

616.841
BIN
R a1

**KECEPATAN RERATA ALIRAN DARAH OTAK
SISTEM VERTEBROBASILAR
PADA PASIEN VERTIGO SENTRAL**



TESIS

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

Oleh :

ARIS CATUR BINTORO

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG 2000**

**KECEPATAN RERATA ALIRAN DARAH OTAK
SISTEM VERTEBROBASILAR
PADA PASIEN VERTIGO SENTRAL**

Oleh :
ARIS CATUR BINTORO

TESIS

Untuk memenuhi persyaratan memperoleh gelar :
DOKTER SPESIALIS SARAF

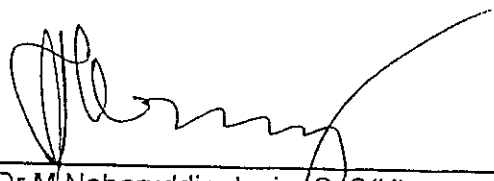
pada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG 2000**

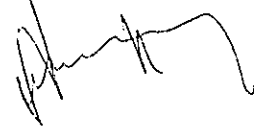
**KECEPATAN RERATA ALIRAN DARAH OTAK
SISTEM VERTEBROBASILAR
PADA PASIEN VERTIGO SENTRAL**

Oleh :
ARIS CATUR BINTORO

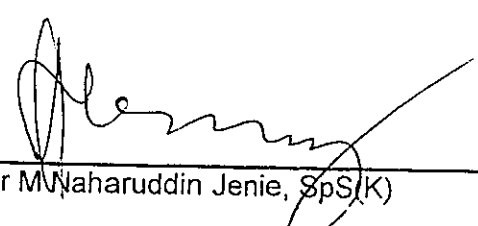
Telah Disetujui :



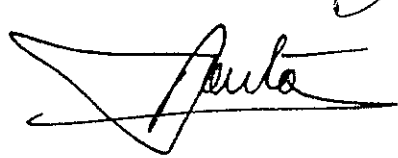
Dr. M. Naharuddin Jenie, SpS(K)
Pembimbing I



Dr. Amin Husni, MSc, SpS(K)
Pembimbing II



Dr. M. Naharuddin Jenie, SpS(K) Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf



Dr. Noerjanto, SpS(K) Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karuniaNya kepada kita semua sehingga saya dapat menyelesaikan seluruh tugas tugas dalam rangka mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian / SMF Ilmu Penyakit saraf FK Undip / RSUP Dr Kariadi Semarang.

Karya akhir ini saya beri judul : “ **Kecepatan rerata aliran darah otak sistem vertebro-basilar pada pasien vertigo sentral** “. Tulisan ini terdiri atas tinjauan pustaka dan hasil penelitian tentang vertigo sentral dari sejumlah pasien yang diperiksa dengan Doppler trans karania di RSUP Dr Kariadi Semarang. Alasan pemilihan judul ini adalah karena kita sering menerima / mengelola pasien vertigo sentral akibat insufisiensi vertebrobasilar, namun belum mengetahui gambaran kecepatan aliran darah otak saat itu pada sistem tersebut.

Pada kesempatan yang berbahagia ini ijin saya untuk mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh guru-guru saya yang telah memberi kesempatan dan bimbingannya selama pendidikan spesialisasi di bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Pertama-tama saya ucapkan terima kasih kepada Bapak dr M Noerjanto, SpS(K) selaku Kepala Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Saraf FK Undip atas perkenan beliau yang telah memberi kesempatan untuk dapat mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian I.P Saraf FK Undip/ RSUP Dr Kariadi Semarang.

Kepada Dr M Naharuddin Jenie, SpS(K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf sekaligus pembimbing dalam penelitian ini saya ucapkan banyak terima kasih atas segala saran, bimbingan dan dorongan semangatnya sehingga penelitian ini dapat segera diselesaikan.

Kepada Dr Amin Husni, MSc, SpS(K) sebagai pembimbing metodologi tidak lupa pula saya ucapkan banyak terima kasih, dari pemikiran, petunjuk serta nasehatnya, saya merasakan banyak masukan dalam penyelesaian penelitian ini. Tidak lupa kepada Dr H Soedomo Hadinoto, SpS(K) yang sangat banyak mendukung dengan pengiriman rujukan sejumlah pasien vertigo untuk diperiksa transkranial doppler hingga penyusunan data penelitian ini selesai.

Tidak lupa kepada para dosen yang lain yaitu : Dr Setiawan SpS(K), Dr RB Wirawan SpS(K), Dr MI Widiastuti MSc SpS(K), Dr Bambang Hartono SpS(K), Dr Y MardiYanto SpS, Dr Soetedjo SpS, dan Dr Endang Kustiowati SpS saya sampaikan

ucapan terima kasih yang tiada terhingga atas bantuan dorongan serta bimbingannya selama saya belajar di Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK Undip RSUP Dr Kariadi Semarang.

Juga kepada Dr H Zainal Muttaqin, PhD, SpBS yang sangat banyak membantu dalam memberi bimbingan operasional dan menganalisa hasil pemeriksaan transkraniial doppler di RSUP Dr Kariadi Semarang

Kepada Ketua Instalasi Rawat Jalan RSUP Dr Kariadi Semarang yang telah memberi perhatian atas pelaksanaan penelitian ini tak lupa saya sampaikan terima kasih.

Kepada seluruh teman sejawat residen Ilmu Penyakit Saraf serta seluruh paramedis baik yang bertugas di poliklinik atau bangsal saraf, yang telah banyak memberikan bantuan selama penyusunan penelitian ini diucapkan banyak terima kasih.

Satu hal yang tidak mungkin saya lupakan adalah ucapan terima kasih kepada istri, bapak, ibu dan seluruh keluarga yang banyak berperan memberi dukungan moril dan materiil sehingga saya bisa menyelesaikan tugas terakhir ini.

Akhirnya saya menyadari bahwa karya akhir ini masih jauh dari sempurna, untuk itu saya mengharapkan kritik dan saran dari semua pembaca demi perbaikan lebih sempurna. Dan bila ada sesuatu yang kurang berkenan selama menjalani pendidikan, melalui kesempatan ini saya mohon maaf yang sebesar-besarnya.

Semoga Allah Swt selalu melindungi kita semua, amien.

Semarang, Juli 2000

Dr Aris Catur Bintoro

DAFTAR ISI

| | |
|---|-----|
| Kata Pengantar | i |
| Daftar Isi | iii |
| Daftar Tabel | v |
| | |
| BAB I. PENDAHULUAN | 1 |
| I.1. Latar Belakang | 1 |
| I.2. Permasalahan | 2 |
| I.3. Tujuan | 2 |
| I.4. Manfaat | 2 |
| BAB II. TINJAUAN PUSTAKA | 3 |
| II.1. Anatomi & Fisiologi Keseimbangan Tubuh | 3 |
| II.2. Anatomi & Fisiologi Aliran Darah Sistem Vertebrobasilar | 7 |
| II.3. Patofisiologi vertigo | 10 |
| II.4. Batasan Vertigo | 11 |
| II.5. Klasifikasi | 11 |
| II.6. Vertigo Perifer | 13 |
| II.7. Vertigo Sentral | 14 |
| II.8. Diagnosis | 20 |
| II.9. Transkranial Doppler (TCD) | 23 |
| II.10. Kerangka Teori | 26 |
| II.11 Kerangka Konsep | 27 |
| BAB III. METODOLOGI PENELITIAN | 28 |
| III.1 Rancangan Penelitian | 28 |
| III.2 Subyek Penelitian | 28 |
| III.3 Jumlah Sampel | 29 |
| III.4 Batasan Operasional | 29 |
| III.5 Pengukuran dan Instrumentasi | 35 |
| III.6 Pengolahan Data | 36 |
| III.7 Jadwal Penelitian | 36 |

| | |
|--|----|
| BAB IV. HASIL PENELITIAN | 38 |
| BAB V. PEMBAHASAN | 47 |
| V.1. Gambaran Umum | 47 |
| V.2 Perbandingan Nilai Mean Velocity Antara Sentral dan Perifer | 48 |
| v.3. Nilai Mean Velocity pada Vertigo Sentral dan Perifer | 49 |
| v.4 Hubungan Karakteristik Subyek Dengan Vertigo Sentral dan Perifer | 51 |
| v.5 Kesesuaian Antara Hasil Pemeriksaan Klinis & Penunjang dalam Penegakan Diagnosis Vertigo Sentral | 52 |
| BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN | 56 |
| VI.1. Kesimpulan | 56 |
| VI.2. Saran | 56 |
| DAFTAR PUSTAKA | |
| LAMPIRAN | |

DAFTAR TABEL, GAMBAR DAN GRAFIK

- Tabel 1 : Mekanisme penyebab disines
- Tabel 2 : Mekanisme vertigo perifer
- Tabel 3 : Mekanisme gejala dan tanda klinis yang menyertai infark AICA, PAICA
- Tabel 4 : Sindroma vertigo sentral
- Tabel 5 : Perbedaan vertigo sentral dan perifer
- Tabel 6 : Karakteristik umum subyek penelitian
- Tabel 7 (4.2.a) : Perbandingan nilai mean velocity antara vertigo sentral dan perifer
- Tabel 8 (4.2.b) : " " " antara a.vertebralis kanan dan kiri
- Tabel 9 (4.3.ab) : " " " antara vertigo sentral dan perifer
berdasar kausa
- Tabel 10 (4.4.a) : Deskripsi karakteristik subyek dalam kelompok sentral dan perifer
- Tabel 11 (4.4.b) : Hubungan antara mean velocity tiap kelompok vertigo terhadap variabel yang berpengaruh
- Tabel 12 (4.4.c) : Hubungan antara karakteristik subyek seluruh kelompok vertigo dengan nilai mean velocity
- Tabel 13 (4.5) : Gejala klinis dan pemeriksaan penunjang pasien vertigo
- Tabel 14 (4.6) : Deskripsi gejala, tanda klinis dan pemeriksaan penunjang
- Gambar 1 : Labirin oseus dan membraneus
- Gambar 2 : Jalur sentral neuron vestibular
- Gambar 3 : Sistem vertebrobasilar
- Gambar 4 : Pemeriksaan TCD
- Grafik 1 : Perbandingan nilai mean velocity antara vertigo sentral dan perifer
- Grafik 2 : Nilai mean velocity 19 pasien vertigo sentral

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Meskipun jarang disebabkan oleh penyakit yang berbahaya, vertigo akan mengganggu kegiatan penderita yang bila berlangsung lama akan menurunkan kualitas sumber daya manusia.¹

Vertigo merupakan keluhan yang sering dikemukakan penderita dalam praktek dokter. Data di SMF Saraf RSUP Dr Kariadi Semarang menyebutkan bahwa vertigo menempati urutan ke 5 dari kasus terbanyak yang dirawat di bangsal saraf. Pada tahun 1996 jumlah pasien vertigo sebanyak 39 orang (14 laki-laki, 25 perempuan) dengan prosentase 3,8% dari seluruh pasien yang dirawat di bangsal Saraf.² Dari catatan data pasien vertigo yang menjalani pemeriksaan *Auditory Brainstem Response (ABR)* di bagian EMG RSUP Dr Kariadi Semarang tahun 1996, baik rujukan dari bangsal maupun poliklinik saraf, dilaporkan sebanyak 20% pasien mengalami gangguan fungsi batang otak (insufisiensi vertebro basilar).³

Pada umumnya diagnosis klinis vertigo tidaklah sulit, namun lebih sulit membuat diagnosis topis, dan paling sulit adalah menentukan etiologinya.^{4,5}

Kelainan anatomi dan atau fisiologi vertigo terletak pada alat keseimbangan tubuh, penyebabnya dapat meliputi proses degenerasi, vaskuler, tumor, infeksi, inflamasi, kongenital dan trauma.^{6,7,9} Vertigo sentral sebagai salah satu gejala gangguan vaskular muncul bersamaan dengan gejala lainnya seperti defisit motorik, sensorik, gait ataksia, diplopia, disartria, dismetri, hemianopia homonim dan tinitus.^{7,8,10} Kelainan iskemia yang bersifat sementara dari hemodinamik vaskular tersebut dapat sebagai akibat emboli arteri ke arteri atau dari insufisiensi teritorial vertebrobasilar.^{11,12}

Kecepatan rerata aliran darah dan indeks tahanan vaskular intrakranial dapat digunakan untuk interpretasi beberapa keadaan patologis serebrovaskular.¹³ Beberapa faktor seperti tekanan darah dan viskositas darah berpengaruh terhadap kecepatan aliran darah otak.¹⁴

Doppler transkraniial (*Transcranial Doppler ultrasound / TCD*) merupakan salah satu perangkat non invasif yang dapat memberi informasi tentang *flow velocity*, arah aliran darah dan nilai resistensi arteri utama otak di dasar tengkorak.^{15,16} Pada sistem vertebrobasilar alat TCD dapat merekam perubahan hemodinamik fokal dari : arteri

vertebralis intrakranial, segmen proksimal dan medial arteri basilaris, serta segmen proksimal arteri serebri posterior.^{15,17}

Selama ini TCD sudah banyak bermanfaat dengan memberi informasi mengenai aliran darah otak berkaitan dengan keadaan patologis seperti : vasospasme, stenosis, AVM, mati batang otak, TIK meninggi.^{16,18} Namun demikian belum banyak penelitian di Indonesia yang melaporkan perubahan kecepatan aliran darah sistem vertebrobasilar sehubungan dengan terjadinya vertigo sentral sebagai akibat gangguan hemodinamik sistem vertebrobasilar dan penyebab sentral lainnya.

B. PERMASALAHAN

Apakah didapatkan perbedaan kecepatan rerata aliran darah (*mean velocity / MV*) antara pasien vertigo sentral akibat gangguan hemodinamik dan penyebab lainnya dibanding pasien vertigo perifer dan orang normal.

C. TUJUAN

-Primer :

1. Untuk menunjukkan adanya perbedaan nilai mean velocity sistem vertebrobasilar antara kelompok vertigo sentral dengan vertigo perifer.
2. Untuk mencari nilai mean velocity sistem vertebrobasilar pada pasien vertigo sentral berdasar penyebab yang melatarbelakangi.
3. Untuk mencari korelasi antara nilai mean velocity pada vertigo sentral dan perifer dengan karakteristik yang diduga berhubungan.

-Sekunder :

- Untuk mencari kaitan antara hasil pemeriksaan klinis, audiovestibulometri, ABR, dan CT scan dalam hubungannya dengan nilai mean velocity untuk penegakan diagnosis.

D. MANFAAT

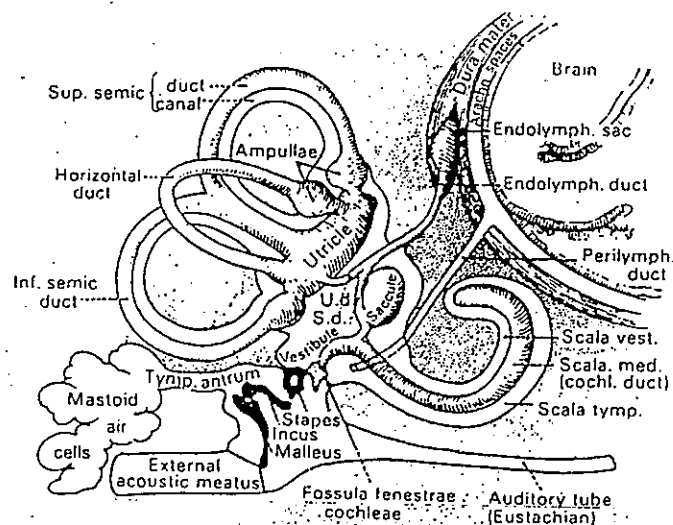
Dengan mendapatkan nilai kecepatan rerata aliran darah sistem vertebrobasilar penderita vertigo sentral, diharapkan dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan untuk melakukan tindakan diagnostik dan terapi lebih lanjut.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Anatomi & Fisiologi Alat Keseimbangan Tubuh

Terdapat tiga sistem yang mengelola pengaturan keseimbangan tubuh yaitu : sistem vestibular, sistem proprioseptik, dan sistem optik. Sistem vestibular meliputi labirin (aparatus vestibularis), nervus vestibularis dan vestibular sentral. Labirin terletak dalam pars petrosa os temporalis dan dibagi atas koklea (alat pendengaran) dan aparatus vestibularis (alat keseimbangan). Labirin yang merupakan seri saluran, terdiri atas labirin membran yang berisi endolimfe dan labirin tulang berisi perilimfe, dimana kedua cairan ini mempunyai komposisi kimia berbeda dan tidak saling berhubungan.¹⁹

Aparatus vestibularis terdiri atas satu pasang organ otolith dan tiga pasang kanalis semisirkularis. Otolith terbagi atas sepasang kantong yang disebut sakulus dan utrikulus. Sakulus dan utrikulus masing masing mempunyai suatu penebalan atau makula sebagai mekanoreseptor khusus. Makula terdiri dari sel sel rambut dan sel penyokong. Kanalis semisirkularis adalah saluran labirin tulang yang berisi perilimfe, sedang duktus semisirkularis adalah saluran labirin selaput berisi endolimfe. Ketiga duktus semisirkularis terletak saling tegak lurus.²⁰



Gambar 1. Labirin oseus dan membraneus
(Dikutip dari : Walton. Brain's diseases of the nervouse system ²¹)

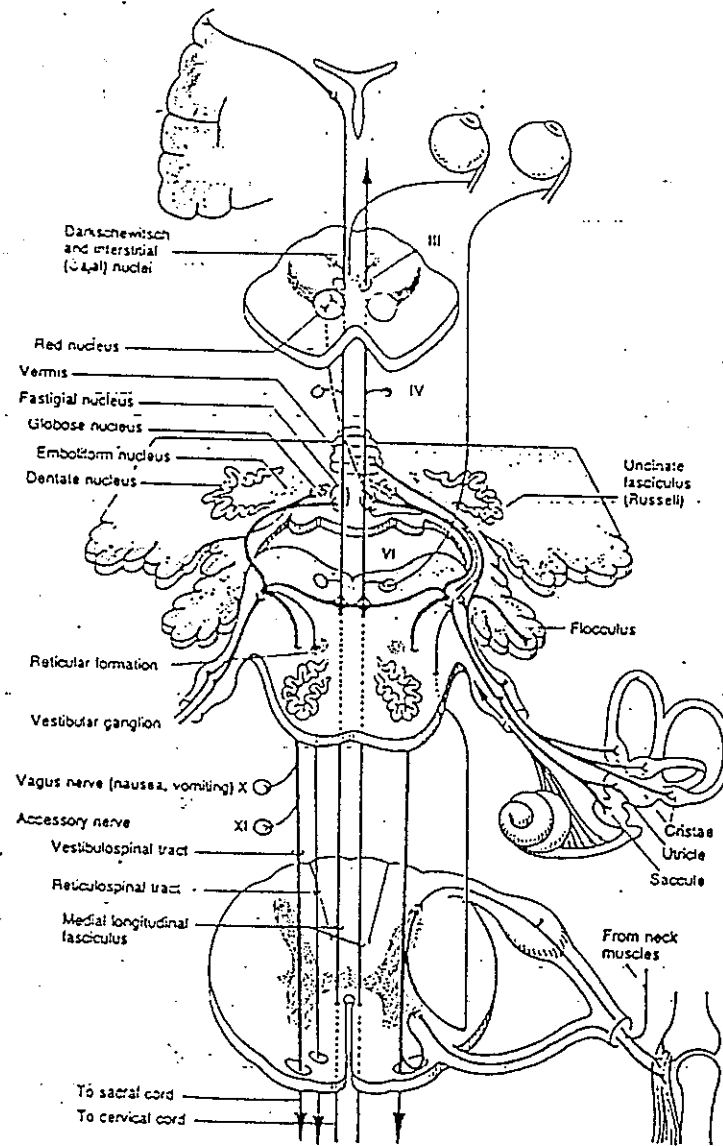
Sistem vestibularis memberi respon terhadap percepatan rotasional dan linear (termasuk gravitasi) serta input visual dan proprioseptif dalam menjaga keseimbangan dan orientasi tubuh di ruangan. Gerakan inersia endolimf dalam kanalis semisirkularis selama percepatan rotasional akan memindah kupula, mengaktifkan silia dan transmisi potensial aksi ke divisi vestibuler nervus kranialis VIII. Percepatan linear menghasilkan pemindahan otolit dalam utrikulus atau sakulus. Hal ini akan mengubah silia dan meningkatkan atau menurunkan frekuensi potensial aksi divisi vestibularis nervus VIII.²²

Neuron orde I dari nervus vestibularis merelai informasi dari utrikulus, sakulus dan kanalis semisirkularis ke nukleus vestibularis, melalui badan sel bipolar yang terletak dalam ganglion vestibularis (ganglion Scarpa). Divisi koklearis dan vestibularis ini berjalan bersama dalam tulang petrosus menuju ke meatus auditorius internus, menembus ruang subaraknoid di sudut serebello pontin, masuk dan saling memisahkan diri di *pontomedullary junction* menuju nukleus vestibularis dekat dengan lantai ventrikel IV. Nukleus vestibularis tersusun atas :

- nukleus vestibularis superior (Bechterew)
- " " lateral (Deiter)
- " " medial (Schwalbe)
- " " inferior (Roller)

Serabut-serabut nervus vestibularis telah terbagi sebelum berakhir dalam kelompok sel nukleus vestibularis dimana akan menjadi neuron orde II^{19,23}.

Beberapa serabut nervus vestibularis membawa impuls secara langsung tanpa sinap lewat traktus juxtarestiformis menuju lobus flokulonodularis serebelum (arkhi-serebellum). Ke empat nukleus vestibularis, sebagian besar dari nukleus superior dan media mengirim serabutnya melalui fasikulus longitudinalis medialis. Jalur ini menghubungkan nukleus vestibularis dengan nukleus nervus III, IV, VI, XI dan nervi spinalis servikal atas, yang penting dalam mengatur gerakan mata, kepala dan leher dalam merespon stimulasi kanalis semisirkularis. Beberapa serabut berlanjut melewati nukleus interstisial Cajal dan Darkschewitsch di mesensefalon untuk berjalan asenden menuju ke talamus (regio ventral posterior) dan korteks serebri, namun jalur yang pasti sehingga sinyal dari vestibular sampai ke korteks belum diketahui.^{24,25} Impuls dari nukleus superior dan medial secara tak langsung menuju serebelum melalui serabut vestibulo serebellaris. Dari nukleus lateral turun sebagai traktus vestibulospinalis yang penting dalam mengatur tonus otot dan postur.



Gambar 2. Jalur sentral nervus vestibularis
(Dikutip dari : Duus. Topical diagnosis in neurology¹⁹)

Neurofisiologi alat keseimbangan tubuh dipisahkan atas 3 tahap, yaitu^{1,27} :

1. Tahap Transduksi

Rangsangan gerakan (mekanis, cahaya, proprioseptif) yang ditangkap oleh reseptor tubuh diubah menjadi impuls saraf (bioelektrokimia) yang selanjutnya diteruskan oleh saraf aferen.

2. Tahap Transmisi

Impuls saraf yang dikirim dari reseptor disalurkan oleh saraf aferennya menuju ke pusat-pusat keseimbangan di otak. Saraf aferen tersebut adalah : n. vestibularis, n. optikus, n. spinovestibuloserebellaris.

3. Tahap Modulasi

Beberapa kelompok inti di otak berperan mengolah informasi yang disalurkan oleh saraf aferen untuk dilakukan proses modulasi, komparasi, integrasi / koordinasi dan persepsi. Kelompok inti yang terkait antara lain : inti vestibularis, serebelum (vestibulo serebelum), okulomotorius, hipotalamus (termasuk pusat muntah di batang otak), formasio retikularis (termasuk inti locus coeruleus), dan korteks serebri (termasuk limbik dan prefrontal).

Informasi yang ditangkap vestibulum, visus dan reseptor proprioseptif tersebut diteruskan ke pusat keseimbangan di otak untuk dibandingkan, baik yang datang dari sisi kiri terhadap kanan, maupun sebaliknya, yang kemudian akan dijawab sebagai respon. Bila semuanya berfungsi normal, informasi dari berbagai sumber itu adalah sesuai atau harmonis, pusat akan memberi perintah kepada organ pelaksana / efektor dalam bentuk respon yang fisiologik.²⁶

Apabila salah satu sisi atau sistem dari ke 3 tahap tersebut diatas tidak bekerja sempurna akan berakibat pada penyesuaian dengan munculnya respon yang tidak normal (patologik) berupa tanda kegawatan dalam bentuk vertigo (korteks serebri), mual, muntah, keringat dingin (otonom), nistagmus (otot penggerak mata) dan gangguan keseimbangan.^{1,27}

II.2. Anatomi & Fisiologi Aliran Darah Sistem Vertebrobasilar

Sebelum membahas patofisiologi vertigo serta kaitannya dengan beberapa pemeriksaan penunjang perlu kiranya diketahui sekilas anatomi dan fisiologi aliran darah otak, utamanya sirkulasi posterior.

Lintasan vertebrobasilar atau sirkulasi posterior disusun oleh a.vertebralis kedua sisi dan lanjutannya yang tunggal sebagai a.basilaris. Arteri vertebralis adalah cabang a.subklavia yang masuk kedalam foramen transversum vertebra servikal V. Pada vertebra servikal I berjalan pada permukaan superior arkus posterior atlantis, lalu menembus membrana atlanto-oksipitalis posterior dan duramater. Akhirnya melalui foramen magnum tiba di fossa kranii posterior. Kemudian berjalan disepanjang medulla oblongata di permukaan anterolateral. Pada peralihan medulla oblongata ke pons, kedua a.vertebralis bergabung menjadi satu arteri tunggal yang berjalan di garis tengah permukaan ventral pons dan mesencephalon yang dikenal sebagai a.basilaris.²⁸

Setelah a.vertebralis berada di ruang intrakranial ia menjulurkan cabang-cabangnya, yaitu : aa. meningiae posteriores, a. spinalis posterior, a.spinalis anterior, dan a.serebelli inferior posterior (posterior inferior cerebellar artery / PICA) yang merupakan cabang terbesar.

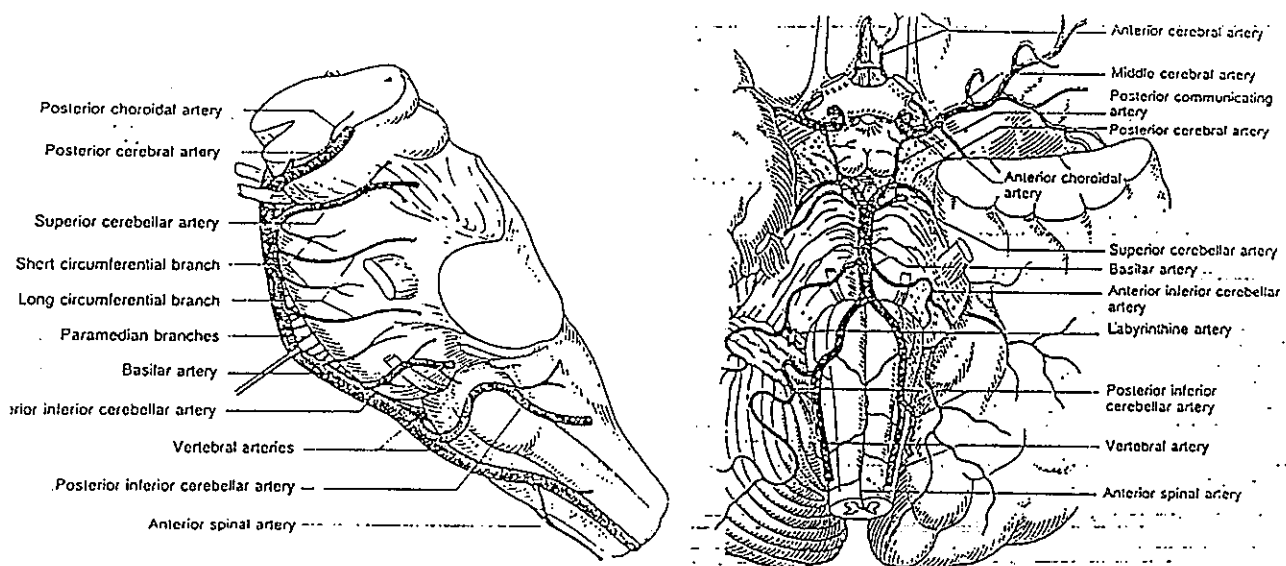
Arteri basilaris melintasi daerah sisterna pontis, pada batas kaudal pes pontis terletak antara n VI dan dibatas rostral diapit oleh n III. Cabang-cabang a basilaris meliputi : -rami ad pontin a.basilaris, a. labirintin, a. serebelli inferior anterior (anterior inferior cerebellar artery / AICA), a. serebelli superior (superior cerebellar artery / SCA), dan a. serebri posterior (posterior cerebral artery / PCA) sebagai cabang terminal. Arteri komunikans posterior menghubungkan antara a.serebri posterior kanan kiri dengan a.karotis interna.^{20,28}

Dalam ruang intrakranial sistem vertebrobasilar mensuplai 3 komponen mayor sistem vestibular yaitu : labirin, pontomedularis regio lateral dan serebelum.²⁹

Dari pemeriksaan 'duplex sonography' diketahui bahwa diameter arteri vertebralis sekitar 4 mm. Ukuran diameter ini bervariasi dimana bisa didapatkan asimetri sebesar 73% pada individu normal, dan sebagian besar sebelah kiri lebih lebar.³⁰

Arteri basilaris dapat dibagi berdasar kedalamannya terdiri dari³¹ :

- proksimal : peralihan dari vertebralis - pangkal AICA
- medial : pangkal AICA - pangkal SCA
- distal : pangkal SCA - ujung teratas dari a. basilaris



Gambar 3. Sistem vertebrobasilar
(Dikutip dari : Peter Duus. Topical diagnosis in neurology¹⁹)

Dari sejumlah darah yang dibutuhkan otak, dua per tiga darah diangkut melalui kedua arteri karotis interna yang menuju kedua hemisfer serebri, sedangkan sepertiga sisanya disuplai ke batang otak melalui a. vertebralis.³²

Jumlah darah yang ke otak ditentukan oleh tekanan perfusi dan tahanan intrakranial. Bila tahanan intrakranial meningkat maka volume darah yang mengalir ke otak akan menurun, demikian juga sebaliknya, dimana hal ini sesuai dengan hukum Hagen Poiseuille¹⁴

Dalam keadaan fisiologis faktor-faktor yang mempengaruhi aliran darah otak^{14,33} :

1. Faktor Ekstrinsik

- 1.1 Tekanan darah sistemik : tekanan perfusi otak tergantung dari selisih antara tekanan darah sistemik dan tekanan vena serebral (intra kranial). Karena tekanan vena serebral pada keadaan normal terlalu kecil (5 mmHg) maka tekanan perfusi ditentukan oleh tekanan sistemik.
- 1.2 Curah Jantung : curah jantung yang turun akan mengurangi aliran darah otak. Bila curah jantung dibawah batas kritis autoregulasi maka akan timbul manifestasi serebral.
- 1.3 Viskositas darah : pada anemia aliran darah ke otak meningkat, sedangkan polisitemia dan kadar hematokrit yang tinggi akan menyebabkan aliran darah menurun. Deformabilitas eritrosit yang menurun akan meningkatkan agregasi eritrosit, peningkatan fibrinogen juga akan mempengaruhi aliran darah.
- 1.4 Kualitas pembuluh darah karotikovertebralis : pada tekanan perfusi yang stabil keadaan lumen arteri menyempit 70-90% akan menurunkan aliran darah otak, tetapi pada aterosklerosis penyempitan kurang 70% sudah timbul gejala.³⁴

2. Faktor Intrinsik

- 2.1 Autoregulasi ; dalam keadaan normal aliran darah otak dipertahankan konstan oleh autoregulasi. Prinsip mekanisme autoregulasi adalah penyesuaian diameter lumen. Bila ada peningkatan tekanan perfusi otak akan menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak dan sebaliknya. Bila tekanan darah sistemik turun dibawah 50 mmHg, autoregulasi serebral tidak mampu lagi memelihara ADO yang normal, sehingga akan timbul gejala iskemik otak, sebaliknya apabila tekanan darah melampaui batas atas

autoregulasi (sistolik diatas 200 mmHg, diastolik diatas 120mmHg) maka akan terjadi vasokonstriksi yang berlebihan sehingga timbul vasospasme.

32,35

- 2.2 Faktor biokimiawi ; kadar CO₂, O₂, pH dapat mempengaruhi aliran darah otak, dimana peningkatan pCO₂ akan menyebabkan vasodilatasi serebral sehingga terjadi penurunan resistensi dan berakibat meningkatkan aliran darah. Demikian juga bila terjadi hipoksia akan menyebabkan vasodilatasi yang berakibat peningkatana ADO .
- 2.3 Saraf otonom ; dengan stimulasi saraf simpatis yang ada di daerah servikal akan menghasilkan vasokonstriksi sehingga ADO akan menurun, begitu sebaliknya pada perangsangan saraf parasimpatis.

II.3 Patofisiologi Vertigo

Bagaimana bisa timbul reaksi tersebut belum ada kesepakatan. Beberapa teori dikemukakan oleh para pakar adalah sebagai berikut ^{1,27} :

➤ Konflik sensoris

Vertigo timbul bila ada ketidak-harmonisan antara masukan sensoris dari kedua sisi dan atau dari ketiga jenis reseptor alat keseimbangan tubuh. Keadaan ini bisa akibat rangsangan berlebihan , lesi sistem vertibular sentral atau perifer.

➤ Neural mismatch

Gejala timbul akibat adanya 'mismatch' (ketidaksesuaian) antara pengalaman gerakan yang sudah disimpan di otak dengan gerakan yang sedang berlangsung. Rangsangan yang baru tersebut dirasakan asing atau tidak sesuai dengan harapan di otak dan merangsang kegiatan yang berlebihan di SSP. Bila berlangsung terus akan muncul suatu adaptasi (*sensory rearrangement theory*).

➤ Ketidak seimbangan saraf otonomik

Teori ini didasarkan atas kerja obat anti vertigo dimana gejala muncul akibat ketidakseimbangan saraf otonom akibat rangsang gerakan, yang bisa mengarah pada dominasi saraf parasimpatis atau simpatis.

➤ Neurohumoral (sinaps)

Munculnya sindroma vertigo berawal dari pelepasan *corticotropin releasing factor (CRF)* dari hipotalamus akibat rangsang gerakan. CRF meningkatkan sekresi stress hormon, dimana akan merangsang korteks limbik/ hipokampus (ansietas), dan lokus coeruleus ke arah simpatis (pucat, vertigo) atau

parasimpatis (hipersalivasi, muntah). Bila sindroma tersebut berulang akibat rangsangan/ latihan, maka siklus perubahan dominasi saraf simpatis dan parasimpatis akan timbul bergantian, sampai terjadi : perubahan sensitivitas (hiposensitif) reseptor dan jumlah reseptor (*down regulation*), serta penurunan terhadap influks kalsium.

ii.4. Batasan Vertigo

Vertigo menurut Collins (1997) didefinisikan sebagai perasaan dimana penderita merasa dirinya berputar atau ia merasa dunia sekelilingnya berputar.³⁶ Vertigo juga dapat diartikan sebagai gerakan atau rasa gerakan tubuh atau lingkungan sekitarnya diikuti dengan gejala dari susunan saraf otonom sebagai akibat gangguan alat keseimbangan tubuh.⁹ Vertigo bukan suatu diagnosis penyakit, melainkan kumpulan gejala (sindrom) subyektif dan obyektif yang bisa disebabkan oleh berbagai macam penyakit fisik maupun psikik.¹

Gangguan alat keseimbangan tubuh selain vertigo juga dikenal disines. Disines adalah rasa ringan atau tak stabil atau rasa melayang atau sempoyongan atau mabuk, yang mencerminkan gangguan keseimbangan yang tidak khas dari seseorang didalam ruang atau suatu disorientasi tempat.³⁷

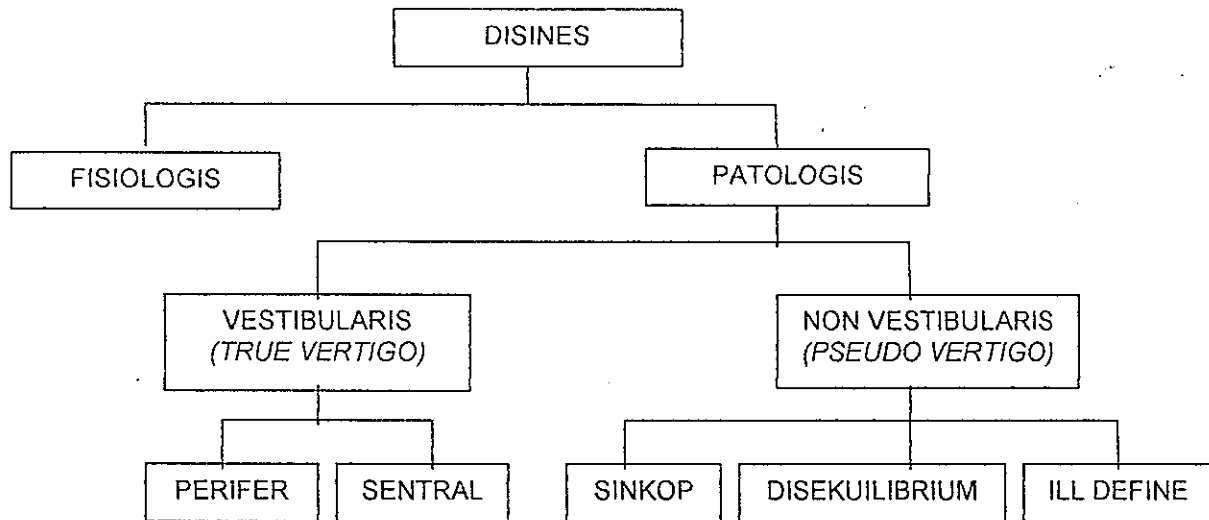
ii.5. Klasifikasi

Vertigo merupakan salah satu bentuk dari keluhan disines. Klasifikasi yang sering digunakan untuk menjelaskan hubungan tersebut adalah :^{38,39}

1. Vertigo : dimana terdapat sensasi berputar yang jelas, hampir hanya disebabkan kelainan vestibular, terdiri dari perifer dan sentral.
2. Sinkop atau presinkop : adanya perasaan mau jatuh pingsan, diduga akibat penurunan aliran darah ke otak.
3. Disekuilibrium : adanya gangguan keseimbangan dan gait, akibat dari defisit sensorik & kelemahan kontrol motorik. Tak dijumpai sensasi berputar.
4. *Ill-defined* : rasa ringan di kepala, rasa berputar atau rasa akan jatuh yang tak jelas, terdapat pada sindrom psikiatrik seperti hiperventilasi, ansietas, depresi.

Vertigo lebih jarang dijumpai dibanding jenis disines lain dan mencakup rentang etiologi lebih luas. Disini sering ada kausa yang multipel, maka penting untuk melanjutkan mencari kausa lain.⁴⁰

Pembagian klinis disines tersebut dapat digambarkan dalam bagan berikut³⁹ :



Bagan 1. Pembagian disines
(Dikutip dari : Kim & Sung. Dizziness causes and management.³⁹)

Sedangkan menurut beberapa penulis lain pembagian disines selain mencakup keempat hal diatas juga meliputi kelainan pada visual.^{41,42}

Tabel berikut ini menjelaskan jenis, mekanisme dan beberapa penyebab disines.

Tabel 1. Mekanisme dan beberapa penyebab disines

| JENIS | MEKANISME | KAUSA |
|-----------------|---|---|
| Vertigo | Sinyal dari vestibular yang tak seimbang | BPPV, vestibular neuronitis, Meniere disease, labyrinthitis, vertebrobasilar insufficiency, brainstem / cerebellar infarction |
| Presinkop | Iskemi difus serebral | Hiperventilasi disertai panik atau ansietas, hipotensi postural, gagal jantung kongestif, penyakit serebrovaskular difus |
| Disekuilibrium | Hilangnya kesimetrian vestibular & proprioseptif, kerusakan serebelum | Obat ototoksik, neuropati perifer, atrofi / infark serebelum, tumor fossa posterior, meningitis |
| Distorsi visual | 'Mismatch' input visual dan vestibular | Kacamata refraksi baru, operasi katarak dgn lensa kontak, disfungsi otot ekstraokuler, penyakit kornea |
| Multisensoris | Disfungsi integrasi visual, proprioseptif dan atau sistem vestibular | Disines psikofisiologis, diabetes mellitus, vaskulitis sistemik, reaksi obat, usia |

(Dikutip dari : Jackler. Neurotology, chapter 32)

Berdasar gejala klinis yang menonjol, vertigo dapat dibagi atas ⁵ :

- Vertigo paroksismal
- Vertigo kronis
- Vertigo serangan mendadak / akut berangsur berkurang

Sedangkan guna kepentingan praktis, vertigo terdiri dari :

- Berhubungan dengan gangguan telinga
- " " " susunan saraf pusat
- " " " psikiatrik
- Vertigo dengan sebab tak jelas

Berdasar lokasinya vertigo terbagi atas perifer dan sentral yang secara umum dapat dibedakan dari riwayat penyakit.²⁹ Vertigo perifer melibatkan baik bagian akhir vestibula (kanalis semi sirkularis) atau neuron perifer termasuk nervus VIII pars vestibula.^{20,21} Vertigo sentral dihasilkan dari kelainan yang terjadi pada batang otak (nukleus vestibularis, fasikulus longitudinalis medialis), serebelum (lobus flokulo-nodularis atau traktus vestibuloserebellaris) dan korteks lobus temporalis.^{23,43}

II.6. Vertigo Perifer

Terdapat tiga jenis vertigo perifer yang paling sering dialami yaitu BPPV, vestibular neuritis dan penyakit Meniere :^{29,44}

1. *Benign paroxysmal positioning vertigo (BPPV) :*

BPPV merupakan satu dari penyebab terbanyak vertigo dan yang paling mudah diobati. Keluhan vertigo yang berakhir kurang dari 1 menit, biasanya terjadi pada pagi hari saat bangun atau kepala berpaling di tempat tidur. Mekanisme patofisiologinya dipercaya akibat debris di kanalis semi sirkularis (63,6% di posterior) atau di kupula. Sering disertai gejala mual, muntah dan nistagmus perifer. Konfirmasi diagnosis dengan adanya gejala dan tanda karakteristik selama dilakukan tes Dix-Hallpike.^{38,45,46} Gordon dkk melaporkan adanya kasus BPPV atipikal, dimana pasien mengeluh mirip 'Ill define' berupa rasa mau jatuh, rasa berat, rasa menekan, membakar atau tingling di dalam kepala. Juga adanya sifat paroksismal dan pencetus posisional yang tak spontan muncul.⁴⁷ BPPV perlu dibedakan dengan vertigo posisional sentral yang disebabkan kelainan di batang otak, atau serebelum, dimana dengan tanda khas nistagmus vertikal yang tak membaik dengan pengulangan posisi.⁴²

2. Vestibular neuritis :

Vertigo rotasional yang berat dengan onset akut, disertai nistagmus spontan, ketidakstabilan postur, dan mual tanpa diikuti disfungsi auditorik.

Gejala biasanya mencapai puncak dalam 24 jam, membaik setelah beberapa hari-minggu. Meski kerusakan berupa hilangnya fungsi vestibular unilateral permanen, tetap terjadi perbaikan dengan adanya kompensasi otak. Vestibular neuritis dianggap sebagai akibat virus, meski sulit untuk membuktikan.^{42,44}

3. Penyakit Meniere :

Serangan yang khas diawali dengan rasa penuh di telinga, penurunan daya pendengaran serta tinitus, sebelum muncul vertigo rotasional. Disertai keluhan ketidakstabilan postur, nistagmus, dan mual selama berapaminit – beberapa jam. Penyakit Meniere disebabkan oleh hidrops endolimfatik yang berakhir dengan degenerasi sel-sel rambut pada koklea dan neuro epitel di kanalis semi sirkularis. Sering terjadi pada usia 30-50 tahun.

Penyebab vertigo perifer lainnya yang juga muncul yaitu : fistel perilymph, labirintitis, obat ototoksik, trauma kapitis dan neuroma akustikus.

4. Neuroma akustikus :

Neuroma akustikus (schwanoma) merupakan tumor infratentorial yang lazim, biasanya mengenai usia 40-50 tahun dan lebih sering pada wanita.¹⁹ Tumor ini tumbuh dari pars vestibularis nervus VIII di kanalis auditorius internus, dengan gejala awal berupa kehilangan pendengaran unilateral. Pada tahap berikutnya akan timbul vertigo, nistagmus, dan gangguan keseimbangan. Dengan bertambahnya ukuran tumor akan menyebabkan kompresi struktur batang otak yang berfungsi dalam kompensasi kerusakan saraf perifer yang progresif.⁴⁴

5. Labirintitis

Pada viral labirintitis hampir sama dengan vestibular neuritis, tetapi pada penyakit ini lebih dari 50% penderita menunjukkan gangguan pendengaran. Sering muncul 10-14 hari setelah penyakit morbili, parotitis, varicella, herpes.³⁶ Selain itu labirintitis juga dapat sebagai komplikasi dari otitis media kronik atau mastoiditis, juga operasi teliga tengah. Semua bentuk labirintitis ini dapat menimbulkan gejala vertigo dan gangguan pendengaran.⁴⁸

Tabel tersebut dibawah ini menjelaskan mekanisme vertigo pada kelainan di nervus vestibularis dan labirin.

Tabel 2. Mekanisme vertigo perifer.⁴⁴

| VERTIGO IN VESTIBULAR NERVE AND LABYRINTHINE DISORDERS* | | |
|---|--|---|
| Site | Syndrome | Mechanism |
| Labyrinth | Frequent (unilateral or bilateral) | |
| | Benign paroxysmal positioning vertigo | Canalolithiasis |
| | Meniere's disease | Endolymphatic hydrops |
| | Perilymph fistula | Pathologic elasticity of bony labyrinth |
| | Less frequent (unilateral or bilateral) | |
| | Ototoxic drugs | Hair cell and peripheral neuron damage |
| | Labyrinthitis | Viral or bacterial |
| | Delayed endolymphatic hydrops | Impaired endolymph resorption after labyrinthitis or trauma |
| | Otosclerosis | Damage to sensory cells |
| | Vestibular atelectasis | Collapse of ampullae and utricle walls |
| | Vascular | Ischemia of superior part of vestibular labyrinth |
| | Hyperviscosity syndrome | Venous obstruction |
| | Autoimmune inner ear disease | Vasculitis and inflammation |
| | Congenital (genetic or intrauterine factors) | Aplasia, malformation |
| Vestibular nerve | Frequent | |
| | Vestibular neuritis | Viral vestibular nerve inflammation |
| | Acoustic neurinoma (and other cerebellopontine angle tumors) | Compression of the nerve (and of central vestibular structures) |
| | Disabling positional vertigo (vestibular paroxysmia) | Neurovascular compression |
| | Less frequent | |
| | Herpes zoster oticus | Vestibular nerve inflammation |
| | Polyneuropathy | Vascular, toxic, or inflammatory |
| | Vascular (e.g., diabetes mellitus) | Vestibular nerve ischemia |
| | Meningeosis carcinomatosa | Tumor infiltration |
| | Paget's disease | Compression of the vestibular nerve |

II.7. Vertigo Sentral

Pada sebagian besar kasus sindroma vertigo sentral disebabkan disfungsi dari induksi suatu lesi, tapi sebagian kecil disebabkan proses patologis dari berbagai struktur mulai dari nukleus sampai kortek vestibularis.⁴⁴

Beberapa penyakit yang dapat menimbulkan vertigo sentral adalah :

1. Vaskular

1a. Insufisiensi Vertebrobasilar

Insufisiensi Vertebrobasilar merupakan penyebab penting dari vertigo dan disequilibrium pada orang lanjut, karena memberi kontribusi baik komponen perifer maupun sentral dari sistem vestibuler. Biasanya dihasilkan dari aterosklerosis dengan insufisiensi sirkulasi kolateral. Juga dapat terjadi akibat penekanan pada arteri vertebralis oleh spondilosis servikalis, hipotensi postural atau oleh subclavian steal syndrome.⁴⁹

Menurut Baloh (1996) vertigo merupakan gejala yang paling umum pada insufisiensi vertebrobasilar, namun tidak selalu jelas struktur atau kombinasi struktur mana yang mengalami iskemi. Bila vertigo disertai gejala lain iskemi batang otak, orang akan mempunyai asumsi yang beralasan bahwa vertigo

dihasilkan dari iskemi nukleus vestibularis di medulla lateral. Episode vertigo tunggal sulit untuk dijelaskan dengan mekanisme ini, meski diketahui bahwa struktur nukleus neuron vestibularis lebih sensitif dibanding jaringan sekitarnya. Dicurigai bahwa episode vertigo tunggal tampaknya lebih diakibatkan oleh iskemi sementara pada labirin vestibularis. Hal ini karena sirkulasi labirin adalah *end-circulation* dengan aliran kolateral minimal.

Namun dalam penelitian terhadap 42 pasien vertigo yang diduga akibat insufisiensi vertebrobasilar didapatkan bahwa selain disertai gejala lain yang muncul bersama, didapatkan sebanyak 62% pasien setidaknya pernah sekali mengalami episode tunggal vertigo dan sebanyak 19% dari serangan TIA vertebrobasilar dimulai dengan episode ini.^{29,50}

Sindrom insufisiensi vertebrobasilar mempunyai karakteristik berupa disfungsi neurologik dan episode intermiten. Gejala biasanya berulang tapi dapat menjadi progresif atau terjadi tunggal, mendadak, dapat memberat dengan disfungsi neurologis yang komplik dan permanen.¹² Gejala vertigo yang muncul sering bersifat paroksismal, biasanya berakhir dalam 1 menit dan tak disertai mual, muntah.

Sindrom insufisiensi vertebrobasilar memiliki karakteristik episode serangan vertigo yang berkombinasi dengan gejala-gejala berikut^{50,51} :

-
- visual (diploopia, ilusi dan halusinasi visual, defek lapang pandang)
 - drop attack
 - gangguan koordinasi, ataksia
 - kelemahan motorik (hemiplegi atau hemiparese)
 - rasa bingung
 - nyeri kepala
 - defisit sensoris di ekstremitas, wajah
 - disartri, disfagi
 - hilang pendengaran
 - tinitus
-

Dikutip dari : Baloh. Disorders of the vestibular system.⁵¹

Mekanisme insufisiensi vertebrobasilar masih kontroversi dalam berbagai diskusi. Beberapa penulis seperti Caplan menyebutkan bahwa penyebab utama adalah emboli sebagaimana penyakit karotis interna, sedang yang lain ber-

anggapan primer akibat fenomena dinamik penurunan volume aliran darah arteri vertebralis.⁵²

Sturzenegger⁵³ dalam penelitiannya menyebutkan bahwa insufisiensi vertebro-basilar merupakan diagnosis yang membutuhkan ketelitian, namun sering digunakan untuk suatu keluhan intermiten yang tak karakteristik seperti disines dan pandangan kabur. Dalam hal ini TCD merupakan salah satu metode skrining pada insufisiensi vertebrobasilar. Sedangkan untuk identifikasi letak dan kondisi latar belakang patologik menggunakan bantuan digital angiografi atau MRA.

Petersen dkk (1996) menyatakan bahwa pasien dengan lesi uni atau bilateral pada a. vertebralis (aterosklerosis / hipoplasia) memiliki risiko lebih tinggi untuk munculnya kelainan klinik sehubungan dengan penurunan aliran darah melewati a. basilaris (iskemi vertebrobasilar) selama melakukan rotasi kepala. Namun tak semua yang memiliki kelainan tersebut mengalami keluhan, sehingga menimbulkan kesan adanya mekanisme vaskular individual yang berperan dalam kompensasi.⁵⁴

-Subclavian Steal Syndrome

Merupakan gejala klinik akibat koarktasio aorta dan atresia proksimal arteri subklavia, serta stenosis aterosklerotik atau oklusi arteri subklavia (85% kasus melibatkan a. subklavia kiri), di sebelah proksimal arteri vertebralis, dimana terjadi perubahan gradien sehingga aliran darah berbalik dari kepala menuju ke sirkulasi brakhial yaitu jantung dan ekstremitas atas.^{8, 30} Gejala yang muncul akibat provokasi penggunaan aktif lengan yang disuplai oleh arteri yang mengalami lesi.⁸ Secara klinis dapat dicurigai sebagai Subclavian Steal Syndrome bila terdapat perbedaan tekanan darah antara lengan kanan dan kiri lebih dari 20 mmHg.^{13,20}

-Spondilosis Servikalis

Pada usia lanjut dengan adanya spondilosis servikalis menyebabkan penyempitan pada foramen transversal vertebra servikalis tempat berlalu a. vertebralis. Sehingga bila ada sedikit gerakan posisi kepala terutama posisi tengadah akan menyebabkan insufisiensi arteri vertebralis dengan gejala antara lain nistagmus, vertigo dan ketidakseimbangan postural. Brandt menyimpulkan bahwa gejala tersebut paling tidak akibat adanya obstruksi parsial arteri yang berkombinasi dengan tekanan darah sistemik yang turun secara tiba-tiba.^{7,44} Streck dkk (1998) meneliti kemungkinan hubungan antara insufisiensi arteri vertebralis dengan perubahan degeneratif pada vertebrae servikalis. Penelitian ini dilakukan

pada 130 pasien umur 12-81 th dengan gejala tinnitus, vertigo atau dizines yang semuanya mempunyai kelainan pada X foto vertebra servikal berupa diskopati atau osteofit. Pada pemeriksaan dengan transcranial color coded doppler, sonography (TCCS) menunjukkan bahwa adanya koefisien korelasi 41,5% antara pasien yang mengalami kelainan servikal dengan aliran yang abnormal (penurunan aliran vertebrobasilar yang patologis).⁵⁵

1.b. Infark Sistem Vertebrobasilar

Aterosklerosis disebut sebagai lesi paling banyak didapatkan. Lesi pada sistem vertebrobasilar tersebut sebagian besar berlokasi di : -pangkal a. vertebralis, -a. vertebralis intrakranial, -bagian proksimal dan medial a basilar, -bagian proksimal a. serebri posterior.⁵⁶

Oklusi biasanya dihasilkan dari trombosis yang melapisi aterosklerosis. Juga emboli arteri ke arteri sebagai "platelet-fibrin trombi" sering terjadi melapisi ateroma dan mungkin secara tiba-tiba terbawa menuju arteri yang lebih kecil hingga menimbulkan gejala. Iskemi daerah teritorial vertebrobasilar dan cabangnya adalah sekunder akibat emboli, trombosis, atau hemodinamik.¹² Hampir 1/5 dari emboli jantung yang simtomatik menuju ke otak melalui sirkulasi posterior.

Oklusi arteri basilaris sering terjadi tetapi sulit untuk mendiagnosis pasien dengan onset penurunan kesadaran yang cepat dan disfungsi batang otak. Brandt dk (1998) melalui penelitiannya terhadap 19 pasien yang diduga mengalami sindroma oklusi a. basilaris menentukan kriteria sebagai berikut :

- onset mendadak
- deteriorasi progresif tingkat kesadaran
- disines, penglihatan dobel, disartri, tanda okulomotor atau nervus kranialis lainnya, atau tanda motorik bilateral.

Oleh sebab itu peralatan yang andal dan tersedia luas untuk menilai patensi arteri basilaris sangat dibutuhkan.³¹

-Oklusi Arteri Serebelli Posterior Inferior (PICA)

Meski sebenarnya kasus ini lebih banyak disebabkan penyumbatan pada arteri vertebralis dibanding pada PICA itu sendiri. Bila terjadi sesisi akan timbul sindroma medulla lateral Wallenberg dimana ditandai dengan hemihipestesi alternan, parese n fasialis ipsilateral ringan, disfagi, sindroma Horner, disartri dan

kadang diplopia. Karena terjadi gangguan pada nukleus vestibularis akan terlihat adanya vertigo dan tendensi jatuh ke sisi ipsi lateral (ataksia ipsilateral).^{7,56}

-Oklusi Arteri Serebelli Anterior Inferior(AICA)

AICA merupakan cabang a. basilaris memberi vaskularisasi pada sebagian nukleus vestibularis, daerah flokulus, nodulus dan uvula serebelli dengan gejala sindroma medulla-pon lateral (infark pons inferior). Oklusi arteri ini secara tidak langsung juga akan mengganggu suplai a. labirintin, a. koklearis dan a. vertebralis, sehingga selain gejala tersebut di atas juga muncul gangguan labirin dan pendengaran yang ditunjukkan dengan defisit n VIII.^{7,56}

Tabel 3 Mekanisme gejala dan tanda klinik yang menyertai infark AICA dan PICA

| SYMPTOMS / SIGNS | STRUCTURES INVOLVED WITH | |
|--------------------------|---|---|
| | PICA INFARCT | AICA INFARCT |
| Vertigo, nystagmus | Vestibular nuclei, Posteroinferior cerebellum | Labyrinth, Vestibular nerve, Floculus |
| Tinnitus, Hearing loss | None | Cochlea, Auditory nerve, Cochlear nucleus |
| Gait and Limb ataxia | Ventral spinocerebellar tract, posteroinferior cerebellum | Middle cerebellar peduncle, anterior inferiorcerebellum |
| Dysphagia, decreased gag | Vagal nuclei and nerve | None |
| Facial hemianesthesia | Fifth cranial nerve | CN V and nucleus |
| Facial paralysis | Seventh cranial nerve | CN VII |
| Crossed hemisensory loss | Spinothalamic tract | Spinothalamic tract |
| Horner syndrome | descending symphatetic fibers | Descending symphatetic fibers |

Dikutip dari : Baloh RW. Disorders of the vestibular system⁵¹

1.c. Infark Serebelum

Infark akut serebellar dapat muncul dalam bentuk vertigo, muntah dan ataksia. Karena tanda tipikal gangguan lateral batang otak tidak nampak, kesalahan mendiagnosis sebagai kelainan akut labirin dapat terjadi. Kunci untuk membedakan adalah pada kelainan serebellar dijumpai ataksia yang berat dan nistagmus yang berubah arahnya sesuai perubahan lirikan mata.^{42,51}

Setelah *latent interval* 1-4 hari beberapa pasien mengalami disfungsi batang otak progresiv akibat kompresi dari pembengkakan serebelum. Sebagian besar infark serebellar terjadi pada distribusi PICA cabang serebellar medial.

1.d. Perdarahan Serebelum

Perdarahan serebelum biasanya terjadi pada satu hemisfer (umumnya pada regio nukleus dentata) yang berkembang dalam beberapa jam, jarang disertai penurunan kesadaran. Muntah berulang, mual, nyeri kepala di bagian oksipital, disertai vertigo dan kesulitan dalam berjalan atau berdiri (disekuilibrium dan limb ataksia) merupakan gejala awal. Sering diikuti disfungsi serebelum dan pon yang ditandai paresis ringan n VII perifer, disines, nistagmus, miosis, penurunan refleks kornea, paresis lirikan konjugat ke lateral pada sisi perdarahan, atau paresis n VI ipsilateral.⁴³ Pada penderita ini harus segera dilakukan pemeriksaan CT scan.

1.e. Migren Vertebrobasilar

Terdapat beberapa eponim sehubungan keterkaitan antara vertigo dan migren yaitu : *migraine otique*, *vestibular migraine*, *cerebellar migraine* dan *basilar migraine*.⁵⁷ Serangan migren basilar terjadi secara tiba-tiba dan predominan pada gadis remaja. Vertigo, nistagmus dan ataksia merupakan kunci gejala dari aura yang berakhir beberapa menit hingga 1 jam dan sering berkombinasi dengan gejala teritorial dari a. basilar dan a. serebri posterior, yaitu : disartri, parestesi perioral dan ekstremitas bawah, serangan jatuh, dan skotoma atau halusinasi visual. Nyeri kepala yang terjadi kemudian predominansi di oksipital.⁴⁴

Serangan vertigo dihubungkan dengan terjadinya iskemi labirin atau traktus vestibularis di batang otak, akibat instabilitas vasomotor dan gangguan metabolisme primer serotonin.⁵⁷

Pada saat serangan migren terjadi vasokonstriksi a. karotis interna disertai cabang a. basilaris yang diikuti vasodilatasi arteri karotis eksterna atau pembuluh ekstrakranial. Vertigo terjadi mendahului serangan migren akibat vasokonstriksi a. basilaris.⁵⁸

2. Epilepsi

Epilepsi vestibuler yang disebabkan baik oleh lesi fokal di lobus temporalis girus superior (korteks primer keseimbangan) atau korteks asosiasi parietal, yang menerima proyeksi vestibular bilateral dari talamus ipsilateral, akan membangkitkan serangan dengan gejala dilukiskan sebagai perasaan melayang /

berputar seperti mau jatuh. Gejala episodik vertigo ini sebagai suatu serangan atau aura dari bangkitan epilepsi psikomotor.^{43,44}

3. Tumor

3.a. Tumor Ventrikel IV

Tumor primer ependimoma pada anak maupun sekunder atau metastase pada dewasa di daerah ventrikel IV akan memberi gejala : nyeri kepala, mual dan muntah akibat hidrosefalus, serta gejala ataksia, gangguan visual, dizines atau vertigo posisional, nyeri tengkuk dan hemiparesis akibat kompresi struktur fossa posterior. Vertigo biasanya muncul dengan pengaruh perubahan posisi atau gerakan kepala secara tiba tiba.⁷

3.b. Tumor Serebellum

Nyeri kepala dan ataksia merupakan gejala utama, kadang disertai mual, muntah dan kaku kuduk. Beberapa pasien dapat memberi gejala vertigo sebagai akibat penekanan atau infiltrasi jaras vestibuloserebellar. Pada pemeriksaan juga dapat dijumpai adanya nistagmus, hipotoni, parese n kranialis.⁵⁹ Jenis tumor yang sering timbul adalah medulloblastoma (pada anak usia 5 tahun) dan astrositoma serebellar.

3.c. Tumor Serebri

Tumor lobus temporalis lebih sering menimbulkan gejala vertigo dibanding lokasi lobus lainnya di supra tentorial. Tidak setiap kasus dapat dijelaskan dengan mekanisme kenaikan tekanan intrakranial terhadap labirin (*choked labyrinth*) atau batang otak. Dipostulasikan bahwa banyak kasus vertigo disebabkan oleh iritasi area proyeksi labirin di kortikal.⁵⁷

4. Trauma

'Traumatic vertigo' merupakan sekuele yang paling sering setelah mengalami trauma kepala dan leher serta barotrauma. Gambaran klinis berupa sindroma vertigo vestibularis sentral yang disebabkan oleh disfungsi batang otak (akibat konkusi, perdarahan) dan *paroxysmal positioning vertigo* klasik yang mudah dikenali.⁴⁴ Benturan pada regio mastoid dan oksipital mengakibatkan kerusakan labirin. Benturan yang tidak menyebabkan fraktur tulang justru lebih memungkinkan timbulnya kerusakan labirin dibanding yang fraktur, hal ini disebabkan kekuatan benturan diabsorpsi melalui fraktur tulang.²⁹

Trauma kepala dapat menimbulkan vertigo dengan lebih dari satu macam mekanisme⁵⁷ yaitu :

- membentuk fokus epileptogen di korteks serebri,
- merusak nervus vestibularis atau labirin,
- konkusi labirin (paresis vestibularis unilateral), atau
- konkusi serebri

Menurut Hadani dkk (1997) dalam penelitian aliran arteri basilaris pada pasien yang mengalami cedera kepala berat menunjukkan adanya jumlah yang signifikan kenaikan *flow velocity* yang sesuai dengan vasospasme pada arteri basilaris dari pasien pasca cedera kepala berat. Fenomena ini memberikan gambaran yang buruk pada outcome pasien nantinya.⁶⁰

5. Multiple Sclerosis

Penyakit inflamasi dan demielinisasi dengan lesi multipel pada substansia alba sistem saraf pusat yang banyak ditemukan pada usia muda. Mekanisme serangan berupa penyebaran transversal aktivasi *ephatic* dari akson yang berbatasan dalam lesi demielinisasi parsial di serabut traktus tegmentum pontin yang melibatkan brakhium konjungtivum. Gejala yang sering muncul berupa hipestesi, paresis dan gangguan visual. Meskipun jarang dapat disertai gejala awal berupa vertigo, disartria paroksismal, gait ataksia, neuralgia trigeminal, tremor dan disfungsi sfingter atau seksual.^{61,62} Lopez dkk tahun 1997 melaporkan hasil pengamatan terhadap 15 kasus multiple sclerosis klinis definitif, dimana gejala vestibular tampak pada 40% pasien yang mengalami episode awal demielinisasi. Dari observasi diketahui bahwa 80% pasien mengalami kasus kekambuhan. Pasien dengan gejala neuro-otologi sebanyak 87% menunjukkan lesi yang melibatkan traktus vestibularis sentral, dan 13% dengan lesi vestibular perifer dengan BPPV.⁶³

Secara ringkas mekanisme vertigo sentral seperti tertera dalam tabel berikut.

Tabel 4. Sindroma vertigo sentral⁴⁴

| CENTRAL VESTIBULAR VERTIGO SYNDROMES | | |
|--------------------------------------|--|--|
| Site | Syndrome | Mechanism |
| Vestibular cortex | Vestibular epilepsy | Simple partial seizures |
| Thalamus | Ocular tilt reaction Thalamic astasia | Paramedian thalamic infarction, hemorrhage Posterolateral thalamic lesions |
| Vestibulocerebellum | | |
| Flocculus | Downbeat nystagmus vertigo | Disinhibition of vertical VOR in pitch |
| Nodulus | Positional downbeat nystagmus | Inappropriate otolith-canal interaction ? |
| Vestibular nuclei | Central positional vertigo and/or nystagmus | Inappropriate otolith-canal interaction ? |
| Vestibulocerebellar loop ? | | |
| Mesodiencephalic brain stem | Ocular tilt reaction | Tone imbalance of VOR in roll |
| | Upbeat nystagmus vertigo | Tone imbalance of vertical VOR in pitch |
| Pontomedullary brain stem | Paroxysmal dysarthria/ataxia in multiple sclerosis | Transversally spreading ephaptic axonal activation |
| | Pseudo-vestibular neuritis | Vestibular nerve root plaque in multiple sclerosis, lacunar infarction |
| | Ocular tilt reaction | Graviceptive pathway lesion with tone imbalance of VOR in roll |
| Medullary | Downbeat nystagmus vertigo | Tone imbalance of VOR in pitch |
| | Upbeat nystagmus vertigo | Tone imbalance of VOR in pitch |
| | Paroxysmal vertigo evoked by lateral gaze or head position | Vestibular nuclei lesion ? |
| Brain stem and cerebellum | Pseudo-vestibular neuritis | Ischemia of superior labyrinth, vestibular nerve, vestibular nuclei (AICA or PICA infarction). |
| | Lateropulsion in Wallenberg's syndrome | Ischemic lesion-induced deviation of subjective vertical |
| | Familial periodic vertigo | Hereditary, metabolic ? |
| | Encephalitis with predominant vertigo | Viral infection |
| | Epidemic vertigo | Viral infection |

II.8 Diagnosis

Pada umumnya diagnosis klinis vertigo tidaklah sulit, namun lebih sulit membuat diagnosis topis, dan paling sulit adalah menentukan etiologinya.^{5,62}

Pada anamnesis penting sekali untuk mengidentifikasi jenis disines atau vertigo mana yang dialami. Sebagian besar pasien nampaknya sangat sulit untuk menggambarkan serangannya. Perlu ditanyakan mengenai waktunya, pencetusnya, sifatnya intermiten atau konstan, episodik atau tidak, adakah hubungannya dengan gerak, apakah berhubungan dengan posisi khusus atau perubahan posisi. Juga ditanyakan apakah berhubungan dengan penyakit lain, misal penyakit neurologik, otologik, kardiologik, psikiatri, gastrointestinal, visual. Perlu ditanyakan riwayat penggunaan obat secara rinci dan lengkap.^{29,37}

Selain anamnesa yang cermat, pemeriksaan fisik rutin harus dilakukan antara lain dengan memperhatikan ada tidaknya hipertensi, hiperventilasi, penyakit jantung, neuropati perifer, ansietas atau depresi. Karena pasien sering sulit menggambarkan gejalanya maka diperlukan tes tes provokasi untuk mereproduksi sensasi disines yang dialami. Seperangkat tes / manuver untuk memprovokasi munculnya disines atau vertigo yang disebut *dizziness simulation battery* meliputi: -tes tekanan darah

ortostatik, sensitivitas sinus karotikus, -manuver potensial valsava (untuk kardiovaskular), -kepala berputar, -jalan berputar (untuk multisensori), Nylen Barany, rotasi Barany (untuk vestibuler) dan hiperventilasi (untuk psikiatri)^{38,64}

Pada orang tua dan orang dengan emosi tidak stabil vertigo juga dapat menimbulkan rasa cemas dan/ atau takut, sebaliknya penderita vertigo juga banyak dilatarbelakangi oleh ansietas.⁵

Pemeriksaan mata ditujukan untuk menilai jalur vestibulo visual dengan memperhatikan ada tidaknya nistagmus. Nistagmus bila muncul apakah secara spontan atau pada waktu lirikan. Elektronistagmografi (ENG) dapat membantu evaluasi terhadap respon dan kuantitas bentuk, frekuensi dan amplitudo gelombang yang timbul.²⁰ Penggunaan lensa konveks yang kuat (kacamata Frenzel) didepan mata pasien akan membantu observasi nistagmus disamping mencegah agar mata pasien tidak terfiksasi pada obyek tertentu. Nistagmus yang arahnya keatas (up-beat) sumber lesinya di batang otak atas (pons) sedang ke bawah (down-beat) sumber lesi di medulla oblongata. Nistagmus yang arahnya berubah-ubah dan dipengaruhi lirikan mata sering disebabkan lesi kronis di serebelum atau olivopontoserebelum.⁵

Untuk membedakan vertigo sentral dan perifer secara kinis dapat menggunakan tabel di bawah.

Tabel 5. Vertigo sentral dan perifer^{43,64}

| GAMBARAN | VERTIGO PERIFER | VERTIGO SENTRAL |
|------------------------|---|---|
| KLINIK : | | |
| Onset | Mendadak | Insiduous |
| Pola | Paroksismal | Kontinyu, kadang paroksismal |
| Intensitas | Hebat | Ringan |
| Nausea & muntah | Sering | Jarang |
| Tinitus | Sering | Jarang |
| Jatuh Pada Tes Romberg | Ke sisi lesi, menjauhi komponen cepat nistagmus | Ke sisi lesi, menuju komponen cepat nistagmus |
| Tes Kalori | Non reaktiv | Normal |
| NISTAGMUS : | | |
| Tipe | Horisontal / rotatorik | Horisontal/ rotatorik/ vertikal |
| Arah komponen cepat | Arah tetap pada setiap gerakan | Arah bervariasi |
| TES NYLEN B. : | | |
| Latensi | 3-45 detik | Tidak ada |
| Kelelahan | Ada, makin lemah bila diulang | Tidak ada |
| Fiksasi visual | Menghambat vertigo | Tidak ada perubahan |
| Arah nistagmus | Tetap | Independen |
| Pengulangan | Tidak konsisten | Konsisten |

Pemeriksaan neurologi untuk mencari adanya paresis nervi kranialis, paresis motorik, gangguan sensorik, tanda disfungsi serebelum (dismetri, disartri, tremor, disdiadokokinesia, hipotoni, gait ataksia), gangguan keseimbangan (tes Romberg, tes Quix, tes berjalan)^{38,40}

Pemeriksaan penunjang diagnostik untuk vertigo dapat meliputi : hematologi rutin, elektrolit, EKG, MMPi (psikomotor), audiovestibulometri, ABR, elektrostagnografi.³⁸ Bila ada kecurigaan penyebab pada gangguan sentral dapat mencakup : EEG, X foto kranium posisi khusus, X foto servikal, angiografi, CT / MRI scan, Transcranial Doppler (TCD),^{8,10} Spiral CT angiography (CTA), MRA. (Lugman-Multi).

Audiometri bisa menunjukkan adanya perubahan-perubahan dalam nervus vestibularis. Menurut Glasscock pemeriksaan audiologik merupakan bagian integral yang rutin dari pemeriksaan klinis. Tes audiometri yang lebih spesialisik perlu untuk membantu identifikasi tempat lesi, misal : *recruitment test*, *reflex stapedial*, *tone decay*, *audiometry Bekesey* dan *short increment sensitivity index*. Pemeriksaan khusus ini digunakan untuk membedakan antara lesi koklear (misal penyakit Meniere) dan lesi retrokoklear (misal neurinoma akustikus).⁶⁵

Vestibulometri merupakan perangkat pemeriksaan sederhana untuk mengetahui fungsi atau lokalisasi lesi di susunan vestibular sebagai penyebab adanya vertigo dengan menilai lamanya muncul nistagmus yang diprovokasi dengan tes kalori (panas dan dingin) di kedua telinga. Dalam lembar kalorigram digunakan angka romawi I sampai dengan IV untuk menandakan hasil perangsangan air dingin dan air panas terhadap telinga kiri dan kanan. Angka romawi I & II berarti perangsangan dengan air dingin pada telinga kiri dan kanan, angka romawi III & IV berarti perangsangan dengan air panas pada telinga kiri dan kanan. Menurut rumus Hallpike : apabila selisih antara (I+III) dan (II+IV) lebih dari 40 detik maka lokasi lesi adalah perifer dan pada pihak yang sedikit jumlahnya. Jika selisih waktu antara jumlah (I+IV) dan (II+III) lebih dari 40 detik maka hal tersebut berarti bahwa lesi yang bersangkutan bersifat sentral yakni pada pihak yang memperlihatkan nistagmus yang lebih singkat.^{21,23} Namun dalam pelaksanaannya membutuhkan beberapa persyaratan guna mempertinggi nilai diagnosis, antara lain : - dalam ruang kedap cahaya, - mata dalam keadaan tertutup, - penilaian menggunakan lebih dari satu parameter dan - selisih respon nistagmus lebih dari 18%.⁵

ABR merupakan prosedur diagnostik yang non invasif, bermanfaat untuk menilai aktifitas struktur neuron nervus VIII dan traktus auditorik di batang otak, dan bekerja

atas dasar munculnya potensial cetusan dalam bentuk gelombang. Interval antar gelombang I-V menunjukkan konduksi dari nervus VIII distal hingga pons dan mesensefalon. Gelombang I berasal dari n VIII, gelombang II dari nukleus koklearis, III dari kompleks olivarius superior, IV dari nukleus lemniskus lateralis, V dari kolikulus inferior. Bila dilanjutkan gelombang VI dari genikulatus medialis dan VII dari korteks auditorik.

Bentuk gelombang yang dihasilkan dari kedua telinga kanan dan kiri dibandingkan dengan gelombang normal. Adanya perubahan amplitudo dan latensi antar gelombang dapat muncul akibat lesi intrinsik batang otak dan gangguan pendengaran.^{37,65,66}

Waktu interval ini dapat melambat dalam beberapa kelainan, baik kerusakan fokal (demyelinisasi, iskemi, tumor) atau lesi difus (degeneratif, kerusakan pasca hipoksi) di sepanjang nervus VIII. Adanya penekanan akan lebih dahulu memblok serabut-serabut yang tebal dan konduksinya cepat, sedang iskemik lebih mempengaruhi serabut-serabut yang lebih kecil. Waktu interval antar gelombang I-III akan memanjang pada tumor di sudut serebelopontin, infark (sindroma Wallenberg), maupun inflamasi di ruang subarakhnoid seperti PSA, meningitis dan SGB. Lesi intrinsik batang otak seperti glioma, CVA di pon ataupun kontusio batang otak dapat menimbulkan perubahan morfologi dan/ atau meningkatkan latensi gelombang III sampai V. Juga tumor pineal, CVA malformasi hanya sedikit mengganggu gelombang I-III, tapi menaikkan latensi gelombang III-V.⁶⁶

Angiografi dinyatakan sebagai perangkat pemeriksaan diagnostik "gold standard" untuk melihat adanya lesi topografis dari pembuluh darah otak, namun pemeriksaan ini bersifat invasif dan memberi efek samping seperti meningkatnya resiko pada stenosis arteri yang berat & resiko timbulnya stroke 1%.¹² Selain itu angiografi merupakan implementasi lumina dari pembuluh darah pada proyeksi tertentu dan pengukuran dari derajat stenosis sangat bergantung pada operator dan proyeksi gambaran.^{LUQMAN}

Doppler transkraniyal sebagai alat diagnostik non invasif untuk melihat aliran darah otak di dasar tengkorak. Keunggulan penggunaan doppler sonografi ini adalah bersifat non invasif dapat berulang kali diperiksa, memberi hasil cukup akurat, dan dapat divisualisasikan.⁶⁸ Namun dalam praktek sering dijumpai keterbatasan seperti isonasi arteri secara 'blind', membutuhkan operator yang terampil, serta tak ditemukannya beberapa arteri tertentu yang disebabkan adanya variasi letak anatomi arteri dan ketebalan "window". Doppler sonografi (DS) ekstra dan intrakraniyal telah

digunakan untuk konfirmasi atau mengeksklusi kecurigaan oklusi a. basilaris akut. Sayangnya keterbatasan teknis Dopler sonografi, teristimewa pada diagnosis oklusi a. basilaris, belum dapat ditanggulangi hingga sekarang. Juga identifikasi a. basilaris, bisa tidak jelas terutama pada pemeriksaan bagian distal.³⁰

Dalam dekade terakhir telah berkembang suatu teknik ultrasound non invasiv untuk mendeteksi penyakit vaskular ekstrakranial dengan Doppler sonografi untuk mengetahui perubahan hemodinamik, serta *real-time B-mode* untuk melihat struktur jaringan dan pembuluh darah dalam displai hitam putih 2 dimensi. Kombinasi dari B-mode dan Doppler-mode dengan visualisasi warna yang disebut sebagai *color coded duplex scanning* sangat bermanfaat menilai jaringan dan aliran darah arteri karotis dan vertebralis ekstrakranial.³⁰ Dengan alat ini dapat diukur volume aliran darah dengan cara menilai kecepatan rata rata aliran darah dan potongan melintang (diameter) area pembuluh darah.⁵²

Transcranial color coded duplex scanning (TCCD) merupakan perangkat imajing pembuluh darah serebral noninvasiv baru, yang mampu memberi gambaran pembuluh, darah sekaligus menilai parameter hemodinamik aliran darah. Gambaran anatomi hasil pemeriksaan TCCD terbatas pada kemampuan gelombang ultrasound menembus tulang, sehingga tidak seperti hasil angiografi atau MRA. Namun demikian data hemodinamik yang dihasilkan akurat dan dapat diulang pemeriksaannya.⁶⁹ Menurut Schonning M dkk⁷¹ penggunaan alat TCCD dapat mengoreksi kesalahan dari hasil pemeriksaan TCD sebesar 10-20%. Sayang dalam operasionalnya membutuhkan biaya mahal serta sistem *color duplex scanning* yang modern.

Sebagai hasil pengembangan metode yang tidak invasif telah melahirkan peralatan baru untuk imajing pembuluh darah ekstra dan intrakranial. MR angiography (MRA) dan spiral CT angiography (CTA) dengan kemampuan rekonstruksi 3D-nya memungkinkan untuk mendapatkan gambar pembuluh darah pada daerah tertentu dari berbagai proyeksi yang diinginkan. Korelasi antara CTA dan MRA dengan angiografi mencapai kisaran 90% dalam mendeteksi stenosis pada arteri karotis.⁶⁷ Pada kasus sindroma iskemi a. basilaris akut terutama untuk menilai patensi a. basilaris distal, penggunaan CTA sangat bermanfaat dan lebih baik dibanding TCD. Namun untuk diagnosis oklusi a. basilaris proksimal, TCD sangat membantu.³¹

CT scan dimanfaatkan secara luas untuk mendeteksi kelainan-kelainan neurologis karena non invasif, relatif cepat serta berkemampuan tinggi dalam menentukan perubahan struktur, letak, luas dan besarnya lesi. Untuk lesi di fossa

posterior, vertex ataupun medulla spinalis mempunyai keterbatasan (artefak).⁷⁰ MRI mempunyai kemampuan lebih baik dimana lesi yang sekecil apapun terdeteksi lebih jelas disamping memungkinkan rekonstruksi tiga dimensi. Untuk pemeriksaan fossa posterior MRI merupakan pilihan. Labirin dan nukleus n VIII juga dapat divisualisasikan. Pada kasus TIA sirkulasi posterior biasanya didapatkan gambaran yang normal. Meski demikian kadang beberapa pasien menunjukkan bukti adanya *old, silent infarct* terutama di polus posterior hemisferium serebelli. Sindroma stroke yang spesifik pada distribusi arteri tunggal mudah terlihat dengan MRI. Gambaran khas berupa lesi di teritorial arteri PICA, SCA atau AICA pada T2 yang tak meningkat intensitasnya dengan pemberian kontras.⁵¹

II.9. Doppler Transkraniyal (TCD)

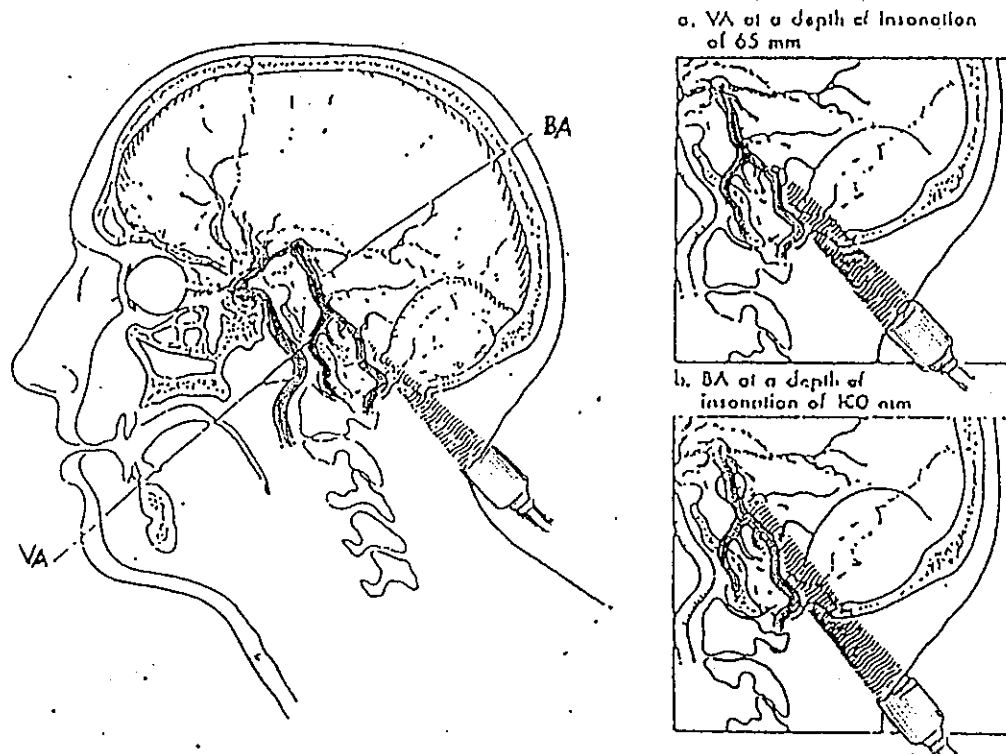
Doppler transkraniyal pertama kali diperkenalkan oleh Rune Aaslid tahun 1982 sebagai alat pengukur kecepatan aliran darah cabang-cabang pembuluh darah besar sirkulus willisi dalam tulang kranium utuh.^{16,18} Metode ini didasarkan atas penggunaan gelombang terputus dengan frekuensi 2MHz yang dihasilkan elemen pizoelektrik melalui *transducer / probe*. Terdapat 4 lokasi pemeriksaan atau '*window*' untuk isonasi arteri intrakraniyal, yaitu :

- temporal ; untuk arteri serebri media, anterior dan posterior
- orbital ; untuk arteri oftalmika dan arteri karotis interna sifon
- foraminal magnum ; untuk arteri vertebralis dan basilaris
- submandibular; untuk arteri karotis interna setelah masuk tulang kranium.¹³

Untuk identifikasi jenis pembuluh darah selain melihat kedalaman pemeriksaan (*depth*), bentuk gelombang, arah aliran dan suara pulsasi. Arteri serebri media mempunyai arah aliran yang selalu mendekati probe (alat pemeriksa), a. serebri anterior dengan arah menjauhi, a. serebri posterior pada kedalaman 55-65 mm menjauhi dan antara 65-70 mm mendekati probe. Arteri vertebralis dan basilaris arahnya selalu menjauhi probe. Bila dijumpai arah aliran a. basilaris dan salah satu a. vertebralis yang berbalik dicurigai terjadinya sumbatan di sebelah proksimal, seperti *subclavian steal syndrome*.^{72,73}

Dalam aplikasi klinik TCD banyak digunakan untuk memeriksa perdarahan subaraknoid / vasospasme, stroke iskemi, penyakit serebrovaskular kronik, brain death, monitoring saat operasi. Juga dapat digunakan pada kasus stenosis / oklusi, AVM, aliran kolateral, kenaikan TIK. Alat ini banyak dimanfaatkan di unit perawatan

intensiv, unit pengobatan stroke, ruang operasi, pencegahan stroke, serta klinik rawat jalan neurologi. Pemeriksaan dengan TCD membutuhkan pengalaman baik dalam teknik pengoperasian maupun dalam interpretasi hasil. Keterbatasan yang sering dijumpai adalah tidak didaptkannya *temporal "windows"* (5-15% dari pasien) dimana gelombang ultrasound tak dapat menembus tulang. Dalam hal ini TCD masih mempunyai nilai terutama pada kasus iskemia vertebrobasilar, dimana pemeriksaan melalui foramen magnum.¹³



Gambar 4. Penempatan probe pada pemeriksaan TCD sistem basilaris (Dikutip dari : Transcranial doppler tutorial workbook⁷³)

Disamping arah aliran darah, parameter diagnostik yang umumnya bisa didapatkan dari pemeriksaan TCD adalah^{27,73} :

- *Peak systolic volume*
- *End diastolic volume*
- *Pulsatility index (PI)*
- *Mean velocity (MV)*
- *Systolic upstroke*

Dari parameter tersebut nilai *Mean velocity* (*MV*) atau kecepatan rerata aliran darah dan *Pulsatility index* (*PI*) atau indeks tahanan vaskular intrakranial, merupakan dua nilai dasar yang harus diketahui karena dipakai sebagai interpretasi berkaitan

dengan berbagai macam keadaan patologis serebrovaskular. Dalam pemeriksaan dengan doppler transkraniyal menggunakan prinsip mencari nilai PI yang kecil dengan nilai MV yang paling tinggi. Perhitungan nilai MV dan PI adalah sebagai berikut²⁷:

$$V_m = \frac{(V_s - V_d)}{3} + V_d \qquad P_i = \frac{(V_s - V_d)}{V_m}$$

(V_s : Peak systolic velocity, V_d : Peak end diastolic velocity)

Informasi hasil pemeriksaan TCD tidak menunjukkan jumlah sesungguhnya volume darah yang mengalir, karena variabel dan diameter arteri yang tak diketahui. Dengan mengetahui riwayat penyakit secara jelas akan membantu memahami interpretasi hasil pemeriksaan, dimana kecepatan aliran darah yang rendah secara menyeluruh dapat disebabkan oleh penurunan kardiak output dan peningkatan kecepatan mungkin disebabkan oleh tekanan darah yang tinggi atau anemia.¹³

Dasar interpretasi dari TCD adalah konsep perubahan hemodinamik fokal, hal ini dapat dilihat dari stenosis arteri dimana akan terjadi peningkatan *peak systolic velocity* dan *mean velocity* yang lebih besar dari 140 cm/detik dan 80 cm/detik unilateral yang sering dengan gambaran turbulensi.¹³

Variasi antar individu cukup tinggi pada nilai kecepatan puncak sistolik dan rendah pada kecepatan rata-rata sehingga nilai kecepatan rata rata cenderung digunakan untuk membedakan antara normal dengan abnormal. Nilai kecepatan rata rata aliran darah pada arteri vertebralis (VA), a. basilaris (BA) dan a.serebri posterior (PCA) secara signifikan lebih rendah dibanding nilai kecepatan a. serebri anterior (ACA) dan a.serebri media (MCA). Yang juga unik adalah penurunan kecepatan rata rata aliran darah dengan bertambahnya usia.⁷²

Terdapat 3 kategori klasifikasi penilaian hasil pemeriksaan TCD terhadap aliran basilaris, yaitu³¹ :

1. Tak ada bukti oklusi; dimana signal aliran a.basilaris normal, dengan gambaran aliran diastolik pada kedalaman \square 95 mm
2. Tanda oklusi yang belum jelas; dimana tidak ada aliran atau dengan resistensi tinggi dari kedua segmen V3, tak ada signal atau ada signal aliran tanpa komponen diastolik yang tertangkap pada a. basilaris; berkurangnya aliran PCA tanpa bukti stenosis PCA.

3. Bukti oklusi ; resistensi tinggi pola aliran *to and fro* kedalaman 85-95 mm, kemungkinan kombinasi dengan signal aliran yang tiba-tiba hilang pada penambahan kedalaman, atau adanya aliran retrograd pada distal BA.

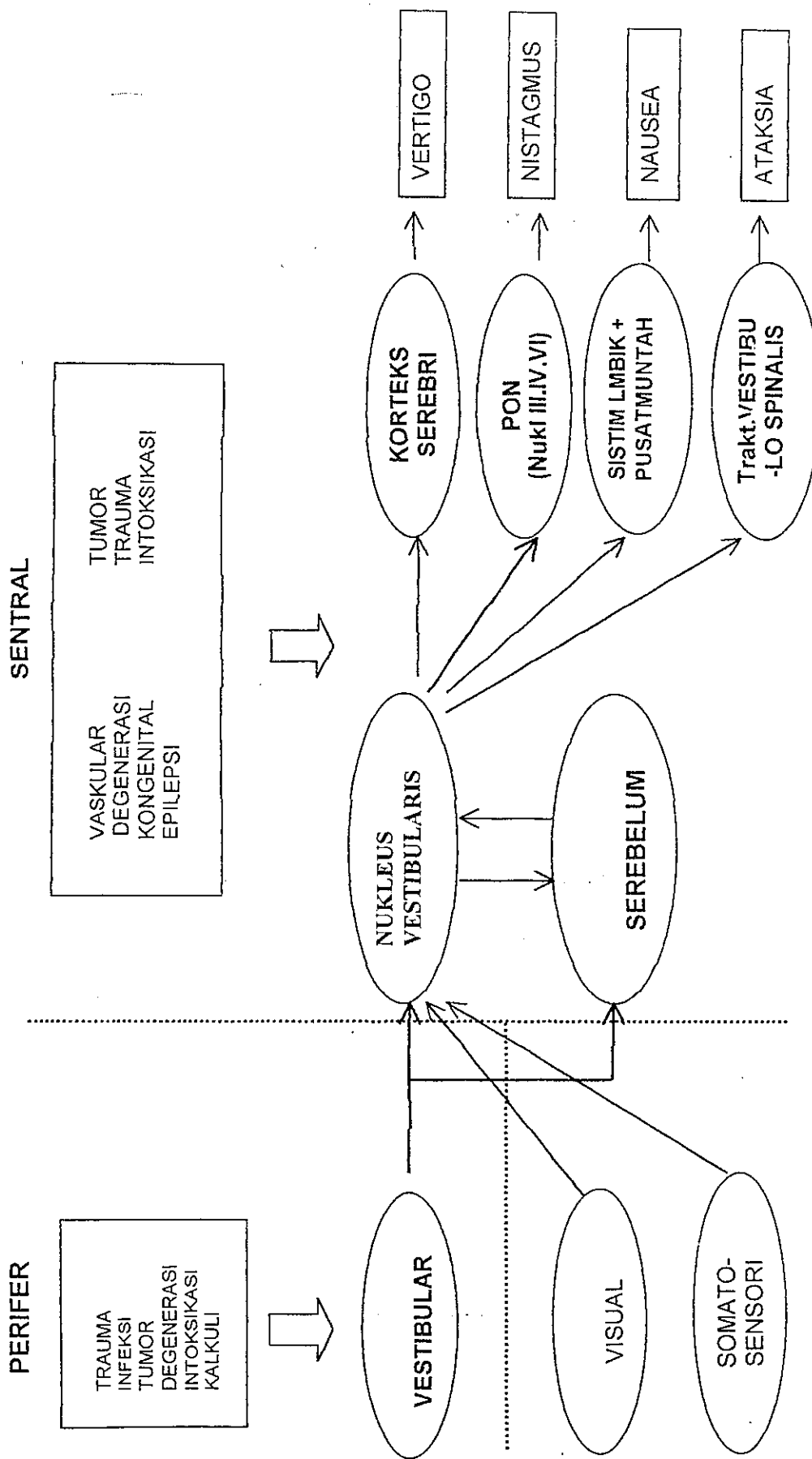
Dengan perangkat Doppler sonografi dan CT angiografi, Brandt dkk (1998) menunjukkan hasil pemeriksaan 19 pasien yang diduga mengalami sindroma oklusi arteri basilaris sebagai berikut :

- 6 pasien positif ; dengan gambaran tak ada aliran atau dengan resistensi tinggi
- 11 pasien tak jelas ; dimana 5 pasien a. basilaris tak terdeteksi, 3 normal, dan 3 aliran menurun
- 1 pasien mengalami rekanalisasi
- 1 pasien secara teknis sulit.

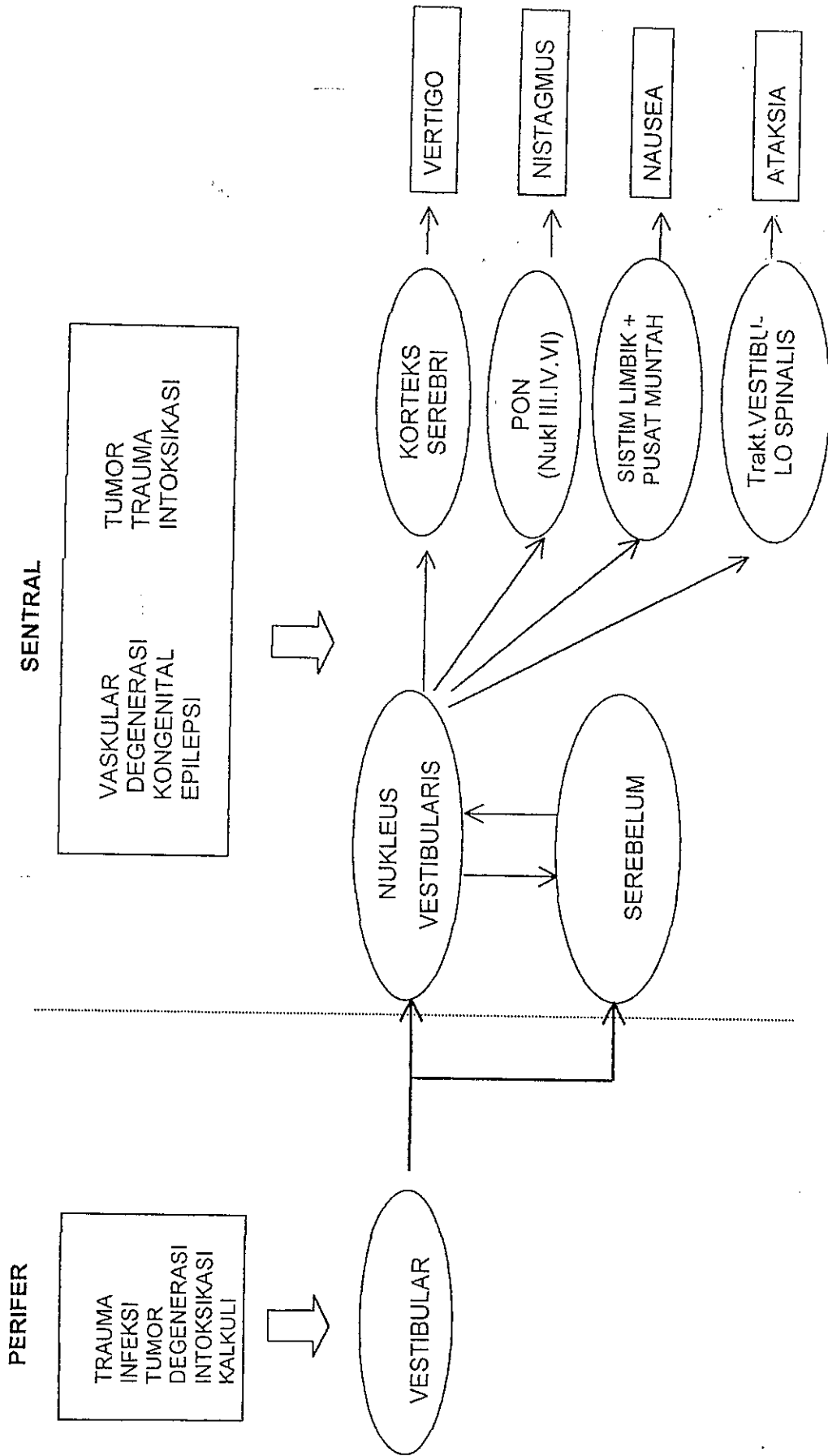
Sturzenegger⁵³ dalam penelitiannya selama 2 tahun terhadap 14 pasien dengan kecurigaan iskemia vertebrobasilar berdasar gejala klinis (disines, vertigo, atau masalah penglihatan selama rotasi kepala, dicetuskan melalui posisi tertentu), diperiksa dengan TCD pada arteri serebri posterior dengan hasil menunjukkan bahwa 4 pasien diantaranya mengalami penurunan tajam nilai kecepatan aliran darah hingga 20% dari baseline dan selanjutnya diikuti hiperemi hingga 149% tergantung pada posisi kepala ekstensi, fleksi atau rotasi. Pada pasien ini angiografi menunjukkan obstruksi arteri vertebralis yang berat selama rotasi kepala dan adanya anomali pada sirkulasi posterior.

Zhong (1996) dalam penelitiannya untuk mencari korelasi antara ABR dan TCD pada pasien dengan serangan *vertebrobasilar transient ischemic vertigo* (VBTIV) dengan sampel sebanyak 24 orang VBTIV dan 12 orang non-VBTIV, memberi hasil :
-Insiden abnormalitas ABR dan TCD pada pasien VBTIV sebesar 58,3% dan 54,2% dimana berdasar chi-square tes tak ada perbedaan bermakna, sedangkan pada orang normal ABR 8,3% dan TCD 45,8%. Gambaran abnormal muncul di kedua alat pada VBTIV 19/48 dan non-VBTIV 0/24. Kesimpulan : tes ABR , TCD dan tanda klinis secara bersama-sama dapat menegaskan diagnosis VBTIV. Hasil dari TCD saja tak dapat dipertimbangkan untuk dasar diagnosis VBTIV.⁷⁴

KERANGKA TEORI



KERANGKA KONSEP

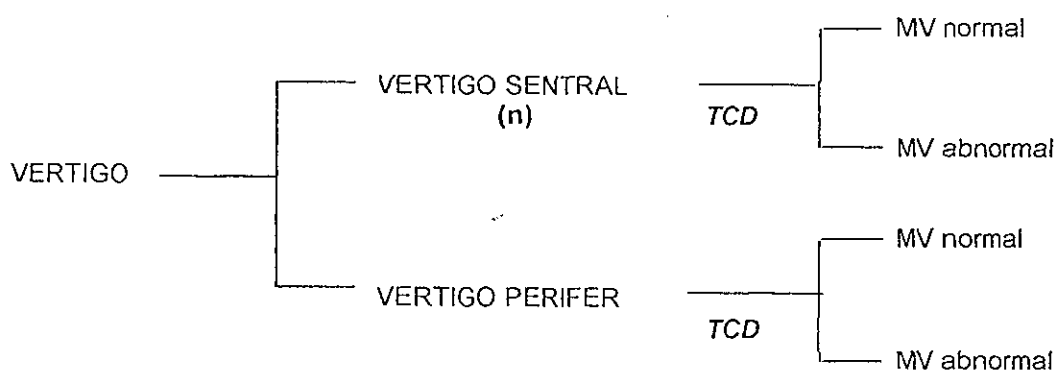


BAB III METODOLOGI PENELITIAN

III.1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan studi belah lintang pada pasien vertigo dengan beberapa karakter (jenis kelamin, umur, tensi, kadar Hb, Ht, gula darah, kolesterol) selama periode penelitian, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian ini untuk melihat nilai kecepatan rerata aliran darah (mean velocity) sistem vertebrobasilar pada pasien vertigo sentral yang dibandingkan dengan vertigo perifer. Nilai kecepatan rerata aliran darah diperiksa dengan alat transkraniial doppler.

Rancang Bangun Penelitian :



III.2. Subyek Penelitian

Semua pasien yang didiagnosis vertigo (sentral atau perifer) berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang (vestibulometri, ABR, CT scan) dari bangsal saraf, bedah saraf, poliklinik saraf RSUP Dr Kariadi dan dari rujukan RS swasta selama periode 1 Agustus 1998 s/d 31 Desember 1999.

III.2.1. Kriteria Inklusi

- Laki-laki dan perempuan tanpa batasan usia
- Pasien dengan vertigo sentral yang dapat disebabkan oleh insufisiensi (TIA) vertebro-basilar, stroke infark / hemoragik vertebrobasilar, tumor batang otak dan serebelum, epilepsi lobus temporalis, migren basilar, trauma kapitis, *multiple sclerosis*.
- Bersedia disertakan dalam penelitian

Sebagai kontrol :

- Vertigo perifer yang dapat disebabkan oleh infeksi, tumor, trauma, degenerasi, kalkuli, intoksikasi, dan lain-lain.

III.2.2 Eksklusi :

- pasien dengan diagnosis disines non vestibular
- pasien dengan koma (GCS 3)

III.3. Jumlah Sampel

Jumlah sampel ditentukan dengan formulasi :

$$N = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \cdot P \cdot (1-P)}{d^2}$$

$$= (1,96)^2 \times 0,20 \times 0,80 \times (0,10)^2$$

$$= 61$$

n : jumlah sampel

Z $1-\alpha/2$: tingkat kemaknaan (95%) = 1,96

P : proporsi vertigo sentral dibanding semua kasus vertigo = 20%

d : tingkat ketepatan absolut = 10%

III.4. Batasan Operasional

- Vertigo : perasaan dimana penderita merasa dirinya berputar atau ia merasa dunia sekelilingnya berputar. Vertigo juga dapat diartikan sebagai gerakan atau rasa gerakan tubuh atau lingkungan sekitarnya diikuti dengan gejala dari susunan saraf otonom sebagai akibat gangguan alat keseimbangan tubuh.
- Vertigo sentral : vertigo yang disebabkan kelainan di batang otak, serebelum, korteks temporoparietal maupun di traktus yang berkaitan.
- Vertigo perifer : vertigo yang disebabkan oleh kelainan mulai dari labirin hingga proksimal nervus vestibularis.
- Insufisiensi vertebro basilar : keadaan dimana aliran darah yang lambat (*low-flow*) pada sistem vertebrobasilar, serta gambaran serangan yang hanya sepiantas (TIA). Sindrom insufisiensi vertebrobasilar mempunyai karakteristik berupa disfungsi neurologik dan episode intermiten.
- Transkranial Doppler : alat untuk mengukur parameter aliran darah serebral (*systolic peak velocity, end diastolic velocity, mean velocity, pulsatility index*) dari cabang cabang pembuluh darah besar sirkulus willisi yaitu : a. serebri media, a.

serebri anterior, a. serebri posterior, a.vertebralis dan a. basilaris, melalui 'window' trans-temporal dan trans-foramen magnum dengan frekuensi 2 MHz pulse wave.

- *Mean velocity* : kecepatan rerata aliran darah otak di suatu pembuluh darah, dalam hal ini adalah kecepatan rerata arteri vertebralis dan basilaris.
- Hipertensi : dinilai menurut kriteria Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure 1998. Hipertensi bila nilai tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg atau diastolik \geq 90 mmHg.
- Diabetes Mellitus : riwayat DM apabila pada masa lalu telah dinyatakan oleh dokter, dan kadar gula darah berdasar PB Perkeni 1998 adalah : GD puasa $>$ 126 gr/dl dan GD pp $>$ 160 gr/dl
- Hiperkolesterol : bila kadar kolesterol $>$ 200 gr/dl
- Hematokrit : kadar hematokrit meningkat bila $>$ 45%
- Hemoglobin : kadar normal laki-laki 14-18 gr% perempuan 12-16 gr%

III.5 Pengukuran dan Instrumentasi

1. Identifikasi meliputi umur, jenis kelamin, pekerjaan
2. Anamnesis : keluhan utama dan riwayat penyakit saat awitan serta riwayat penyakit dahulu disusun dalam suatu kuesioner penelitian
3. Pemeriksaan tekanan darah dengan alat tensimeter yang dimiliki oleh bangsal saraf, poliklinik saraf, ruangan perawatan lain di RSUP dr Kariadi, atau dari RS swasta yang merujuk. Bila ada indikasi dilakukan pemeriksaan tekanan darah di kedua lengan, atau saat tiduran dan duduk.
4. Pemeriksaan laboratorium dilakukan di laboratorium RSUP dr Kariadi atau RS swasta yang merujuk.
5. Pemeriksaan Auditory Brainstem Response (ABR) dilakukan di bagian EMG RSUP dr Kariadi, merk Amplaid 12 channel.
6. Pemeriksaan audiovestibulometri dilakukan di poli THT RSUP dr Kariadi.
7. Pemeriksaan CT scan kepala dilakukan di bagian radiologi RSUP dr Kariadi.
8. Pemeriksaan penunjang X foto kepala dan servikal serta EEG dilakukan atas indikasi.
9. Pemeriksaan kecepatan rerata aliran darah (MV) dilakukan di instalasi rawat jalan poli 147 RSUP dr Kariadi Semarang, menggunakan alat Transkraniial Doppler (TCD) merk Neuroguard buatan USA. Pemeriksaan dilakukan melalui trans foramen magnum untuk melihat kecepatan aliran :

-arteri vertebralis intrakranial (VA) kanan dan kiri, pada kedalaman 60-80 mm

-arteri basilaris (BA) , pada kedalaman 80-100 mm

Pada keadaan normal nilai mean velocity :

-a. vertebralis : 38 ± 10 cm/ detik

-a. basilaris : 40 ± 10 cm/detik

10. Diagnosis vertigo sentral atau perifer dikelompokkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan klinis. Diagnosis ditegakkan berdasar hasil pemeriksaan ABR, vestibulometri, dan CT scan .

III.6. Pengolahan Data

Data diedit kemudian dikoding dan ditabulasi serta dianalisa menggunakan program SPSS 6.0 for windows. Guna mencapai tujuan primer yaitu :

1. Melihat perbandingan nilai MV sistem vertebrobasilar antara kelompok vertigo sentral dan vertigo perifer dengan uji : one way Anova
2. Mengetahui nilai MV vertigo sentral berdasar masing-masing kausa digunakan metode : one way Anova
3. Melihat perbedaan nilai MV pada vertigo sentral dan perifer terhadap karakteristik yang diduga berhubungan (sex, umur, tensi, kadar gula darah, kolesterol,Hb dan Ht) dengan menggunakan : uji -t
4. Mengetahui pengaruh karakteristik secara bersama-sama terhadap nilai MV menggunakan : uji Regresi multipel.

Untuk mencapai tujuan sekunder menggunakan uji :

1. Kualitatif, untuk mencari korelasi hasil pemeriksaan klinis, ABR, vestibulometri dan CT scan dalam hubungannya dengan nilai MV untuk penegakan diagnosis vertigo
2. Chi square, untuk menguji perbedaan klinis antara vertigo sentral dan perifer.

III.7 Jadwal Penelitian

April Juli Agustus 98

Desember 99 Jan Feb Maret 2000

#####

@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@@

\$

%%%%%%%%

Keterangan :

Penelusuran kepustakaan
@@@ Pengumpulan data
\$\$\$\$\$ Manajemen dan analisa data
%%% Penyajian data

BAB IV
HASIL PENELITIAN

1. Gambaran Umum

Dalam kurun waktu 1 tahun 5 bulan (1 Agustus 98 s/d 31 Desember 1999) telah dilakukan pemeriksaan transkraniyal doppler terhadap 53 pasien vertigo, dengan perincian laki-laki sebanyak 21 orang, wanita 32 orang, rata rata umur : 48 tahun, minimum 11 tahun dan maksimum 78 tahun. Setelah melalui anamnesis, pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang, maka pasien vertigo menurut jenisnya dibagi atas 19 orang pasien vertigo sentral dan 34 orang vertigo perifer.

Tabel 6. Karakteristik Umum

| No | VARIABEL | VERTIGO SENTRAL | | | VERTIGO PERIFER | | | p |
|----------|----------------------|-----------------|--------|-------|-----------------|------|-------|--------|
| | | N | Mean | SD | N | Mean | SD | |
| 1 | Umur : | 19 | 51,6 | 19,16 | 34 | 46,8 | 14,84 | 0,5863 |
| | < 29 th | 3 | | | 6 | | | |
| | 30-39 th | 2 | | | 3 | | | |
| | 40-49 th | 1 | | | 10 | | | |
| | 50-59 th | 5 | | | 8 | | | |
| | 60-69 th | 5 | | | 5 | | | |
| | > 70 th | 3 | | | 2 | | | |
| 2 | Sex : Laki-laki | 12 | | | 9 | | | |
| | Perempuan | 7 | | | 25 | | | |
| 3 | Pekerjaan : | | | | | | | |
| | -PNS / ABRI | 6 | | | 7 | | | |
| | -peg. Swasta | 2 | | | 5 | | | |
| | -pensiunan | 2 | | | 5 | | | |
| | -wiraswasta | 3 | | | 7 | | | |
| | -buruh / tani | 2 | | | 2 | | | |
| | -tak kerja | 4 | | | 8 | | | |
| 4 | GCS : ≤ 8 | 2 | 13,737 | 2,78 | - | 15 | 0,17 | |
| | 9-12 | - | | | - | | | |
| | 13-14 | 5 | | | 1 | | | |
| | 15 | 12 | | | 33 | | | |
| 5. | Diagnosis : | | | | | | | |
| | -Iskemi | 6 | | | | | | |
| | -Hemoragik | 6 | | | | | | |
| | -Tumor | 6 | | | 1 | | | |
| | -Trauma | 1 | | | 2 | | | |
| | -BPPV | | | | 22 | | | |
| | -Vestibular Neuritis | | | | 8 | | | |
| -Meniere | | | | 1 | | | | |

4.2.a. Perbandingan Nilai Mean Velocity antara Vertigo Sentral dan Vertigo Perifer

| | V. SENTRAL (n:19) | | V. PERIFER (n:34) | | P* |
|---------------------|----------------------|--------|----------------------|--------|--------|
| | Mean MV | SD | Mean MV | SD | |
| Arteri Basilaris | 36,263 | 10,105 | 38,706 | 11,981 | 0,5933 |
| A Vertebralis Kanan | 33,105 | 9,351 | 40,088 | 13,201 | 0,1386 |
| A Vertebralis Kiri | 32,842 | 8,758 | 36,970 | 12,450 | 0,5586 |

4.2.b. Perbandingan Nilai Mean Velocity antara Arteri Vertebralis Kanan dan Kiri

| | N | A. VERTEBRALIS KANAN | | A. VERTEBRALIS KIRI | | P* |
|-----------------|----|----------------------|--------|---------------------|--------|-------|
| | | Mean MV | SD | Mean MV | SD | |
| Vertigo Sentral | 19 | 33,1053 | 9,351 | 32,8421 | 8,758 | 0,828 |
| Vertigo Perifer | 34 | 40,0882 | 13,201 | 36,9706 | 12,450 | 0,047 |

Keterangan : p* = uji - t

4.3. Perbandingan Nilai Mean Velocity Vertigo Sentral & Perifer Berdasarkan Kausa

a. Vertigo Sentral

| | Normal MV | ISKEMI (n:6) | | HEMORAGIK (n:6) | | TUMOR (n:6) | | TRAUMA (n:1) Mean Velocity |
|----------------------|-----------|--------------|------|-----------------|-------|-------------|------|-------------------------------|
| | | Mean | SD | Mean | SD | Mean | SD | |
| Arteri Basilaris | 40 ± 10 | 30,33 | 7,84 | 32,67 | 12,31 | 44,5 | 6,53 | 44 |
| A. Vertebralis Kanan | 38 ± 10 | 27,33 | 7,23 | 30,17 | 8,49 | 41,33 | 7,55 | 36 |
| A. Vertebralis Kiri | 38 ± 10 | 27,83 | 4,40 | 31,00 | 12,12 | 38,67 | 5,24 | 39 |

b. Vertigo Perifer

| | Normal MV | BPPV (n:22) | | VESTIBULAR NEURITIS (n:8) | | TRAUMA (n:2) | | MENIER (n:1) MV | TUMOR (n:1) MV |
|----------------------|-----------|-------------|-------|---------------------------|-------|--------------|-------|--------------------|-------------------|
| | | Mean | SD | Mean | SD | Mean | SD | | |
| Arteri Basilaris | 40 ± 10 | 44,00 | 14,41 | 36,59 | 11,75 | 40,50 | 2,12 | 34 | 44 |
| A. Vertebralis Kanan | 38 ± 10 | 46,75 | 16,92 | 37,41 | 12,31 | 44,00 | 4,24 | 39 | 39 |
| A. Vertebralis Kiri | 38 ± 10 | 42,62 | 14,63 | 34,04 | 11,59 | 46,00 | 12,73 | 34 | 41 |

Keterangan : p* = oneway Anova

4.4a. Deskripsi Karakteristik Subyek Dalam Kelompok Vertigo Sentral dan Perifer

| No | VARIABEL | VERTIGO SENTRAL | | | VERTIGO PERIFER | | | P* |
|----|----------------------------------|-----------------|---------------------------|--------------------------|-----------------|----------------------------|--------------------------|------------------|
| | | N | Mean | SD | N | Mean | SD | |
| 1. | Umur : <40 th ≥40 th | 5 14 | 51,63 | 19,16 | 10 24 | 46,82 | 14,84 | 0,5863 |
| 2. | Sex : Laki-laki Perempuan | 12 7 | | | 9 25 | | | |
| 3. | Tensi : Normal Hipertensi | 7 12 | S : 153,16 D : 91,05 | S : 25,83 D : 13,70 | 23 11 | S : 130,16 D : 80,88 | S : 25,83 D : 11,90 | 0,0054 0,0153 |
| 4. | Gula Darah : Normal DM | 18 1 | GDI : 98,42 GDI/122,74 | GDI : 12,29 GDI/19,03 | 30 4 | GDI : 101,03 GDI/130,06 | GDI : 35,66 GDI/50,24 | 0,1892 |
| 5. | Hematokrit : < 45 ≥ 45 | 16 3 | 38,53 | 5,19 | 30 4 | 39,69 | 3,28 | 0,2402 |
| 6. | Hemoglobin : Normal Anemia | 6 13 | 12,50 | 1,75 | 23 11 | 13,07 | 1,15 | 0,2231 |
| 7. | Kolesterol : Normal Meningkat | 11 7 | 194,33 | 32,06 | 16 18 | 197,03 | 49,95 | 0,9258 |

Keterangan ; p* : Uji - t

4.4b. Hubungan antara Mean Velocity (Arteri Basilaris) Setiap Kelompok Vertigo Terhadap Variabel : Sex, Umur, Tensi, Kolesterol, Gula Darah, Hb, Ht

| NO | VARIABEL | Vertigo Sentral (n:19) | | | Vertigo Perifer (n:34) | | | Vertigo Sentral + Perifer (n:53) | | |
|----|---|---------------------------|-----------------|-------|---------------------------|----------------|-------|-------------------------------------|------------------|-------|
| | | MeanMV | SD | P* | Mean MV | SD | P* | MeanMV | SD | P* |
| 1. | Sex : -Laki-laki -Perempuan | 34,33 39,57 | 12,05 7,23 | 0,314 | 35,11 40,00 | 7,57 13,10 | 0,301 | 33,760 41,558 | 9,701 13,475 | 0,017 |
| 2. | Umur : -< 40 tahun -> 40 tahun | 41,00 34,57 | 9,67 10,77 | 0,257 | 44,67 36,56 | 12,95 11,11 | 0,082 | 43,333 36,024 | 10,688 12,764 | 0,038 |
| 3. | Tensi : -Normal -Hipertensi | 41,71 33,08 | 10,13 9,95 | 0,088 | 42,04 31,73 | 12,65 6,53 | 0,016 | 41,628 33,333 | 11,680 12,352 | 0,011 |
| 4. | Kolesterol : -Normal -Hiperkolesterol | 35,83 37,00 | 10,68 11,36 | 0,608 | 42,38 35,44 | 12,56 10,75 | 0,093 | 39,387 36,444 | 11,712 13,437 | 0,377 |
| 5. | Gula Darah : -Normal -DM | 36,65 33,00 | 11,12 5,65 | 0,659 | 39,97 29,25 | 12,17 3,40 | 0,093 | 37,963 41,400 | 11,667 21,559 | 0,742 |
| 6. | Hemoglobin : -Normal -Anemia | 35,67 36,54 | 12,55 10,78 | 0,874 | 40,30 35,36 | 13,35 7,95 | 0,267 | 40,575 35,307 | 14,169 9,591 | 0,110 |
| 7. | Hematokrit : -Normal -Meningkat | 38,37 32,33 | 10,71 11,375 | 0,501 | 39,87 30,00 | 12,25 3,83 | 0,123 | 39,740 30,000 | 12,648 8,426 | 0,031 |

Keterangan : p* = uji - t

4.4c. Hubungan Antara Karakteristik Subyek Seluruh Kelompok Vertigo, Dengan Nilai Mean Velocity (Arteri Basilaris)

| NO | VARIABEL | KOEFISIEN REGRESI | P* |
|-----|----------------|-------------------|--------|
| 1. | Umur | -0,098066 | 0,5315 |
| 2a. | Tensi : Sistol | 0,000607 | 0,9965 |
| 2b. | Diastol | 0,003402 | 0,9811 |
| 3a. | Gula Darah : I | -0,033094 | 0,7947 |
| 3b. | II | 0,008407 | 0,9464 |
| 4. | Hemoglobin | 0,058051 | 0,6564 |
| 5. | Hematokrit | 0,098339 | 0,4604 |
| 6. | Kolesterol | -0,077981 | 0,0221 |
| 7. | Sex | 8,697033 | 0,0054 |

Keterangan : p* = uji regresi multipel

4.5. Gejala Klinis dan Pemeriksaan Penunjang Pada Pasien Vertigo

| NO | KLINIS | ABR | VESTIBULO METRI | TCD (Mean Velocity) | CT SCAN | KAUSA |
|-----|---------|-----------------------------|-----------------|---------------------|-----------------------------------|------------------|
| 1. | Sentral | Tak dilakukan | - | Normal | SDH Frotal | Trauma Kapitis |
| 2. | Sentral | Tak dilakukan | - | > | Tumor Pineal | Tumor |
| 3. | Perifer | Tak dilakukan | - | < | Stroke Hemoragik –Serebelum | Stroke Hemoragik |
| 4. | Sentral | Tak dilakukan | - | Normal | Tumor Serebelum | Tumor |
| 5. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | Normal | Tumor Serebelum | Tumor |
| 6. | Sentral | Tak dilakukan | - | < | Stroke Hemoragik –Serebelum | Stroke Hemoragik |
| 7. | Sentral | Tak dilakukan | - | < | Stroke Hemoragik + intraventrikel | Stroke Hemoragik |
| 8. | Sentral | Tak dilakukan | - | < | Stroke Hemoragik –Serebelum | Stroke Hemoragik |
| 9. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | Lesi Labirin | < | Multi Infark | Stroke Infark |
| 10. | Sentral | Tak dilakukan | - | Normal | Tumor Ventrikel IV | Tumor |
| 11. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | Normal | Tumor Ventrikel IV | Tumor |
| 12. | Sentral | Tak dilakukan | - | > | Stroke Hemoragik –Pons | Stroke Hemoragik |
| 13. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | Normal | Stroke Hemoragik –Serebelum | Stroke Hemoragik |
| 14. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | < | Normal | VB Iskemi |
| 15. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | < | Infark Putamen | Stroke Infark |
| 16. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | Normal | Infark Putamen | Stroke Infark |
| 17. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | Normal | Infark Putamen | Stroke Infark |
| 18. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | Lesi Labirin | Normal | Tumor Parietal | Tumor |
| 19. | Sentral | Gangguan Fungsi Batang Otak | - | < | Normal | VB Iskemi |

4.6. Deskripsi Gejala, Tanda Klinis dan Pemeriksaan Penunjang

| No | VARIABEL | VERTIGO SENTRAL | | | | | VERTIGO PERIFER | | | | | | P* | |
|----|---|-----------------|---------------|-----------|------------|------------|-----------------|-------------|------------|------------|-----------|------------|-------|--|
| | | ISKEM I (6) | HEMO RAGK (6) | TUMOR (6) | TRAUMA (1) | Jumlah (n) | BPV (22) | VES NEU (8) | TRAUMA (2) | MENIER (1) | TUMOR (1) | Jumlah (n) | | |
| | <u>Gejala:</u> | | | | | | | | | | | | | |
| 1. | Onset -mendadak -insidious | 4 2 | 2 4 | 0 6 | 0 1 | 6 13 | 20 2 | 8 0 | 2 0 | 1 0 | 0 1 | 31 3 | 0,000 | |
| 2. | Pola -paroksismal -kontinyu | 3 3 | 5 1 | 3 3 | 1 0 | 12 7 | 20 2 | 8 0 | 2 0 | 1 0 | 0 1 | 31 3 | 0,216 | |
| 3. | Intensitas -berat -ringan | 4 2 | 2 4 | 2 4 | 1 0 | 9 10 | 10 12 | 7 1 | 1 1 | 1 0 | 0 1 | 19 15 | 0,552 | |
| 4. | Durasi -<1 menit ->1 menit | 3 3 | 3 3 | 2 4 | 0 1 | 8 11 | 16 6 | 5 3 | 1 1 | 0 1 | 1 0 | 23 11 | 0,148 | |
| 5. | Mual/muntah ada -tidak | 2 4 | 5 1 | 2 4 | 1 0 | 10 9 | 14 8 | 7 1 | 2 0 | 1 0 | 0 1 | 24 10 | 0,191 | |
| 6. | Tinnitus -ada -tidak | 0 6 | 1 5 | 1 5 | 0 1 | 2 17 | 8 14 | 2 6 | 1 1 | 1 0 | 1 0 | 13 21 | 0,032 | |
| 7. | Penurunan pendengaran -ada -tidak | 0 6 | 0 6 | 1 5 | 0 1 | 1 18 | 5 17 | 0 8 | 0 2 | 1 0 | 1 0 | 7 27 | | |
| | <u>Tanda:</u> | | | | | | | | | | | | | |
| 8. | GCS -15 <15 | 6 0 | 2 4 | 4 2 | 1 0 | 13 6 | 21 1 | 8 0 | 2 0 | 1 0 | 1 0 | 33 1 | | |
| 9. | Tensi -normal -hipertensi | 2 4 | 0 6 | 6 0 | 1 0 | 9 10 | 12 10 | 7 1 | 2 0 | 1 0 | 1 0 | 23 11 | | |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|--|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| 10 | a. Nistagmus -ada -tidak/ tidak jelas | 1 5 | 1 5 | 5 1 | 0 1 | 7 12 | 7 15 | 5 3 | 0 2 | 1 0 | 0 1 | 13 21 |
| | b. Tipe -horizontal -vertikal/rotasional | 1 0 | 1 0 | 5 0 | 0 0 | 7 0 | 7 0 | 5 0 | 0 0 | 1 0 | 0 0 | 13 0 |
| 11 | Parese n kranialis -ada -tidak | 3 3 | 3 3 | 6 0 | 0 1 | 12 7 | 0 22 | 0 8 | 0 2 | 0 1 | 0 1 | 0 34 |
| 12 | Parese motorik -ada -tidak | 4 2 | 2 4 | 1 5 | 0 1 | 7 12 | 0 22 | 0 8 | 0 2 | 0 1 | 0 1 | 0 34 |
| | Penunjang : | | | | | | | | | | | |
| 13 | a. Audiometri | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 14 | 5 | 1 | 1 | 0 | 21 |
| | b. Lesi di -kanan -kiri -keduanya -normal | 0 0 1 0 | 0 0 0 0 | 0 0 0 0 | 0 0 0 0 | 0 0 1 0 | 0 0 8 6 | 0 1 0 4 | 0 0 0 1 | 0 1 0 0 | 0 0 0 0 | 0 2 8 11 |
| 14 | a. Vestibulometri | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 14 | 5 | 1 | 1 | 0 | 21 |
| | b. Lesi di -kiri -kanan -keduanya -normal | 0 0 1 0 | 0 0 0 0 | 0 0 0 0 | 0 0 0 0 | 0 0 1 0 | 6 5 0 3 | 1 2 0 2 | 1 0 0 0 | 1 0 0 0 | 0 0 0 0 | 9 7 0 5 |
| 15 | a. ABR | 6 | 1 | 3 | 0 | 10 | 17 | 6 | 0 | 1 | 0 | 24 |
| | b. Gangguan fungsi batang otak :-ada -tidak/normal | 6 0 | 1 0 | 3 0 | 0 0 | 10 0 | 5 12 | 2 4 | 0 0 | 1 0 | 0 0 | 8 16 |
| 16 | a. CT scan kepala | 5 | 6 | 6 | 1 | 18 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 4 |
| | b. Lesi : ya tidak | 4 1 | 6 0 | 6 0 | 1 0 | 17 1 | 0 2 | 0 1 | 0 0 | 0 0 | 0 1 | 0 4 |

BAB V PEMBAHASAN

1. Gambaran Umum.

Dalam kurun waktu penelitian telah diperiksa 61 pasien dengan perincian 19 orang dengan diagnosis vertigo sentral, 34 orang vertigo perifer, dan 8 orang diagnosis disines. Selanjutnya kelompok disines ini tidak disertakan dalam penelitian. Umur 40-49 tahun merupakan kelompok terbanyak pada pasien vertigo sentral maupun perifer yaitu 26,3% dan 29,4%. Pada kelompok sentral umur muda 11 tahun dan tua 78 tahun. Rata-rata umur pada vertigo sentral 51,6 tahun, vertigo perifer 46,8 tahun, dengan perbandingan tidak berbeda secara bermakna ($p:0,586$). Bila dihubungkan dengan laporan Wood dan Chandra³⁶ terdapat sedikit perbedaan dimana kasus vertigo dan disines yang datang ke praktek dokter terbanyak adalah kelompok usia lanjut diatas 60 tahun.

Dari karakteristik jenis kelamin didapatkan bahwa perbandingan antara jumlah pasien laki-laki dan perempuan pada vertigo sentral adalah 2 :1, sedang pada kelompok perifer perbandingannya 1:3. Belum didapatkan laporan penelitian yang menyatakan predomnan salah satu jenis kelamin pada vertigo sentral dan perifer.

Bila dilihat tingkat kesadarannya terdapat 2 dari 19 pasien vertigo sentral (10,5%) mengalami penurunan kesadaran (GCS 6) dengan kausa stroke hemoragik di serebelum dan serebral + ventrikel. Rata-rata tingkat kesadaran adalah GCS 13. Sedangkan pada vertigo perifer semua pasien memiliki GCS 15 kecuali 1 pasien dengan GCS 14. Hal ini dapat dipahami mengingat vertigo perifer gangguan / lesi terdapat pada labirin atau nervus akustikus, dan vertigo sentral lesi pada susunan saraf pusat. Antara vertigo sentral dan perifer terdapat perbedaan GCS yang bermakna ($p :0,003$).

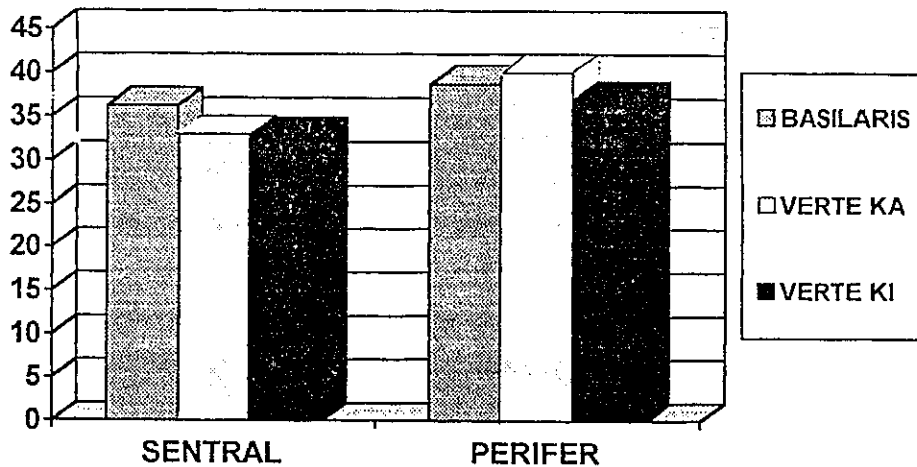
Dari kausa yang melatarbelakangi vertigo sentral didapatkan 4 jenis yaitu iskemi / infark, hemoragik, tumor serta trauma. Pada kausa iskemi (2 pasien) hasil CT scan yang dilakukan tidak menunjukkan adanya lesi struktural di batang otak maupun serebelum. Ini berkaitan dengan terjadinya insufisiensi vertebrobasilar dimana sering timbul gejala vertigo baik sebagai gejala tunggal maupun diikuti gejala penyerta lainnya⁵¹. Namun pada kausa infark diperoleh hasil CT scan berupa lesi di daerah putamen (3 pasien) dan serebral / multi infark (1 pasien) yang merupakan teritorial sistem karotis. Hal ini tidak sesuai anatomi dan patofisiologi terjadinya vertigo sentral yang melibatkan nukleus vestibularis dan serebelum dimana arteri pensuplai melalui sirkulasi posterior^{19,20}. Timbulnya gejala vertigo yang bersamaan dengan infark di putamen diduga bersamaan dengan terjadinya iskemi pada sirkulasi posterior.

2. Perbandingan Nilai Mean Velocity Antara Kelompok Vertigo Sentral dan Perifer.

Pada kelompok vertigo sentral nilai rata-rata mean velocity arteri basilaris (36 ± 10), arteri vertebralis kanan (33 ± 9) dan kiri (32 ± 8), sehingga masih dalam batas nilai normal.

Sedangkan pada kelompok vertigo perifer nilai rata-rata mean velocity sedikit lebih tinggi dibanding sentral, dimana pada arteri basilaris ($38,7 \pm 12$), vertebralis kanan ($40,1 \pm 13$) dan vertebralis kiri ($36,9 \pm 12,4$) yang juga masih dalam batas nilai normal.

Perbandingan nilai rata-rata mean velocity dari ke 3 arteri antara kedua kelompok ini tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan ($p > 0,05$).



Grafik : Perbandingan Nilai Rata-rata Mean Velocity antara Vertigo Sentral dan Perifer

Pada kelompok vertigo sentral yang nilai rata-rata mean velocity-nya lebih rendah diduga disebabkan oleh beberapa hal yaitu :

1. Dua per tiga penyebab kasus vertigo sentral adalah gangguan hemodinamik (iskemi dan hemoragik), sedangkan penyebab perifer lebih dari 2/3 nya adalah gangguan pada kanalis semisirkularis (BPPV) dan labirin.
2. Rata rata umur pasien vertigo perifer lebih muda (46,8 tahun) dibanding vertigo sentral (51,6 tahun), dan
3. Jenis kelamin wanita pada kelompok vertigo perifer sebanyak 25 orang (75,3%) sedang vertigo sentral 7 orang (36,8%).

Bila merujuk hasil penelitian Martin⁵⁰ menunjukkan bahwa nilai mean velocity akan lebih tinggi pada kelompok usia muda dan jenis kelamin wanita dibanding kelompok sebaliknya.

3. Nilai Mean Velocity Pada Vertigo Sentral dan Perifer

Bila dicermati pada kelompok vertigo sentral terdapat 4 pasien dengan nilai MV a. basilaris dibawah normal (2 kasus hemoragik serebelum, 1 iskemi, 1 multi infark) dan 6 pasien dengan nilai MV vertebralis dibawah normal (4 kasus stroke hemoragik serebelum, 1 iskemi dan 1 multi infark). Hal ini memberi gambaran bahwa pada penelitian ini kelompok vertigo sentral dengan kausa gangguan hemodinamik (iskemi dan hemoragik) menunjukkan penurunan nilai kecepatan rata-rata aliran serebrovaskular.

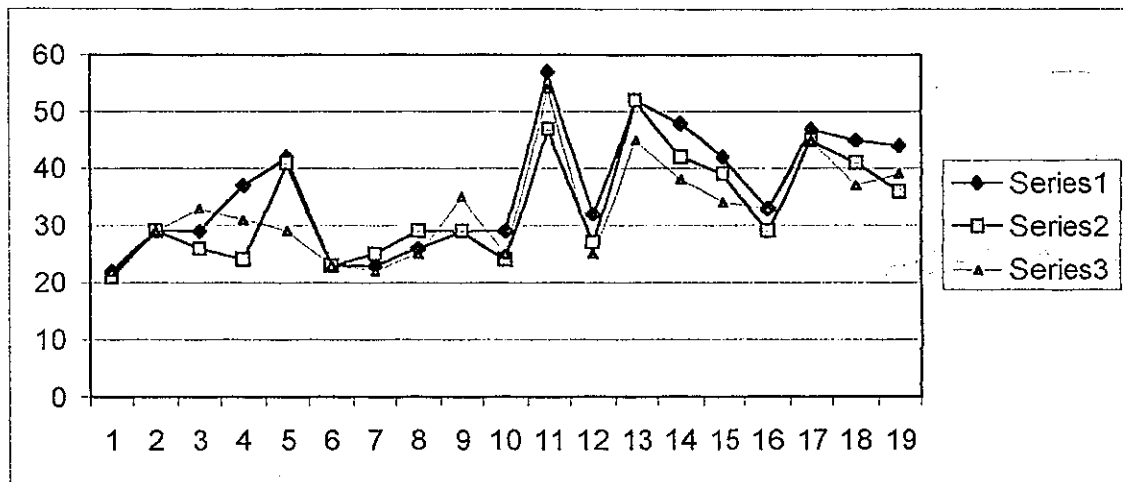
Hasil yang hampir serupa juga didapatkan oleh Sugimori et al⁷⁴ dimana penelitian yang dilakukan terhadap pasien hipertensi kronik dengan infark lakunar menunjukkan mean velocity dalam batas normal. Sedang pasien dengan keadaan stroke hemoragik mempunyai nilai MV dalam batas normal yang kemudian akan sangat menurun setelah mengalami kenaikan tekanan intra kranial¹⁶.

Caplan⁵⁶ menyimpulkan bahwa vertigo sentral akibat insufisiensi vertebrobasilar disebabkan adanya penurunan aliran darah ke otak. Namun Schoning⁷¹ yang melakukan penelitian dengan TCCD untuk melihat 'flow volume' pada pasien gangguan non serebrovaskular mendapatkan data dimana sebagian pasien mempunyai nilai kecepatan yang lebih rendah dibanding normal, sehingga masih mempertanyakan penurunan aliran sebagai penyebab vertigo. Sedang Peterson berpendapat bahwa faktor mekanisme vaskular individual berperan terhadap efek lesi uni / bilateral vaskular pada penurunan aliran darah ke otak hingga tidak selalu diiringi vertigo⁵⁴.

Kausa tumor dan trauma pada kelompok vertigo sentral mempunyai nilai lebih tinggi meski masih dalam batas nilai normal. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian kasus pasca trauma kapitis dimana terjadi mekanisme hiperemi yang ditunjukkan adanya peningkatan nilai mean velocity pada pemeriksaan TCD sistim karotis dan basilaris.¹⁶

Bila dibandingkan dari ke empat kausa tersebut terdapat perbedaan nilai mean velocity yang signifikan ($p:0,039$).

Pada vertigo perifer dengan kausa BPPV, vestibular neuritis, trauma kapitis, menier dan tumor mempunyai nilai rata-rata kecepatan aliran dalam batas normal. BPPV mempunyai nilai lebih tinggi dibanding kausa lain pada ke 3 arteri, namun perbedaan kecepatan rerata tersebut tidak signifikan. Hal ini mungkin disebabkan sebaran kausa yang tidak merata dimana kasus trauma, tumor dan menier hanya berjumlah 4 orang (12%).



Grafik nilai mean velocity 19 pasien vertigo sentral

Keterangan :

- seri 1 : nilai MV a Basilaris
- seri 2 : nilai MV a Vertebralis kanan
- seri 3 : nilai MV a Vertebralis kiri
- Pasien 1-6 : iskemi / infark
- Pasien 7-12 : hemoragik
- Pasien 13-18: tumor serebelum
- Pasien 19 : trauma kapitis

Perbedaan kecepatan rerata antara arteri vertebralis kanan dan kiri pada vertigo sentral tidak bermakna ($p:0,828$), namun pada vertigo perifer perbedaan tersebut bermakna ($p:0.047$) dimana kecepatan rerata pada kausa BPPV dan vestibular neuritis kanan lebih tinggi dibanding kiri. Bila dihubungkan dengan pemeriksaan vestibulometri yang dilakukan terhadap 20 pasien, menunjukkan lesi vestibular sisi kanan 5, sisi kiri 6, kedua sisi 6, normal 3. Sedangkan dari pemeriksaan ABR terhadap 7 pasien diperoleh data 1 lesi di sisi kiri, 2 lesi di kedua sisi dan 4 dinyatakan dalam batas normal. Sehingga disini tidak tampak hubungan antara lebih tingginya nilai kecepatan sisi kanan pada vertigo perifer dengan sisi lesi melalui pemeriksaan penunjang vestibulometri dan ABR. Hal ini mungkin bisa disebabkan pula oleh jumlah sampel pemeriksaan penunjang yang terbatas.

Bila ditinjau besarnya nilai tahanan vaskular (Pulsatility index/ PI) kelompok vertigo sentral diperoleh gambaran bahwa rata-rata PI pada arteri basilaris : 0,84, vertebralis kanan : 0,82 dan vertebralis kiri : 0,83, sehingga masih dalam batas nilai normal (PI normal : 0,5 s/d 1). Namun dari 19 pasien tersebut didapatkan 3 pasien dengan nilai PI lebih dari 1 yaitu : 1 pasien perdarahan di serebelum (PI : 1,24- 1,1 - 1,08) 1 pasien perdarahan serebri dan ventrikel (1,46-1,36-1,22) dan 1 perdarahan pon (1,09- 1,15-1,20). Hasil ini memberi kesan 50% pasien vertigo sentral dengan kausa perdarahan mempunyai nilai PI diatas normal.

Kenaikan nilai pulsatility index diatas 1 ini diduga berkaitan dengan adanya proses aterosklerosis pada arteri serebrovaskular, dimana penebalan dinding arteri yang terjadi akan mengurangi elastisitas.⁷²

4. Hubungan Karakteristik Subyek Dengan Vertigo Sentral dan Perifer

Dari sejumlah variabel yang berpengaruh terhadap kecepatan rerata aliran darah sistem vertebrobasilar pada kasus vertigo ditetapkan sebanyak 7 buah yaitu : sex, umur, tekanan darah, kadar hemoglobin, hematokrit, gula darah, kolesterol.

Pada tabel perbandingan nilai mean velocity karakteristik yang berhubungan tampak bahwa kecepatan rerata arteri basilaris pada vertigo sentral dan perifer tak berbeda secara bermakna antara kedua jenis kelamin. Namun pada keseluruhan kasus vertigo, kecepatan rerata aliran darah pada kelompok wanita (41,56) lebih tinggi dibanding keompok pria (33,76) dengan perbedaan yang signifikan ($p:0,017$). Menurut Martin⁵⁹ dkk (1993) yang meneliti sirkulasi serebri basalis pada 115 voluntir dengan alat TCCD diperoleh hasil bahwa baik arteri basilaris maupun vertebralis pada wanita lebih tinggi secara signifikan dibanding pria dengan nilai $p<0,001$ pada kelompok umur 20-39 tahun dan $p<0,0001$ pada umur 40-59 tahun.

Pada kelompok umur < 40 tahun kecepatan rerata arteri basilaris baik vertigo sentral, perifer dan keduanya lebih tinggi dari kelompok umur > 40 tahun. Perbedaan nilai rata-rata mean velocity tersebut untuk vertigo sentral $p:0,257$, perifer $p:0,082$ dan seluruh kasus $p:0,038$. Hal ini menunjukkan bahwa dengan jumlah sampel yang lebih banyak memberi nilai perbedaan secara bermakna. Dari penelitian Martin juga disebutkan bahwa kecepatan rerata aliran darah ke otak pada usia muda lebih cepat dibanding usia lanjut dengan perbedaan bermakna.

Sekitar 2/3 dari jumlah pasien vertigo sentral memiliki tekanan darah tinggi dengan rata-rata 153/91 mmHg, sedang vertigo perifer 1/3 jumlah pasien mengalami tekanan darah tinggi dengan rata-rata 130/80 mmHg. Perbedaan rata-rata tensi kedua jenis vertigo signifikan dengan nilai $p:0,0054$ pada sistolik dan $p:0,0153$ pada diastolik. Adanya jumlah sampel dengan hipertensi lebih banyak pada vertigo sentral diduga sebagai faktor risiko kasus stroke iskemi dan hemoragik.

Bila dilihat perbandingan antara rata-rata mean velocity pasien dengan tensi normal dan tinggi, terlihat bahwa tidak ada perbedaan bermakna pada vertigo sentral, tidak demikian dengan vertigo perifer ($p:0,016$) dan total kasus ($p:0,011$).

Pada variabel hematokrit diperoleh hasil bahwa kelompok dengan kadar hematokrit tinggi menunjukkan nilai mean velocity lebih rendah dibanding kelompok dengan kadar normal. Perbedaan nilai tersebut tidak bermakna baik pada vertigo sentral dan perifer, namun menunjukkan korelasi yang signifikan pada seluruh kasus vertigo

(p:0,031). Hal ini menunjukkan dengan ukuran sampel makin besar nilai hubungan kemaknaan makin jelas. Adanya kadar hematokrit yang tinggi memperlambat kecepatan aliran darah otak dapat dipahami dari konsep fisiologi aliran dalam suatu tabung dimana kecepatan berbanding terbalik dengan kenaikan viskositas^{14,33}.

Pada jenis karakteristik lainnya baik kadar hemoglobin, gula darah dan kolesterol tidak didapatkan perbedaan yang signifikan terhadap nilai mean velocity sistem vertebro-basilar antara kelompok sampel dengan kadar normal dan tak normal. Hal ini diduga karena perbandingan jumlah sampel antar kelompok dengan kadar laboratorium normal dan tak normal tidak seimbang.

Bila keseluruhan variabel dianalisa secara bersama-sama pengaruhnya terhadap nilai mean velocity seluruh kasus vertigo, dengan metode regresi multipel, diperoleh hasil bahwa hanya kadar kolesterol dan jenis kelamin yang mempunyai nilai kemaknaan (p:0,021 dan 0,005). Hasil ini agak berbeda dibanding pendapat banyak peneliti terdahulu yang menggunakan sampel dengan variabel latar belakang tidak beragam, dimana nilai mean velocity antara lain sangat dipengaruhi oleh umur⁷¹.

5. Korelasi Antara Hasil Pemeriksaan Klinis dan Penunjang Untuk Penegakan Diagnosis Vertigo Sentral.

Selama periode penelitian terhadap 19 kasus vertigo sentral diperoleh hasil sebagai berikut :

- Pemeriksaan klinis dengan hasil sentral sebanyak 17 kasus (89,4%),
- Pemeriksaan ABR dilakukan terhadap 10 pasien dengan hasil semua mengalami gangguan fungsi batang otak (100%),
- Audiovestibulometri hanya pada 2 pasien dengan hasil lesi labirin,
- CT scan pada semua pasien dengan hasil lesi struktural yang mendukung topis area vertebrobasilar sebanyak 14 kasus (73,7%) dan
- TCD dilakukan pada semua pasien dengan hasil nilai MV normal 9 kasus dan menurun 8 kasus.

Karena pemeriksaan audiovestibulometri hanya dilakukan pada 2 pasien maka tak disertakan sebagai bahan pertimbangan mencari kesesuaian antara hasil klinis dan pemeriksaan penunjang.

Mengingat bahwa pemeriksaan ABR hanya dilakukan atas 10 pasien maka perbandingan untuk mencari kaitan antara hasil pemeriksaan klinis & penunjang hanya diambil dari 10 pasien yang mendapat pemeriksaan penunjang lengkap. Hasil kesesuaian tersebut adalah sebagai berikut :

| Hasil Klinis (10 dari 19) | ABR (10) | CT Scan (10 dari 14) | TCD | | Prosentase Kesesuaian |
|------------------------------|-------------|-------------------------|-----------|------------|-----------------------|
| | | | MV normal | MV menurun | |
| ✓ | ✓ | - | - | - | 10 / 10 kasus (100%) |
| ✓ | - | ✓ | - | - | 7 / 10 kasus (70%) |
| ✓ | ✓ | ✓ | - | - | 7 / 10 kasus (70%) |
| ✓ | - | - | ✓ | - | 6 / 10 kasus (60%) |
| ✓ | - | - | - | ✓ | 4 / 10 kasus (40%) |
| ✓ | ✓ | - | ✓ | - | 6 / 10 kasus (60%) |
| ✓ | ✓ | - | - | ✓ | 4 / 10 kasus (40%) |
| ✓ | - | ✓ | ✓ | - | 5 / 10 kasus (50%) |
| ✓ | - | ✓ | - | ✓ | 5 / 10 kasus (50%) |
| ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | - | 4 / 10 kasus (40%) |
| ✓ | ✓ | ✓ | - | ✓ | 3 / 10 kasus (30%) |

Dari hasil analisa kualitatif diperoleh gambaran prosentase kesesuaian tertinggi antara hasil pemeriksaan klinis dan ABR (100%). Sedang kesesuaian antara hasil klinis dan CT scan sebesar 70%. Bila dihubungkan dengan nilai mean velocity yang menurun, maka hasil klinis dan ABR yang mendukung sentral sebesar 40%, dan hasil klinis dan CT scan yang mendukung sentral ada 50%. Adapun antara kaitan klinis dan pemeriksaan TCD, pada nilai MV menurun didapatkan sebanyak 40 %, nilai MV normal sebesar 60% kasus. Hubungan kesesuaian ini tak dapat dianalisa secara statistik (kuantitatif) mengingat perbedaan dasar jenis pemeriksaan dan jumlah sampel yang kecil.

Hasil penelitian Zhong N dkk⁷⁴ dalam mencari korelasi antara pemeriksaan ABR dan TCD pada 24 pasien vertigo akibat TIA vertebrobasilar menyimpulkan bahwa dengan pemeriksaan TCD saja hasilnya terlalu peka sehingga tak dapat digunakan sebagai acuan untuk menegakan diagnosis, sedangkan kombinasi antara hasil pemeriksaan klinis, ABR dan TCD memberi hasil yang optimal. Bila dikaitkan dengan hasil penelitian ini, maka dijumpai perbedaan dimana pemeriksaan ABR mencapai sensitifitas tertinggi (100%) dibanding TCD dengan nilai MV yang menurun (40%).

Pada beberapa kasus vertigo sentral tersebut terdapat ketidaksesuaian antara hasil pemeriksaan klinis dengan pemeriksaan penunjang. Pada kausa infark, munculnya gejala vertigo yang baru pertama dialami oleh penderita tersebut bersamaan dengan serangan infark di putamen. Hal ini tak sesuai dengan topis gangguan hemodinamik pada pasien tersebut yang lesi tersebut adalah sirkulasi karotis. Gejala vertigo yang muncul tanpa disertai gejala vertebrobasilar lainnya diduga merupakan : -bagian dari serangan iskemi vertebrobasilar awal dengan gejala tunggal

vertigo, -lesi iskemi pada arteri labirintin cabang dari arteri serebeli postero-inferior,⁵¹ atau mungkin karena kesalahan dalam mendiagnosis.

Pemeriksaan ABR yang dilakukan terhadap 10 pasien yang diduga mengalami serangan vertigo sentral diperoleh hasil gangguan fungsi batang otak pada seluruh kasus. Hal ini dapat karena : -alat ABR mempunyai sensitifitas yang tinggi terhadap gangguan fungsi batang otak, -atau diduga dalam operasionalnya baik alat ABR maupun pasien yang diperiksa tidak dalam keadaan optimal sehingga memberi hasil 'false positif'.

6. Diskripsi Hasil Pemeriksaan Klinis & Penunjang pada Vertigo Sentral dan Perifer

Keluhan vertigo yang muncul secara mendadak dirasakan oleh 42% pasien vertigo sentral dan 91% pasien vertigo perifer dengan nilai kemaknaan 0,000. Sedangkan pola serangan paroksismal 57% pada kelompok sentral dan 91% pada perifer dengan nilai perbedaan tidak signifikan. Intensitas serangan yang berat hingga pasien harus istirahat di tempat tidur dirasakan hampir sama baik vertigo sentral maupun perifer. Adapun durasi serangan < 1 menit dirasakan 2 kali lipat lebih dominan untuk vertigo perifer dibanding durasi > 1 menit. Demikian juga dengan gejala penyerta mual-muntah, namun perbedaan frekuensi tersebut tidak signifikan dimana durasi serangan dengan p:0,148 dan gejala mual-muntah p:0,191. Gejala penyerta tinitus hanya dirasakan oleh 10% pasien sentral, namun untuk perifer sebesar 38%, sehingga menghasilkan korelasi yang bermakna (p:0,032).

Bila merujuk pada gejala klinis yang dipedomani selama ini menyatakan bahwa gejala klinis vertigo sentral mempunyai onset insiduous sedang vertigo perifer dengan onset mendadak.^{43,64} Dengan pernyataan tersebut dapat ditunjukkan bahwa dalam penelitian ini terdapat kesesuaian pada gejala klinis vertigo perifer, sedangkan pada kelompok sentral hanya separuh kasus. Diduga ini berkaitan dengan sampel pada kelompok vertigo sentral dimana 2/3 kasusnya disebabkan oleh gangguan vaskular.

Nistagmus sebagai salah satu tanda penting untuk membantu membedakan jenis serangan vertigo, ternyata tidak semuanya jelas terdeteksi. Hal ini dikarenakan pada saat pemeriksaan tanda nistagmus sudah minimal. Juga untuk memastikan tipe dan arah nistagmus secara baik membutuhkan bantuan kaca mata frenzel atau diperiksa dengan alat nistagmografi, yang kedua perangkat tersebut tidak dimiliki oleh SMF Saraf RSUP Dr Kariadi Semarang. Dari jumlah nistagmus yang terekam oleh pemeriksa didapatkan bahwa 7 (100%) kasus vertigo sentral dan 13 (100%) vertigo perifer menunjukkan tipe horisontal. Hal ini tidak sesuai dengan tanda vertigo sentral yang lazim dimana nistagmus selain dengan tipe horisontal juga ada dengan tipe vertikal atau rotatorik yang berubah arahnya mengikuti arah liukan.^{43,64}

Hasil pemeriksaan klinis dan penunjang lainnya antara kelompok sentral dan perifer tidak dapat dibandingkan secara statistik (chi square) mengingat jumlah sampel pada salah satu komponen sangat kecil.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

1. KESIMPULAN

Dari penelitian yang telah dilakukan sejak 1 Agustus 1998 hingga 31 Desember 1999 terhadap 53 pasien dengan diagnosis vertigo sentral sebanyak 19 kasus dan vertigo perifer 34 kasus, diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

- 1.1 Pada perbandingan kecepatan rerata aliran darah otak sistem vertebrobasilar antara kelompok pasien dengan vertigo sentral dan vertigo perifer tidak didapatkan perbedaan secara bermakna dari arteri vertebralis kanan, vertebralis kiri dan basilaris.
- 1.2 Kecepatan rerata aliran darah otak sistem vertebrobasilar pada pasien vertigo sentral masih dalam batas nilai normal. Namun pada sebagian dari kausa iskemi dan hemoragik mempunyai nilai kecepatan rerata yang lebih rendah dari batas normal. Pada vertigo perifer nilai kecepatan rerata juga dalam batas normal.
- 1.3 Bila dilihat hubungan antara karakteristik subyek dari sex, umur, tekanan darah, kadar hemoglobin, hematokrit, gula darah dan kolesterol terhadap kecepatan rerata aliran darah pada kelompok vertigo sentral maupun perifer tidak ditemukan signifikansi perbedaan. Namun untuk keseluruhan kasus vertigo didapat hasil bahwa jenis kelamin wanita mempunyai kecepatan rerata lebih tinggi daripada pria ($p:0,017$), umur dibawah 40 tahun lebih tinggi daripada 40 tahun keatas ($p:0,038$), tekanan darah normal lebih tinggi dibanding hipertensi ($p:0,011$) dan kadar hematokrit yang tinggi lebih lambat dibanding kadar normal ($p:0,031$).
- 1.4 Bahwa kesesuaian antara hasil pemeriksaan klinis, ABR, TCD dan CT scan dalam hubungannya dengan nilai kecepatan rerata aliran darah otak untuk penegakan diagnosis vertigo sentral diperoleh hasil bahwa antara hasil klinis dengan ABR mempunyai prosentase kesesuaian tertinggi, antara klinis dengan CT scan mempunyai kesesuaian 70%, klinis dengan ABR, CT scan dan kecepatan rerata aliran darah dibawah normal dengan kesesuaian 30%.

2. SARAN

Dari hasil penelitian ini ada sejumlah saran yang perlu disampaikan yaitu :

- 2.1 Penelitian ini memberikan hasil / kesimpulan yang mungkin belum dapat digeneralisasikan, mengingat sampel pasien vertigo sentral (terutama gangguan vaskular) relatif kecil. Hal ini antara lain karena kasusnya cukup jarang, waktu dilakukan pemeriksaan ulang gejala vertigo sudah berkurang, disamping keadaan

umum pasien (koma) yang tidak memungkinkan dilakukan pemeriksaan secara teliti.

- 2.2 Mengingat bahwa penelitian ini bertujuan melihat kecepatan rerata aliran darah otak sistem vertebrobasilar, maka beberapa data yang dibutuhkan untuk melakukan analisa perbandingan dari beberapa jenis pemeriksaan tidak dapat dilakukan karena jumlahnya terbatas.
- 2.3. Beberapa gejala klinis tidak dapat dilaporkan secara lengkap mengingat gejala / tanda tersebut tidak muncul dengan jelas, sehingga kemungkinan terjadi kesalahan * dalam pengelompokan diagnosis vertigo dapat terjadi.
- 2.4 Untuk ketepatan pemeriksaan nistagmus sebaiknya menggunakan bantuan lensa frenzel atau dengan alat nistagmografi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Joesoef AA. Patofisiologi vertigo yang terkini. Dalam : Simposium vertigo dari aspek neurologik untuk meningkatkan kualitas SDM. Solo. 1997.
2. Tugasworo D, Bintoro AC, Natriana T. Laporan tahunan pasien rawat inap di bangsal saraf RSUP Dr Kariadi Semarang tahun 1996, tak dipublikasikan.
3. Catatan medik kunjungan pasien di bagian EMG RSUP Dr Kariadi Semarang.
4. Ranaldi PJ. Central versus peripheral vertigo. In: Sharpe JA, Barber HO : The vestibulo-ocular reflex and vertigo. Raven press ltd. New York. 1993 : 279-86
5. Joesoef AA. Diagnosa vertigo. dalam : Vertigo, patofisiologi, diagnosa dan terapi. Kelompok studi vertigo. Disampaikan pada Muker & PIT Perdossi di Batu Malang, 1998.
6. Rolak AL. Neurology secrets. 1st ed. Hanley & Belfuls Inc. Philadelphia. 1993 : 101-26.
7. Toole JF. Cerebrovascular disorders. 4th ed. Raven press. New York : 100-25.
8. Joynt RJ. Clinical neurology. Vol 2. Revised ed. JB Lippincot co. 1993 : 25-54
9. Adams RD, Victor M. Principles of neurology. 4th ed. Mc Graw Hill co. 1989 : 237-44
10. Diaz FG. Surgical management of vertebral artery lesions. in : Butjer HH. Cerebrovascular disease. Lippincort Raven. Philadelphia. 1997 : 451-60.
11. Sturzenegger M, Newell DW, Douville C, et al. Dynamic Transcranial Doppler Assesment of Positional Vertebrobasilar Ischemia. Stroke. 1994 ; 25 : 1776-83
12. Feldman E. Vertebrobasilar ischemic attack. Neurobase. 1st ed. Arbor publishing corp. San Diego: 1998.
13. Alexandrov AV. Principles & clinical aplications of TCD. Dibacakan pada Kongres Nasional Perdossi. Palembang. Desember. 1996
14. Widjaja D. Patofisiologi iskemi dan infark otak. Dibacakan dalam Simposium Tatalaksana / Pengobatan Gangguan Pembuluh Darah dan Metabolisme Sel Otak, Surabaya.1984
15. Wong WJ, et al. Transcranial doppler in cerebrovascular diseases. In: Oka M, Reuten GM, et al. Recent advances in neurosonology. Elsevier science publisher. Netherlands. 1992 : 113-19
16. Muttaqin Z. Aplikasi diagnostik Doppler transkranial pada cedera kepala dan penyakit serebrovaskular. Dalam : Simposium mini sarana diagnostik dan terapi penunjang modern untuk SSP, dalam HUT RSUP Dr Kariadi ke 72. Semarang. Nopember: 1997

17. Arnolds BJ, Reutern GM. Transcranial doppler sonography examination technique and normal reference values. *Ultrasound in Med & Biol.* Vol 12. No 2. 1986 : 115-23
18. Sloan MA, Burch CM, WozniakMA, et al. Transcranial doppler detection of vertebral-basilar vasospasme following subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1994. Vol 25. No 11.
19. Duus P. Topical diagnosis in neurology. 2nd revised ed. George thieme verlag. New York, 1989; 163-70.
20. Haerer AF. De Jong's the neurological examination. 5th ed. JB lippincort co. Philadelphia. 1992: 216-26.
21. Walton SJ. Brain's disease of the nervouse system. 9th ed. Oxford university press. Newcastle. 1985: 117-27.
22. Lindsay KW, Bone I, Callender R. Neurologic and neurosurgery illustrated. 1st ed Longman group. Hongkong. 1986: 159-61.
23. Mardjono M, Sidharta P. Neurologi Klinis Dasar. Edisi 6. Dian Rakyat. Jakarta, 1994; 163-73.
24. Heimer L. The human brain and spinal cord -functional neuroanatomy and dissection guide. 2nd ed. Springer-verlag. New York; 1995 : 255-60.
25. Gacheck RR. Anatomy of the central vestibular system. In : Jackler RK, Brackmann DE. *Neurotology.* Mosby. St Louise. 1994;41-56.
26. Joesoef AA. Ketahanan mabuk laut peranan susunan saraf simpatik dan refleks vestibulo-visual. Airlangga university press. Surabaya. 1992.
27. Nurjaman N. Patofisiologi vertigo. Dalam : Vertigo patofisiologi diagnosis dan terapi. Kelompok studi vertigo. Disampaikan pada Muker & PIT Perdossi di Batu Malang. 1998.
28. Chusid JG, Neuroanatomi korelatif dan neurologi fungsional. Gajahmada University press. 1991; 76-95.
29. Baloh RW. Vertigo. *Lancet*; 1998 Dec 5; 352 (9143) : 1841-6.
30. Sunu I. Color flow doppler and ultrasound measurement for extracranial carotid bifurcation disease. In *Multi modality vascular assesment and management.* PERKI. Jakarta, 1999.
31. Brandt T, Knauth M, Wildermuth S, et al. CT Angiography and Doppler Sonography for Emergency Assessment in Acute Basilar Artery Ischemia. *Stroke.* 1999; 30 : 606-12.
32. Gilman S, Neuman SW. Cerebral arteries. In : *Essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology.* 8th ed . FA Davis comp. Philadelphia, 1992 : 265-9.

33. Jenie MN. Patofisiologi stroke. Dalam : Stroke pengelolaan mutakhir. Penerbit Undip. Semarang. 1992 : 17-21.
34. Gilroy J, Meyer JS. Medical Neurology. 2nd ed. Mac millan publishing co. New York. 1975 ; 518-23.
35. Toole JF. Applied physiologi of the cerebral circulation. In : Cerebrovascular disorders. 4th ed. Raven press. New York, 1990 : 28-48.
36. Chandra B. Penatalaksanaan vertigo mutakhir. Dalam : Simposium vertigo dari aspek neurologis untuk meningkatkan SDM. Solo. 1997.
37. Jenie MN, Setiawan. Dizziness dan vertigo, dalam : Simposium neurogeriatri pada Temu regional neurologi (Jateng DIY) ke VII, Bandungan, 1990.
38. Drachman DA. Dizziness. In : Feldman E. Current diagnosis in neurology, 4th ed. Mosby year book. St Louise. 1994; 264-270.
39. Kim SH, Sung KB. Dizziness causes and management. Medical Progress. August, 1996.
40. Jennie MN. Dizines dan vertigo pada usia lanjut. Dalam : Simposium Gangguan Neurologik pada Usia Lanjut. Semarang, 6 Pebruari, 1993.
41. Wackym PA, Blackwell KE, Nyerges AM. Pharmacotherapy of vestibular dysfunction, in : Jackler RK, Brackmann DE. Neurotology. Mosby. St Louise. 1994; 543-52.
42. Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. FA Davis company. Philadelphia. 1990.
43. Wiebers DO, et al. Cerebrovascular disease in clinical practice. 1st ed. Little brown co. Boston. 1997; 11-13, 42-45.
44. Brandt T. Vertigo and dizziness, in: Asbury AK et al. Disease of the nervous system: Clinical neurobiology. Vol 1. WB Saunders. Philadelphia. 1992; 451-67
45. Furman JM, Cass SP. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. New England Journal Medicine. 1999; 341 (21) : 1590- 6.
46. Suzukui A, Herdmann SJ, Tusa RJ. Diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Journal of the neurological science, The XVI world congres of neurology, Elsevier, Buenos Aires Argentina, 1997.
47. Gordon CR, Zur O, Koot E. Atypical complaints in benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Journal of the neurological science, The XVI world congres of neurology, Elsevier, Buenos Aires Argentina, 1997.
48. Soepardjo H. Vertigo ditinjau dari bidang THT, dalam : Seminar sehari penatalaksanaan terpadu vertigo dan tinitus. Semarang. 22 Juni 1996.

49. Lalwani AK. Vertigo, dysequilibrium and imbalance with aging. In: Jackler RK, Brackmann DE. Neurotology. Mosby. St Louise. 1994: 527-32.
50. Silver FL. Vertebrobasilar ischemia. In : Sharpe JA. The vestibulo-ocular reflex and vertigo. Raven press. New York, 1993 ; 287-300.
51. Baloh RW. Vestibular disorders due to cerebrovascular disease. in : Baloh RW, Halmagyi. Disorders of the vestibular system. Oxford university press. New York. 1996; 418-29.
52. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, et al. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. Stroke. 1999 ; 30:2692-2696.
53. Sturzenegger M. Vertebrobasilar insufficiency. Schweiz-med-wochenschr. German . 1997; 127(4) : 1658-62.
54. Petersen B, Maravic M, Zeller JA, et al. Basilar artery blood flow during head rotation in vertebrobasilar ischemia. Acta neurology scand. 1996; 94(4) : 294-301.
55. Streck P, Rron E, Maga P, et al. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine. European archives otorhinolaryngology. 1998 ; 255 (9) : 437-40.
56. Caplan LR, et al. Vertebrobasilar occlusive disease. Stroke. Churchill-livingstone. New York. 1994: 443-516.
57. Toggia JU. Neurological aspects of vertigo and dizziness. In: Finestone AJ. Evaluation and clinical management of dizziness and vertigo, John Wright- PSG. Boston. 1982.
58. Suratno. Aspek neurogenik vertigo. Dalam : Simposium vertigo dari aspek neurologik untuk meningkatkan kualitas SDM. Bag/SMF saraf FK UNS. Surakarta. Agustus. 1997.
59. Kaye AH, Laws ED. Brain tumors. Churchill livingstone. Edinburgh. 1995: 192-93, 493-98, 577-82.
60. Hadani M, Bruk B, Ram Z, et al. Transiently increased basilar artery flow velocity following severe head injury : a time course transcranial Doppler study. Neurotrauma. 1997; 14(9) : 629-36.
61. Miller AE. Multiple sclerosis. In: Feldmann; Current diagnosis in neurology. Mosby. St Louise. 1994.
62. Kveton JF. Symptoms of vestibular disease. In : Jackler RK, Brackmann DE; Neurotology. Mosby. St Louise. 1994: 145-51.

63. Lopez L, Kremenutzky M, Garcea O. Vestibular disorders in 15 patients with clinically definite multiple sclerosis. *Journal of the neurological science*, The XVI world congress of neurology, Elsevier, Buenos Aires Argentina, 1997.
64. Johnson RT, Griffin JW. *Current therapy in neurologic disease*. 4th ed. Mosby Yenbook. Missouri. 1993 :8-14.
65. Glasscock HI ME, Cueva RA, Thedinger BA. *Handbook of vertigo*. New York. Raven press. 1990; 23-5, 32.
66. Pratt H, Aminoff M, Nuwer MR, Starr A. Short-latency auditory evoked potentials. In Deuschl G, Eisen A. *Recommendations for the Practice of Clinical Neuro-physiology : Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. Suppl 52. Elsevier. Amsterdam. 1999 : 69-78.
67. Saptogino LA. Angiografi selektif, MRA dan CT-angiografi dalam evaluasi anatomi maupun anomali pada arteri karotis dan sirkulasi vertebrobasilar. Dalam : *Multi modality vascular assesment and management*. PERKI. Jakarta, 1999
68. Mboik A. Pemeriksaan aliran darah serebrovaskular dengan alat Doppler. Dibacakan pada Kongres Nasional Perdossi. Palembang. Desember. 1996.
69. Martin PJ, Evans DH, Naylor AR. Transcranial color-coded sonography of the basal cerebral circulation. *Stroke*. Vol 25. No2, Februari, 1994.
70. Trihadi DU, Sudyanto E. Radiodiagnostik susunan saraf pusat, dalam : *Simposium mini sarana diagnostik dan terapi penunjang modern untuk SSP*. HUT RSUP Dr Kariadi Semarang. 22 Nopember 1997.
71. Schoning M, Niemann G, Hartig B. Transcranial color duplex sonography (TCCD) of basal cerebral arteries : references data of flow felocities from childhood to adulthood. *Nuropediatrics*. 1996; 27(5) : 249-55.
72. Hennerici M, Rautenberg W, Sitzer G, et al. Transcranial doppler ultrasound for the assesment of intracranial arterial flow velocity part 1- Examination technique and normal value. *Surgical neurology*. 1987; 27:439-48.
73. *Transcranial doppler tutorial workbook*; Nicolet Biomedical Inc. Madison Wisconsin.
74. Zhong N. The corelation of auditory brainstem response and transcranial Doppler on the vertebrobasilar transient ischemic vertigo. *Chung-Hua-Erh-Pi-Yen-Hou-Ko-Tsa-Chih*. Chinese. 1996; 31(2) : 86-8.