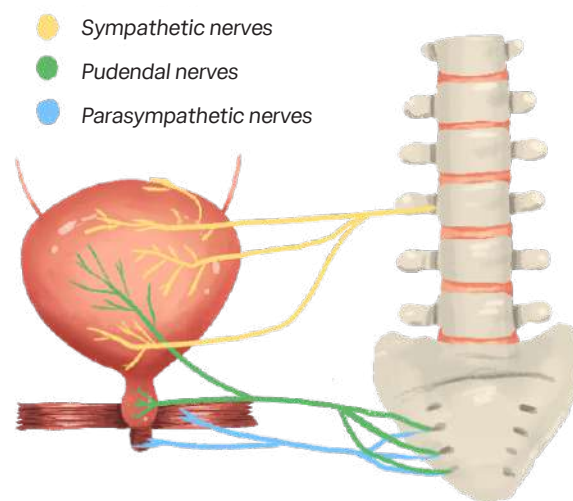
Patofisiologi

Saluran kemih bagian bawah mempunyai dua tugas utama, yaitu menyimpan urin pada tekanan rendah dan mengeluarkan urin secara volunter. Gangguan penyimpanan urin atau fase berkemih akan menimbulkan gejala saluran kemih bagian bawah (*lower urinary tract symptoms*/LUTS) berupa inkontinensia urin, nokturia, aliran urin lambat atau terputus-putus, mengejan saat berkemih, serta sensasi berkemih yang tidak tuntas.⁸

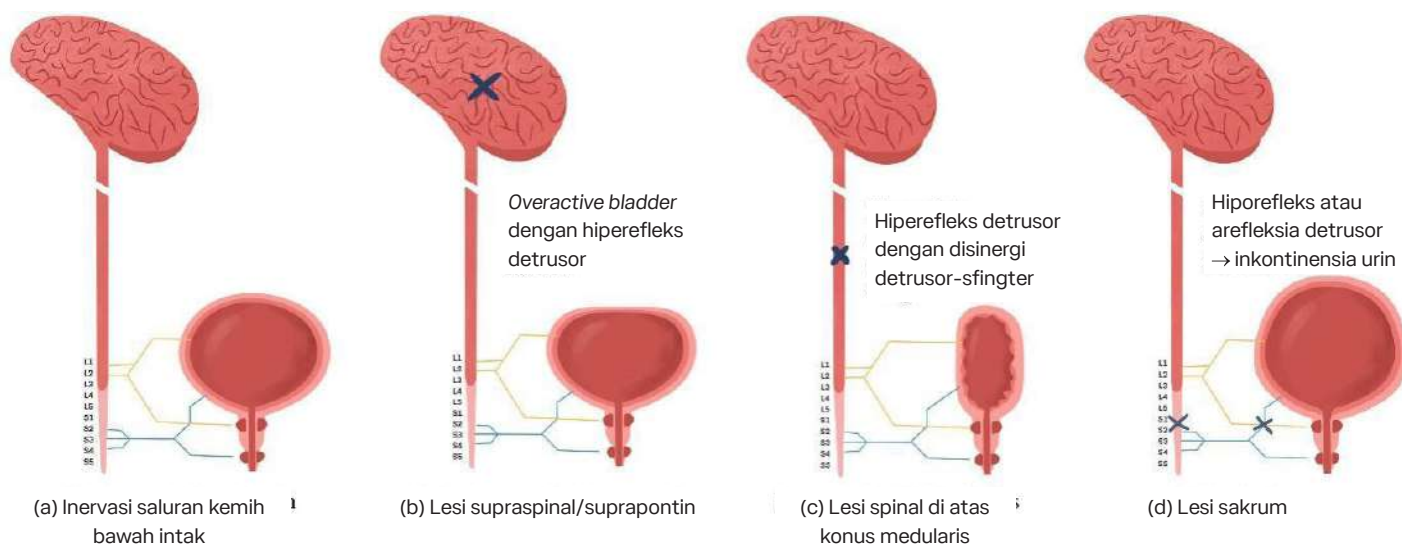
Pada SCI, lokasi lesi dapat diklasifikasikan sebagai suprasakral, sakral/infrasakral, dan campuran (**Gambar 2**).⁹ Pada lesi suprasakral, refleks sakral dan PMC intak, namun komunikasi keduanya terputus. Akibatnya, terjadi disinhibisi refleks berkemih karena lesi *upper motor neuron* (UMN). Detrusor dan sfingter uretra eksternal mengalami hiperrefleks menyebabkan disinerji detrusor-sfingter serta tekanan sangat tinggi pada detrusor. Kondisi ini berpengaruh buruk terhadap saluran kemih atas.^{1,6}

Tabel 1. Inervasi traktus urinarius.^{1,3}

Lokasi Anatomis	Sistem Saraf Simpatis (Norepinefrin)	Sistem Saraf Parasimpatis (Asetilkolin)	Inervasi Somatik (Asetilkolin)
Ginjal	Pleksus renalis	Pleksus renalis	-
Ureter	T12–L2	S2–S4	Pleksus hipogastrik superior
Kubah kandung kemih	Nervus hipogastrik (T10–L2) pada reseptor adrenergik β_3	Nervus splanknikus pelvis (S2–S4) pada reseptor asetilkolin M_3	-
Leher kandung kemih	Nervus hipogastrik (T10–L2) pada reseptor adrenergik α_1	Nervus splanknikus pelvis (S2–S4) pada reseptor asetilkolin M_3	-
Sfingter uretra eksternal/otot dasar panggul	-	-	Nervus pudendus (S2–S4) pada reseptor asetilkolin nikotinik



Gambar 1. Ilustrasi inervasi saluran kemih bawah.^{3,5}



Gambar 2. Gambaran disfungsi kandung kemih sesuai tingkat lesi.^{3,6}

Pada SCI sakral/infrasakral, *lower motor neuron* (LMN) mengalami gangguan, sehingga refleks berkemih terganggu meskipun PMC intak. Hal ini menyebabkan ketiadaan refleks otot detrusor dan kelemahan sfingter uretra eksternal. Adanya efek koordinasi dari PMC, korda spinalis, dan saluran kemih bawah, dapat membantu membedakan gejala dan informasi diagnosis letak lesi.³ Pada pasien SCI dengan lesi suprasakral (di atas level vertebra S2–S4), gejala yang mungkin muncul adalah peningkatan frekuensi berkemih, urgensi, nokturia, serta sensasi berkemih tidak tuntas. Pada lesi sakral/infrasakral (level vertebra S2–S4 atau saraf tepi yang berkaitan dengan kontrol berkemih), gejalanya meliputi retensi urin karena kandung kemih tidak mampu berkontraksi, inkontinensia urin, tidak ada urgensi untuk berkemih, dan tidak dapat merasakan sensasi tidak tuntas meskipun masih ada urin di kandung kemih.^{3,6,10}

SCI tipe campuran, misalnya terjadi pada sindrom konus medularis yang melibatkan korda spinalis dan *cauda equina*. Pada cedera ini dapat muncul disinhibisi supraspinal terhadap refleks berkemih sakral, atau dapat pula menghilang karena kerusakan akar saraf sakral. Kedua kondisi tersebut menyebabkan inkontinensia urin.¹³

Sekitar 70%–90% individu dengan SCI di atas T6 berisiko mengalami disrefleksia

otonom, krisis hipertensi yang berpotensi mengancam jiwa. Cedera di atas T6 menyebabkan hambatan hubungan batang otak dengan jalur otonom spinal, akibatnya impuls aferen yang menuju medula di bawah lesi melalui *nervus sensorik* yang masih intak dapat mencetuskan reaksi berlebihan dari neuron preganglion simpatis. Cedera di bawah segmen T6 lebih jarang menyebabkan disrefleksia otonom karena inervasi splanchnik yang intak memungkinkan dilatasi pembuluh darah intraabdominal, sehingga memberikan kapasitas pembuluh darah yang cukup untuk mengatasi hipertensi arteri.^{3,11}

Manifestasi klinis disrefleksia otonom adalah peningkatan tekanan darah sistolik > 20 mmHg dari normal, dapat disertai dengan dilatasi pupil (pandangan kabur), berkeringat di tubuh bagian atas, cutis anserina, nyeri kepala berdenyut, dan bradikardi. Penyebab tersering disrefleksia otonom adalah disfungsi kandung kemih, termasuk dilatasi kandung kemih, batu kandung kemih atau ginjal, kateterisasi, dan infeksi saluran kemih.^{11,12}

DIAGNOSIS

Proses diagnosis *neurogenic bladder* meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis gejala saluran kemih bawah meliputi retensi urin, inkontinensia urin, nokturia, aliran urin lambat atau terputus-putus, mengejan saat berkemih, serta sensasi berkemih

yang tidak tuntas.⁸ Kondisi kongenital dan neurologis sebelumnya perlu ditanyakan karena dapat membantu evaluasi apakah gangguan kandung kemih akibat langsung cedera tulang belakang atau sudah ada sebelumnya. Riwayat pengobatan gangguan saluran kemih maupun dampaknya terhadap kualitas hidup juga penting diketahui.⁹

Catatan harian berkemih selama 3 hari dapat memberikan informasi terkait frekuensi dan volume berkemih, jumlah konsumsi cairan, serta keluhan urgensi dan inkontinensia. Urgensi adalah suatu keluhan LUTS yang berupa perasaan ingin berkemih yang sulit ditahan, kondisi ini dapat menyebabkan keluhan inkontinensia, yaitu keluarnya urin tanpa bisa dikendalikan.³

Pemeriksaan fisik refleks bulbokavernosus, refleks anal, kontraksi dinding pelvis, kontraksi volunter dari sfingter ani, tonus rektal, dan sensasi pada dermatom sakral dapat membantu membedakan lesi UMN dan LMN. Pada lesi UMN, kandung kemih spastik sehingga kontraksi otot detrusor menjadi berlebihan dan tidak terkendali, sfingter tidak dapat melakukan relaksasi sebagaimana mestinya, dan tonus kandung kemih meningkat. Sebaliknya pada lesi LMN, kandung kemih flaksid atau arefleksik, sehingga terjadi inkontinensia urin, tonus normal kandung kemih menghilang dan tidak ada kontraksi otot



detrusor. Jika refleks bulbokavernosus hilang atau menurun, artinya terdapat lesi di saraf pudendal atau segmen sakral, yang sering terkait dengan lesi LMN; kandung kemih cenderung mengalami kandung kemih flaksid atau arefleksik (tidak ada kontraksi detrusor).¹³ Pada pasien pria, pemeriksaan prostat juga penting.^{3,9}

Pemeriksaan penunjang laboratorium, seperti urinalisis, fungsi ginjal, dan kadar glukosa darah dapat menyingkirkan etiologi lain *neurogenic bladder*, seperti neuropati diabetik dan neuropati uremik pada gagal ginjal kronis. Ultrasonografi (USG) ginjal dan kandung kemih dapat menentukan volume residu urin untuk evaluasi disfungsi saluran kemih atas. Adanya gambaran hidroureter atau hidronefrosis pada USG tanpa gangguan saluran kemih atas dapat mengindikasikan bahwa tekanan di dalam kandung kemih sangat tinggi akibat pengosongan kandung kemih tidak tuntas dalam jangka lama.³

Fungsi kandung kemih juga dapat dievaluasi secara objektif dengan pemeriksaan urodinamik, baik secara transurethra maupun sistometri. Dalam tes ini, tekanan di dalam kandung kemih diukur selama fase pengisian. Pada saat yang sama, tekanan intraabdominal diukur melalui rektum atau vagina untuk membedakan apakah peningkatan tekanan di kandung kemih disebabkan oleh kontraksi otot kandung kemih atau aktivitas abdominal (misalnya mengejan).¹⁴

Pemeriksaan urodinamik dapat memprediksi perbaikan fungsi kandung kemih pada SCI inkomplet dengan mengevaluasi berbagai parameter fungsi kandung kemih. Disfungsi detrusor sfingter dapat terjadi pada SCI inkomplet, sehingga aktivitas detrusor menjadi berlebihan atau kontraksi detrusor tidak terkoordinasi. Perbaikan kontrol neurologis detrusor dapat ditunjukkan oleh penurunan kontraksi detrusor involunter dan perbaikan koordinasi detrusor-sfingter. Jika urodinamik menunjukkan peningkatan dalam kontrol detrusor dan sfingter setelah periode rehabilitasi atau intervensi, maka mengindikasikan potensi

perbaikan fungsi berkemih. Rekomendasi pemeriksaan urodinamik pertama dilakukan pada 3–6 bulan setelah cedera.^{3,9} Pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI) atau *computed tomography* (CT scan) otak dapat menyingkirkan penyebab neurogenik lain, terutama pada kasus trauma yang menyebabkan gangguan pada PMC. *Magnetic resonance imaging* (MRI) tulang belakang dapat menunjukkan adanya gangguan korda spinalis sebagai pertimbangan operasi untuk memperbaiki gejala.⁹

TATA LAKSANA

Tata laksana *neurogenic bladder* dapat berbeda tergantung penyebab. Pada SCI, lokasi lesi akan menentukan bagaimana kandung kemih dan sfingter terpengaruh, sehingga tata laksana difokuskan pada gejala spesifik terkait lokasi lesi. Misalnya, pada hiperrefleksia detrusor, terapi akan fokus pada tata laksana spastisitas, sedangkan pada kandung kemih arefleksik, penekanan dilakukan pada pengosongan kandung kemih secara rutin. Pada pasien stroke, gangguan kandung kemih umumnya disebabkan oleh gangguan pusat pengaturan miksi, sehingga gejalanya meliputi inkontinensia urgensi atau retensi urin. Tata laksana utamanya meliputi *behavioural therapy*, obat-obatan antikolinergik, serta kateterisasi sementara.^{6,11}

Tingginya tekanan pada saluran kemih bawah dapat memengaruhi saluran kemih atas yang mengakibatkan refluks vesiko-ureter, hidronefrosis, kerusakan ginjal, bahkan gagal ginjal stadium akhir. Risiko kerusakan saluran kemih bagian atas dan gagal ginjal lebih rendah secara signifikan pada pasien gangguan neurologis nontraumatik dibandingkan pasien SCI maupun spina bifida. Berdasarkan penelitian Lawrenson, *et al.*, (2001), pasien SCI atau spina bifida memiliki peningkatan risiko gagal ginjal secara signifikan (5–8 kali) dibandingkan populasi dewasa umumnya. Sebaliknya, pada pasien gangguan neurologis nontraumatik dengan progresivitas lambat menunjukkan prevalensi kerusakan saluran kemih atas dan gagal ginjal yang jauh lebih rendah. Pada pasien dengan gangguan neurologis

nontraumatik progresif, seperti sklerosis multipel, parkinson, dan paraplegia spastik hereditas risiko komplikasi saluran kemih meningkat seiring durasi dan tingkat keparahan penyakit.^{6,15}

Penyebab pasti perbedaan risiko komplikasi gagal ginjal pada gangguan neurologis nontraumatik dibandingkan SCI dan spina bifida belum sepenuhnya dipahami, mungkin karena adanya perbedaan mekanisme hiperaktivitas detrusor antara penyakit neurologis nontraumatik dengan SCI, sehingga tingginya tekanan dalam kandung kemih juga berbeda. Hiperaktivitas detrusor merupakan penyebab utama inkontinensia urin yang dapat disebabkan oleh kerusakan jalur penghambat pusat atau sensitisasi terminal aferen perifer di kandung kemih, sehingga menyebabkan refleks pengosongan primitif dan kontraksi detrusor involunter. Hal ini menimbulkan gejala urgensi, frekuensi, nokturia, dan inkontinensia urin.^{6,16}

Pada gangguan neurologis nontraumatik/sentral, lesi terletak di suprapontin yang memengaruhi PMC mengakibatkan hilangnya inhibisi tonik dan kontraksi detrusor involunter. Pada SCI dengan lesi di atas sakral, serat C menjadi sensitif dan mekanosensitif pada volume kandung kemih yang lebih rendah, menyebabkan munculnya refleks spinal segmental yang mengakibatkan kontraksi detrusor involunter, sehingga memicu hiperaktivitas detrusor. Selain itu, pada SCI dengan cedera konus medularis, cauda equina, dan saraf perifer, menyebabkan underaktivitas detrusor atau disfungsi berkemih akibat terganggunya koordinasi antara kontraksi detrusor dan sfingter uretra selama berkemih yang disebut *detrusor-sphincter dyssynergia* (DSD). Underaktivitas detrusor dan DSD dapat mengakibatkan gejala berkemih yang berbeda dari hiperaktivitas detrusor, seperti hesitansi urin (keraguan dalam berkemih), aliran urin terputus-putus, sensasi kandung kemih inkomplet, mengejan saat berkemih, dan *double voiding* (buang air kecil dua kali dengan jeda beberapa detik/menit).^{6,16}

Perbedaan mekanisme akibat letak lesi yang berbeda menyebabkan gejala



dan risiko komplikasi yang berbeda, sehingga dapat menjadi pertimbangan dalam menentukan algoritma tata laksana yang sesuai untuk masing-masing individu. Misalnya, manajemen disfungsi saluran kemih bawah neurogenik harus memperhatikan risiko komplikasi kerusakan saluran kemih atas. Pada pasien dengan risiko tinggi, manajemen tata laksana difokuskan untuk evaluasi urologi rutin seumur hidup untuk menentukan kebutuhan intervensi dan mengurangi risiko komplikasi. Pada pasien dengan risiko rendah, seperti pasien dengan gangguan neurologis progresif nontraumatik, manajemen tata laksana difokuskan pada pengendalian gejala disfungsi saluran kemih bawah neurogenik. Adapun tujuan utama tata laksana *neurogenic bladder* adalah kontinensia urin, meningkatkan kualitas hidup, mencegah infeksi saluran kemih, serta mempertahankan fungsi saluran kemih atas.^{6,15}

Kateterisasi Intermiten

Sebelum kateter intermiten digunakan secara luas, penyakit ginjal (misalnya infeksi ginjal berulang (pyelonefritis atau nefritis), nefrolitiasis, hidronefrosis, gagal ginjal, hingga kanker kandung kemih) adalah penyebab mortalitas terbesar pada pasien dengan *neurogenic bladder*.^{3,17} Kateter intermiten dianggap sebagai cara terbaik untuk mencegah infeksi saluran kemih karena tidak melibatkan benda asing yang tinggal lama dalam kandung kemih, serta memberi kesempatan untuk siklus pengisian kandung kemih dan berkemih secara alami.³ Kombinasi kateterisasi intermiten dengan obat antikolinergik merupakan terapi pilihan bagi pasien dengan overaktivitas detrusor.¹⁸

Manuver Crede

Manfaat utama manuver Crede adalah

mengosongkan kandung kemih. Hal ini dilakukan dengan menekan perut bagian bawah (pada area kandung kemih) untuk mendukung proses berkemih. Penekanan pada kandung kemih akan meningkatkan tekanan di dalamnya sehingga dapat mengatasi resistensi saat pengeluaran urin.^{3,18}

Percutaneous Tibial Nerve Stimulation (PTNS)

PTNS adalah suatu teknik neuromodulasi untuk memperbaiki disfungsi saluran kemih bawah dengan cara stimulasi nervus tibialis di maleolus medial secara intermiten.¹⁹ Tinjauan sistematis oleh Gaziev, et al., menunjukkan bahwa PTNS efektif pada pasien disfungsi saluran kemih bawah termasuk *neurogenic bladder*.²⁰

Intervensi Farmakologis

Obat oral yang paling banyak digunakan untuk *neurogenic bladder* pada pasien SCI adalah golongan antikolinergik. Antikolinergik bekerja menghambat asetilkolin, sehingga kontraksi kandung kemih juga dihambat. Penghambatan kontraksi ini dapat memperbaiki gejala inkontinensia, urgensi, dan frekuensi. Obat dari golongan ini antara lain *oxybutynin*, *propantheline*, dan *tolterodine*. Efek samping obat dapat berupa mata dan mulut kering, konstipasi, nyeri kepala, dan takikardia.³ Beberapa penelitian menunjukkan rendahnya efikasi dan tolerabilitas antikolinergik sehingga sering putus berobat.²¹

Antagonis adrenergik α bekerja dengan merelaksasi leher kandung kemih dan menurunkan resistensi aliran urin. Obat-obat seperti *tamsulosin* atau *terazosin* telah terbukti mengurangi inkontinensia, meningkatkan kapasitas, memperbaiki pengosongan kandung kemih, serta

menurunkan risiko disrefleksia otonom. Efek samping meliputi hipotensi postural, pusing, dan khusus *tamsulosin* dapat berefek disfungsi ereksi.³

Agonis adrenergik β_3 (*mirabegron*) juga banyak digunakan dan terbukti efektif menangani *overactive bladder*. Aktivasi reseptor adrenergik β_3 menyebabkan relaksasi detrusor dengan penurunan tekanan, sehingga meningkatkan penyimpanan kandung kemih. Obat ini dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah sehingga sebaiknya dihindari pada pasien hipertensi berat. Terapi kombinasi *mirabegron* dengan antagonis adrenergik α efektif untuk *overactive bladder* yang tidak terkontrol dengan penggunaan tunggal antagonis adrenergik α .³

Toksin botulinum menghambat aktivitas sinaptik di *neuromuscular junction* dengan mengurangi jumlah pelepasan asetilkolin, sehingga mencegah kontraksi otot.²² Injeksi toksin botulinum pada dinding kandung kemih sangat efektif merelaksasi otot detrusor pada *overactive bladder* dan inkontinensia.^{21,23}

Pembedahan

Padagangguan kandung kemih neurogenik, pembedahan dilakukan jika intervensi yang kurang invasif gagal memperbaiki gejala. Tindakan pembedahan yang dapat dilakukan misalnya *sacral nerve stimulation*, sistoplasti, dan diversifikasi urin.⁸ Belum ada terapi tunggal yang efektif untuk *neurogenic bladder* karena variabilitas individu dan kompleksitas gangguan neurologis yang mendasari.²⁴ Perbandingan kelebihan dan kekurangan tiap modalitas tata laksana *neurogenic bladder* tampak pada **Tabel 2**.

Tabel 2. Perbandingan modalitas tata laksana *neurogenic bladder*.^{3,10,18,21,25,26}

Modalitas Tata Laksana	Kelebihan	Kekurangan
Kateter uretra menetap	Praktis, direkomendasikan untuk pasien yang tidak dapat mengosongkan kandung kemih secara spontan, terutama pada pasien <i>quadriplegia</i>	Meningkatkan risiko infeksi, pembentukan batu saluran kemih, erosi uretra, dan risiko kanker kandung kemih



Modalitas Tata Laksana	Kelebihan	Kekurangan
Kateter intermiten	Tata laksana baku emas untuk mengosongkan kandung kemih, risiko infeksi lebih kecil, dapat digunakan untuk melatih dan mengevaluasi kemampuan berkemih secara spontan	Tidak dapat dilakukan pada pasien dengan kelemahan anggota gerak atas, limitasi anatomis (misalnya tidak mampu mencapai uretra karena obesitas), kapasitas fungsional kandung kemih yang kecil (< 300 cc), dan obstruksi uretra
Kateter suprapubik menetap	Menghilangkan risiko erosi uretra dan hipospadia iatrogenik, risiko epididimitis yang lebih sedikit, fleksibilitas aktivitas seksual, dan penurunan risiko infeksi	Peningkatan risiko kanker kandung kemih, peningkatan sedimen, penyumbatan kateter, dan pembentukan batu saluran kemih
Obat antikolinergik	Terapi lini pertama untuk <i>neurogenic bladder</i> dengan kateter intermiten, mengurangi tekanan detrusor, dan meningkatkan kapasitas kandung kemih	Efek samping: mulut kering, mata kering, sembelit, penglihatan kabur, gangguan kognitif, interval Q-T memanjang, dan sakit kepala. Kontraindikasi: glaukoma, miastenia gravis, obstruksi gastrointestinal, dan kolitis ulseratif berat
Obat agonis/ adrenergik β_3	Meningkatkan volume pada kontraksi detrusor pertama dan memperbaiki <i>compliance</i> kandung kemih	Peningkatan kapasitas kandung kemih yang tidak signifikan dibandingkan plasebo dibandingkan plasebo. Efek samping: hipertensi, infeksi saluran kemih, dan sakit kepala. Bukti penggunaan masih terbatas
Injeksi toksin botulinum	Mengurangi overaktivitas detrusor neurogenik, meningkatkan volume pada kontraksi detrusor, mengurangi tekanan detrusor, mengurangi episode inkontinensia, dan meningkatkan kapasitas kandung kemih	Efek samping: infeksi saluran kemih, hematuria, kelemahan umum, dan retensi urin
Stimulasi nervus sakral	Aman dan efektif, minimal invasif, mengurangi tekanan detrusor yang meningkat, meningkatkan <i>compliance</i> dan kapasitas kandung kemih, memperbaiki inkontinensia urin, dan mencapai pengosongan kandung kemih dan usus	Tingkat revisi bedah tinggi, komplikasi jangka panjang belum diketahui karena penelitian masih terbatas
Augmentasi kandung kemih	Menghilangkan inkontinensia urin pada 75%–100%, meningkatkan <i>compliance</i> kandung kemih pada 69%–100%, dan meningkatkan kualitas hidup pada 90% pasien	Kontraindikasi: kanker kandung kemih, penyakit ginjal kronis penyakit usus, reseksi usus, tidak mampu dan tidak mau melakukan kateter intermiten. Komplikasi: batu kandung kemih, komplikasi metabolik, perforasi kandung kemih intraperitoneal, urosepsis, refluks vesikoureteral, kekambuhan <i>neurogenic bladder</i> , serta adenokarsinoma atau karsinoma urotelial
Diversi urin kontinens	Pilihan jika pasien tidak layak augmentasi kandung kemih, dilakukan pada pasien dengan refluks vesikoureteral yang parah, atau saluran keluar kandung kemih yang rusak, atau kanker kandung kemih	Komplikasi metabolik jangka panjang Kontraindikasi: penyakit ginjal kronis dan pasien yang tidak cocok dengan kateter intermiten
Diversi urin inkontinens	Pilihan terakhir pada pasien yang tidak dapat melakukan kateter intermiten dan pada pasien yang tidak layak atau gagal dalam opsi bedah lainnya, memelihara fungsi ginjal pada 88%–90% pasien	Komplikasi: stenosis anastomosis ureter, hernia stoma atau insisional, stenosis stoma, obstruksi usus, infeksi saluran kemih dan pielonefritis, kebocoran urin, urolitiasis, serta komplikasi metabolik (asidosis)



PROGNOSIS DAN PEMANTAUAN

Prognosis *neurogenic bladder* setelah SCI pada umumnya baik jika mendapat penanganan yang tepat.^{24,27} Pengaruh negatif *neurogenic bladder* terhadap kualitas hidup pasien terutama berkaitan dengan kualitas tidur, kesehatan mental dan seksual, produktivitas dalam bekerja, serta kemampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari.¹⁵ Penelitian prospektif oleh Attabib, et al., menyebutkan bahwa durasi rehabilitasi berperan penting dalam prognosis. Makin panjang durasi rehabilitasi, fungsi kandung kemih akan makin baik,²⁷ menunjukkan durasi rehabilitasi menjadi salah satu faktor yang memperingan kondisi *neurogenic bladder*. Faktor lain yang memperbaiki prognosis adalah manajemen pengosongan kandung kemih secara teratur. Hal ini sangat penting untuk mencegah infeksi saluran kemih, kerusakan saluran kemih atas, dan inkontinensia.¹⁰

Faktor-faktor yang memengaruhi perburukan kondisi atau prognosis pasien juga harus dinilai untuk membantu menentukan rentang pilihan pengobatan maupun memberikan perhatian khusus untuk mencegah komplikasi. Jenis pengelolaan kandung kemih dan frekuensi inkontinensia urin juga sangat

memengaruhi kualitas hidup yang berkaitan dengan kesehatan.²⁶ Sebuah studi *cross-sectional* menunjukkan skor status mental terburuk pada tiga kelompok jenis pengelolaan kandung kemih, yaitu *clean intermittent catheter* (CIC), kateter uretra tetap, dan kateter suprapubik tetap.^{10,28} Faktor lain yang dapat memperburuk kondisi pasien antara lain: kesehatan pasien secara keseluruhan (penyakit terkait seperti diabetes atau Parkinson, obat-obatan, riwayat medis keluarga yang signifikan, tingkat keparahan, dan prosedur bedah sebelumnya), mobilitas, kemampuan kognitif, fungsi tangan (kekuatan, koordinasi, dan kontrol), potensi trauma, serta jaringan dukungan sosial.^{10,29} Pasien disrefleksia otonom perlu perhatian khusus selama urodinamik dan prosedur lainnya untuk menghindari komplikasi aktivitas berlebih kandung kemih, kejang, distensi, retensi urin, dan tekanan detrusor yang tinggi.^{10,29}

Gangguan neuro-urologis seringkali bersifat tidak stabil sehingga diperlukan pemantauan rutin. Pemantauan rutin bermanfaat dalam penilaian kepatuhan pasien, pengkajian gejala, serta deteksi efek samping pengobatan. Konsensus kapan pemantauan perlu dilakukan masih sangat terbatas. Panduan Ikatan

Ahli Urologi Indonesia menyarankan pemantauan selama empat hingga delapan minggu.⁸ Dokter spesialis kedokteran fisik dan rehabilitasi merekomendasikan pemantauan sekitar satu tahun setelah pengobatan.¹⁸ Pada prinsipnya, pasien dengan risiko tinggi kerusakan saluran kemih atas perlu dipantau lebih sering dengan tujuan optimalisasi kualitas hidup.³⁰

SIMPULAN

Cedera saraf spinal (*spinal cord injury*/SCI) adalah penyebab umum gangguan kandung kemih neurogenik (*neurogenic bladder*). *Neurogenic bladder* bisa menurunkan kualitas hidup dan meningkatkan risiko infeksi serta kerusakan ginjal jika tidak dikelola dengan baik. Diagnosis melibatkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pencitraan, serta metode invasif seperti urodinamik. Manajemen termasuk kateterisasi intermiten, farmakoterapi, dan pembedahan jika diperlukan. Tujuan manajemen adalah untuk melindungi ginjal, mencegah komplikasi, dan memperbaiki kualitas hidup. Prognosis umumnya baik dengan penanganan tepat, pemantauan rutin diperlukan untuk mencegah kerusakan saluran kemih dan memastikan kepatuhan pengobatan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hamid R, Averbek MA, Chiang H, Garcia A, Al Mousa RT, Oh SJ, et al. Epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder after spinal cord injury. *World J Urol*. 2018;36(10):1517–27. <http://dx.doi.org/10.1007/s00345-018-2301-z>.
2. Tulaar ABM, Karyana M, Karunia Wahyuni L, Paulus AFS, Tinduh D, Anestherita F, et al. People with spinal cord injury in Indonesia. *Am J Phys Med Rehabil*. 2017;96(2 Suppl 1):S74–7. <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0000000000000660>.
3. Perez NE, Godbole NP, Amin K, Syan R, Gater DR Jr. Neurogenic bladder physiology, pathogenesis, and management after spinal cord injury. *J Pers Med*. 2022;12(6):968. doi: 10.3390/jpm12060968.
4. Dinh A, Davido B, Duran C, Bouchand F, Gaillard JL, Even A, et al. Urinary tract infections in patients with neurogenic bladder. *Med Mal Infect*. 2019;49(7):495–504. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2019.02.006>.
5. Amarenco G, Sheikh Ismael S, Chesnel C, Charlanes A, LE Breton F. Diagnosis and clinical evaluation of neurogenic bladder. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2017;53(6):975–80. doi: 10.23736/S1973-9087.17.04992-9.
6. Panicker JN. Neurogenic bladder: epidemiology, diagnosis, and management. *Semin Neurol*. 2020 Oct;40(5):569–79. doi: 10.1055/s-0040-1713876.
7. Wecht JM, Krassioukov AV, Alexander M, Handrakis JP, McKenna SL, Kennelly M, et al. International standards to document autonomic function following SCI (ISAFSCI): second edition. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):23–49. <http://dx.doi.org/10.46292/sci2702-23>.
8. Rahardjo HE, Tjahjodjati, Santosa KB, Soebadi MohA, Soebhali B, Renaldo J, et al. Panduan tata laksana gejala saluran kemih bawah non-neurogenik pada perempuan [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 10]. Available from: https://iaui.or.id/uploads/guidelines/Panduan_Tata_Laksana_Gejala_Saluran_Kemih_Bagian_Bawah_Non-Neurogenik_pada_Perempuan_.pdf.



9. Dodd W, Motwani K, Small C, Pierre K, Patel D, Malnik S, et al. Spinal cord injury and neurogenic lower urinary tract dysfunction: what do we know and where are we going? *J Mens Health*. 2022;18(1):1–6. doi: 10.31083/j.jomh1801024.
10. Al Taweel W, Seyam R. Neurogenic bladder in spinal cord injury patients. *Res Rep Urol*. 2015;7:85–99. doi: 10.2147/RRU.S29644.
11. Balik V, Sulla I. Autonomic dysreflexia following spinal cord injury. *Asian J Neurosurg*. 2022 Jun;17(2):165–72. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-1751080>.
12. Krassioukov A, Linsenmeyer TA, Beck LA, Elliott S, Gorman P, Kirshblum S, et al. Evaluation and management of autonomic dysreflexia and other autonomic dysfunctions: preventing the highs and lows: management of blood pressure, sweating, and temperature dysfunction. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):225–90. <http://dx.doi.org/10.46292/sci2702-225>.
13. Nan N, Chen Q, Chong T. To explore the diagnostic value of bulbocavernosus muscle reflex and pudendal somatosensory evoked potentials for diabetic neurogenic bladder. *Dis Markers*. 2022;2022:6096326. <http://dx.doi.org/10.1155/2022/6096326>.
14. Do MT, Kim K, Kim L, Im YJ, Choi YH, Park K. Ultrasonographic cystometry for neurogenic bladder using elastography. *Neurourol Urodyn*. 2021;40(1):367–75. <http://dx.doi.org/10.1002/nau.24570>.
15. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology*. 2001;20(2):138–43. <http://dx.doi.org/10.1159/000054774>.
16. Panicker JN, Seth JH. C-fibre sensory nerves - not so silent as we think? *BJU Int*. 2013;112(1):129–30. doi: 10.1111/bju.12271.
17. Gormley EA. Urologic complications of the neurogenic bladder. *Urol Clin North Am*. 2010;37(4):601–7. doi: 10.1016/j.ucl.2010.07.002.
18. Akkoc Y, Ersoz M, Cinar E, Gok H. Evaluation and management of neurogenic bladder after spinal cord injury: current practice among physical medicine and rehabilitation specialists in Turkey. *Turk J Phys Med Rehabil*. 2021;67(2):225–32. <http://dx.doi.org/10.5606/tftrd.2021.5817>.
19. Vollstedt A, Gilleran J. Update on implantable PTNS devices. *Curr Urol Rep*. 2020;21(7):28. <http://dx.doi.org/10.1007/s11934-020-00980-5>.
20. Gaziev G, Topazio L, Iacovelli V, Asimakopoulos A, Di Santo A, De Nunzio C, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation (PTNS) efficacy in the treatment of lower urinary tract dysfunctions: a systematic review. *BMC Urol*. 2013;13:61. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2490-13-61>.
21. Yokoyama O, Honda M, Yamanishi T, Sekiguchi Y, Fujii K, Nakayama T, et al. Onabotulinumtoxin A (botulinum toxin type A) for the treatment of Japanese patients with overactive bladder and urinary incontinence: results of single-dose treatment from a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled trial (interim analysis). *Int J Urol*. 2020 ;27(3):227–34. <http://dx.doi.org/10.1111/iju.14176>.
22. Tamburro FR, Castellan P, Neri F, Berardinelli F, Bada M, Sountoulides P, et al. Onabotulinumtoxin-A improves health status and urinary symptoms in subjects with refractory overactive bladder: real-life experience. *Urologia*. 2018;85(4):163–8. <http://dx.doi.org/10.1177/0391560318759258>.
23. Nitti V, Haag-Molkenteller C, Kennelly M, Chancellor M, Jenkins B, Schurch B. Treatment of neurogenic detrusor overactivity and overactive bladder with Botox (onabotulinumtoxinA): development, insights, and impact. *Medicine*. 2023;102(S1):e32377. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000032377>.
24. Bapir R, Bhatti KH, Eliwa A, Garcia-Perdomo HA, Gherabi N, Hennessey D, et al. Efficacy of overactive neurogenic bladder treatment: A systematic review of randomized controlled trials. *Arch Ital Urol Androl*. 2022;94(4):492–506. <http://dx.doi.org/10.4081/aia.2022.4.492>.
25. Alsulihem A, Corcos J. Evaluation, treatment, and surveillance of neurogenic detrusor overactivity in spinal cord injury patients. *Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2019;6:13. <https://doi.org/10.20517/2347-8659.2019.007>.
26. Leslie SW, Tadi P, Tayyeb M. Neurogenic bladder and neurogenic lower urinary tract dysfunction [Internet]. 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32809452>.
27. Attabib N, Kurban D, Cheng CL, Rivers CS, Bailey CS, Christie S, et al. Factors associated with recovery in motor strength, walking ability, and bowel and bladder function after traumatic cauda equina injury. *J Neurotrauma*. 2021;38(3):322–9. <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2020.7303>.
28. Liu CW, Attar KH, Gall A, Shah J, Craggs M. The relationship between bladder management and health-related quality of life in patients with spinal cord injury in the UK. *Spinal Cord*. 2010;48(4):319–24. <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2009.132>.
29. Allen KJ, Leslie SW. Autonomic dysreflexia [Internet]. 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29494041>.
30. Groen J, Pannek J, Castro Diaz D, Del Popolo G, Gross T, Hamid R, et al. Summary of European Association of Urology (EAU) guidelines on neuro-urology. *Eur Urol*. 2016;69(2):324–33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2015.07.071>.