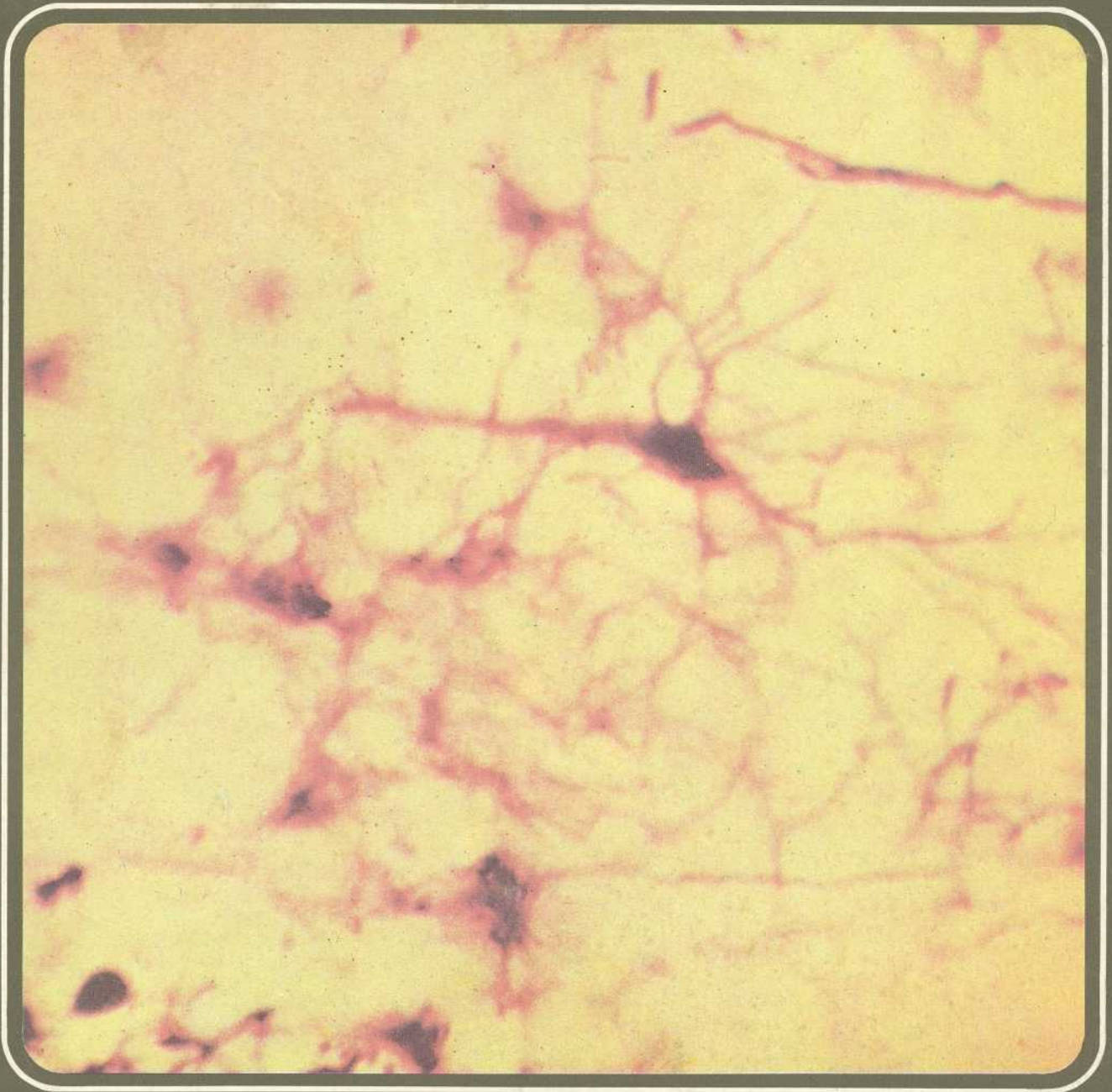


Germin Dunia Kedokteran


1979





No:16,1979

Cermin Dunia Kedokteran

International Standard Serial Number : 0125 — 913X

Majalah triwulan
diterbitkan oleh :

Pusat Penelitian dan Pengembangan P.T. Kalbe Farma dan
dipersembahkan secara cuma-cuma



Sel-sel otak dari cortex cerebri, yang disebut sel pyramidal berbentuk triangular dengan dendrit dan axonnya.

Alamat redaksi :
Majalah CERMIN DUNIA KEDOKTERAN
P.O. Box 3105 - Jakarta.
Penanggung jawab : dr. Oen L.H.
Redaksi pelaksana : dr. Lukas Tjandra Leksana.
Dewan redaksi : dr. Oen L.H.,
dr. Lukas Tjandra L. dr. B. Suharto,
dr. S. Pringgoutomo
Pembantu khusus :
dr. SL Purwanto, dr. B. Setiawan Ph.D.
drs. J. Setijono, drs. Oka Wangsaputra,
dra. Nina Gunawan.
No. Ijin : 151/SK/DitJen PPG/STT/1976.
tgl. 3 Juli 1976.

Daftar isi

4 EDITORIAL

ARTIKEL

5 BEBERAPA FAKTOR YANG MENDASARI SERANGAN EPILEPSI

12 PENGELOLAAN PENDERITA EPILEPSI

15 POLINEURITIS AKUT IDIOPATIK

25 SERANGAN ISCHAEMIA OTAK SEPINTAS LALU

33 PAPILOEDEMA

36 MENINGIOMA INTRAKRANIAL

43 PIDATO MENTERI KESEHATAN PADA PEMBUKAAN KONGRES
PUSSI — I.

45 RESENSI BUKU

46 HUMOR ILMU KEDOKTERAN

49 CATATAN SINGKAT

50 RUANG PENYEGAR DAN PENAMBAH ILMU KEDOKTERAN

51 KAMI TELAH MEMBACA UNTUK ANDA : Abstrak-abstrak.

53 UNIVERSITARIA



EDITORIAL

Otak merupakan organ maha penting dalam tubuh kita, sebab dapat dikatakan segala aktifitas tubuh dikoordinir oleh organ ini.

Anggapan dewasa ini ialah bahwa setelah kelahiran, tidak terjadi lagi penambahan jumlah sel otak. Tidak adanya regenerasi dari jaringan otak ini merupakan sebab utama mengapa kerusakan dari otak pada umumnya tidak dapat sembuh sempurna seperti organ-organ lain.

Berbagai keadaan/penyakit dapat menimbulkan berbagai gangguan fungsi otak yang dapat menyerang baik bagian sensorik, motorik maupun pusat-pusat vital dengan akibat kematian.

Kelumpuhan dapat terjadi oleh karena berbagai sebab ; antara lain perdarahan, tumor yang menekan jaringan otak, infeksi, kelainan imunologik dan berbagai sebab lain yang sampai saat ini masih belum jelas benar mekanisme pataloginya.

Salah satu diantaranya adalah "Polineuritis akut idiopatik" yang dihubungkan dengan infeksi virus, akan tetapi masih belum dapat dibuktikan secara pasti.

Epilepsi atau penyakit ayan sudah dikenal sejak lama dan merupakan salah satu penyakit yang sangat ditakuti. Seyogianya, dengan kemajuan ilmu kedokteran dewasa ini penyakit ini dapat "dikuasai" dengan hasil yang baik dimana penderita dapat hidup dan bekerja seperti orang normal. Akan tetapi oleh karena pengertian tentang penyakit ini masih sangat kurang maka penderita masih belum mendapat perhatian dan pengobatan yang selayaknya.

"Berbagai faktor yang mendasari serangan epilepsi "serta"Pengelolaan penderita epilepsi" penting diketahui agar para penderita epilepsi dapat memperoleh pengobatan yang lebih baik.

Lain hal yang cukup penting juga ialah "Serangan ischaemia otak sepiintas lalu," disingkat SOS, yang merupakan suatu serangan yang perlu diketahui dengan tepat oleh karena ini merupakan tanda peringatan akan suatu cerebro vasculair accident dalam waktu dekat. Keadaan ini dapat disamakan dengan serangan angina pectoris.

Mudah-mudahan topik-topik yang kami sajikan dalam nomor penyakit saraf ini dapat membantu anda dalam meningkatkan pengetahuan ilmu kedokteran anda, khususnya dalam bidang ilmu penyakit saraf.

Redaksi.

Beberapa Faktor Yang Mendasari Serangan Epilepsi

Prof. Dr. MAHAR MARDJONO

Jakarta

Summary

The different factors which can cause epileptic seizures are presented. An epileptic seizure is caused by a paroxysmal excessive electrical discharge originating from cerebral neurpns.

Faulty distribution of electrolytes with a shift of intracellular K^+ and extracellular Na^+ results in the depolarization of the cell membrane. Activity of neurotransmitters at the synaps is another factor in the release of excessive electrical charge by the neurons.

The net result of excitory and inhibitory neurotransmitters determines the threshold of the electrical discharge.

In this article the following topics are also presented :

- (a). the conduction of an epileptic seizure along the cortical and sub cortical pathways.
- (b). the clinical picture of a seizure based on the affected area of the brain.
- (c). the classification of epileptic seizures based on the clinical picture and the accompanying electroencephalographic changes.

PENDAHULUAN

Meskipun epilepsi sudah sejak lama dikenal di kalangan penduduk di seluruh Indonesia, yaitu sebagai penyakit ayan, pengertian tentang penyakit tersebut masih sangat kurang, sehingga para penderita belum mendapat perhatian atau pengobatan selayaknya. Epilepsi masih dianggap sebagai suatu penyakit yang tidak dapat disembuhkan dan yang disebabkan oleh kekuatan gaib, gangguan jiwa atau oleh faktor-faktor seperti belajar terlampau banyak, keadaan sedih, emosi, guna-guna dan sebagainya. Pada umumnya juga belum diketahui, bahwa epilepsi tidak hanya bersifat serangan kejang seluruh badan disertai kehilangan kesadaran, akan tetapi dapat menjelma sebagai bermacam serangan.

Sebaliknya perhatian para dokter di Indonesia terhadap masalah epilepsi makin meningkat, terutama karena peningkatan mutu pendidikan dokter dan juga oleh karena makin banyaknya publikasi mengenai hasil-hasil penelitian di bidang epilepsi yang dilakukan oleh para ahli di seluruh dunia.

Karangan ini, yang membahas berbagai faktor yang menjadi dasar suatu serangan epilepsi, terutarna ditujukan kepada para

dokter umum sehingga mereka akan dapat menghadapi para penderita epilepsi dengan pengertian yang lebih besar.

DASAR NEUROKIMIA DAN NEUROFISIOLOGI

□ *Definisi* : Epilepsi ialah manifestasi gangguan fungsi otak dengan berbagai etiologi namun dengan gejala tunggal yang khas, yaitu serangan berkala yang disebabkan oleh lepas muatan listrik neuron-neuron secara tiba-tiba dan berlebihan (1).

Gambaran klinik suatu serangan epilepsi tergantung pada daerah otak yang menjadi pusat lepas muatan listrik neuron-neuron dan pada jalur jalur penjalaran lepas muatan tersebut.

□ *Potensial membran*. Tiap neuron mempunyai muatan listrik yang disebut potensial membran. Muatan listrik tersebut tergantung pada permeabilitas selektif membran neuron, yaitu membran dapat ditembus dengan mudah oleh K^+ dan sedikit sekali oleh Na^+ . Keadaan demikian mengakibatkan konsentrasi K^+ dalam sel menjadi tinggi, sedangkan konsentrasi Na^+ tetap rendah. Keadaan sebaliknya terdapat di ruang ekstraseluler. Potensial membran ditentukan oleh perbedaan muatan ion di dalam dan di luar sel. Dalam keadaan normal membran sel berada dalam polarisasi yang dipertahankan oleh suatu proses metabolik aktif, yaitu suatu proses yang dapat mengeluarkan Na^+ dari dalam sel, sehingga konsentrasi Na^+ di dalam dan di luar sel tidak berubah. Proses tersebut dinamakan "pompa sodium." (2)

Penelitian-penelitian membuktikan, bahwa dasar daripada lepas muatan listrik neuron yang berlebihan, sebagai dapat dilihat pada serangan epilepsi, disebabkan oleh gangguan metabolisme neuron, yaitu gangguan dalam lalulintas K^+ dan Na^+ antara ruang ekstra dan intraseluler sehingga konsentrasi K^+ dalam sel turun dan konsentrasi Na^+ naik. Gangguan metabolisme dapat disebabkan oleh berbagai proses patologik yang merubah permeabilitas membran sel, misalnya trauma, ischaemia, tumor, radang, keadaan toksik dan sebagainya. Atau perubahan patofisiologik membran sendiri akibat kelainan genetik (3).

Dalam keadaan fisiologik neuron melepaskan muatan listriknya oleh karena potensial membran diturunkan oleh potensial aksi yang tiba pada neuron tersebut. Potensial aksi itu lebih besar daripada ambang lepas muatan listrik neuron, sehingga merupakan suatu stimulus yang efektif bagi seluruh membran sel. Selanjutnya potensial aksi disalurkan melalui neurit asendens atau desendens yang bersinaps dengan dendrit

neuron berikutnya. Lepas muatan listrik demikian akan menyebabkan gerakan otot, timbulnya rasa protopatik, proprio-septif atau rasa pancaindera tergantung pada fungsi daerah cortex cerebri tempat neuron-neuron melepaskan muatan listriknya.

Dalam keadaan patologik gangguan metabolisme neuron akan menurunkan ambang lepas muatan listrik sehingga neuron-neuron dengan mudah secara spontan dan berlebihan melepaskan muatan listriknya. Dalam klinik hal ini menjelma sebagai serangan kejang atau serangan suatu modalitas perasa. Berbeda dengan lepas muatan listrik yang terjadi secara teratur dalam susunan saraf pusat normal, pada serangan epilepsi terjadi lepas muatan berlebihan yang merupakan lepas muatan listrik sinkron beribu-ribu atau berjuta neuron yang menderita kelainan. Lepas muatan tersebut mengakibatkan naiknya konsentrasi K^+ di ruang ekstraseluler sehingga neuron-neuron sekitarnya juga melepaskan muatan listriknya. Dengan demikian terjadi penyebaran lepas muatan listrik setempat tadi. Setelah pelepasan muatan listrik secara masif sejumlah neuron maka bagian otak yang bersangkutan mengalami masa kehilangan muatan listrik sehingga untuk sementara tidak dapat dirangsang. Lambat-laun neuron-neuron kembali ke keadaan semula, yaitu kembali mencapai potensial membran semula.

□ *Neurotransmitter.* Zat-zat kimia dalam susunan saraf pusat yang juga mempengaruhi terjadinya serangan epilepsi ialah neurotransmitter-neurotransmitter.

Bagian terminal presinaptik neurit neuron-neuron yang bersinaps dengan dendrit-dendrit dan badan neuron lain melepaskan neurotransmitter yang dapat melintasi sela sinaps antar-neuron. Neurotransmitter-neurotransmitter yang dilepaskan ini dapat merubah polarisasi membran sel postsinaptik. Diantara neurotransmitter-neurotransmitter tersebut ada yang mempermudah pelepasan muatan listrik dengan menurunkan potensial membran, jadi yang memperlancar jalannya impuls saraf dari neuron ke neuron. Neurotransmitter demikian disebut neurotransmitter eksitasi atau fasilitasi, sedangkan neurotransmitter yang menghambat atau menahan pelepasan muatan listrik, yaitu yang justru menyebabkan hiperpolarisasi sehingga meningkatkan stabilitas neuron, disebut neurotransmitter inhibisi.

Neurotransmitter terpenting yang diketahui mempunyai sifat mempermudah pelepasan muatan listrik, ialah acetylcholin. Acetylcholin dilepaskan oleh bagian terminal presinaptik neuron dan akan meningkatkan permeabilitas membran sel untuk Na^+ dan K^+ . Dalam keadaan fisiologik proses ini dapat membatasi diri karena acetylcholin cepat di-nonaktifkan oleh acetylcholinesterase. Sebaliknya bila proses inaktivasi terganggu sehingga konsentrasi acetylcholin makin meningkat, maka terjadi depolarisasi masif, neuron-neuron berlepas muatan dan timbullah suatu serangan epilepsi.

Neurotransmitter yang mempunyai sifat menahan pelepasan muatan listrik terutama ialah gamma-aminobutyric-acid (GABA). GABA mempunyai sifat inhibisi dan gangguan pada sintesis aminoacid ini akan menyebabkan gangguan pada keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi sehingga terjadi suatu serangan. (2,4)

Bila bermacam pengaruh terhadap sinaps mcnghasilkan

suatu keadaan yang mempermudah pelepasan muatan listrik, maka neuron akan melcpaskan muatan. Tergantung pada berbagai pengaruh tersebut ambang lepas muatan dapat rendah atau tinggi. Lepas muatan listrik sejumlah neuron secara sinkron, berlebihan, tidak terkendali dan berulang sebagai akibat ambang lepas muatan yang rendah merupakan dasar suatu serangan epilepsi.

□ *Faktor-faktor lain.* Susunan saraf pusat normal dilindungi oleh berbagai mekanisme terhadap lepas muatan listrik yang berlebihan. Hasil berbagai mekanisme tersebut menentukan ambang lepas muatan. Ambang lepas muatan yang rendah berarti bahwa neuron-neuron lebih mudah melepaskan muatan listriknya. Hal ini tergantung pada keadaan polarisasi membran sel dan pada berbagai pengaruh terhadap kegiatan sinaps.

Keadaan yang merubah distribusi K^+ dan Na^+ di dalam sel dan di ruang ekstraseluler atau yang mengganggu kegiatan sinaps dapat menyebabkan serangan epilepsi. Selain oleh trauma, radang, tumor dan sebagainya keadaan demikian dapat disebabkan oleh berbagai faktor lain, diantaranya hipoksi dan hipokapni, gangguan pada elektrolit, misalnya hidrasi atau dehidrasi neuron-neuron yang berlebihan, hipertermi, hipoglikemi dan defisiensi pyridoxine, yaitu zat yang penting untuk kegiatan decarboxylase dalam pembentukan GABA. (2)

Penelitian-penelitian menunjukkan, bahwa selain faktor-faktor tersebut diatas adanya faktor predisposisi atau herediter perlu dipertimbangkan. (5, 6, 7)

□ *Cara menjalar serangan epilepsi.* Suatu fokus epileptogen yang terletak di cortex cerebri suatu hemisfer dapat menjalar ke bagian-bagian lain otak. Lepas muatan listrik dapat tetap terbatas pada sarang primer tanpa menimbulkan gejala klinik meskipun mungkin dapat dilihat pada elektroencephalogram, misalnya berupa gelombang runcing, gelombang tajam atau gelombang lambat. Secara berkala lepas muatan epileptik dapat menjalar ke hemisfer yang kontralateral melalui serabut-serabut transcallosal dan menyebabkan fokus setangkup (mirror focus). Lepas muatan listrik dapat juga menjalar melalui serabut-serabut asosiasi pendek (cortico-cortical), dengan jalan intracortical sehingga secara progresif dapat melibatkan daerah lebih luas atau dapat menjalar ke thalamus melalui sektor thalamocortical bersangkutan yang dalam klinik menjelma sebagai serangan fokal dengan gejala sesuai fungsi sektor yang terkena.

Serangan epilepsi yang mulai sebagai serangan fokal baru disertai kehilangan kesadaran bila lepas muatan listrik menjalar dari fokus di cortex cerebri ke substantia reticularis di batang otak serta inti-inti thalamus bilateral dan dengan demikian melibatkan sistem aktivasi retikuler. Bila lepas muatan listrik tersebut cukup kuat, maka subsantia reticularis dan nuclei thalami akan melepaskan muatan listrik serta memancarkannya secara difus ke seluruh cortex cerebri melalui serabut-serabut thalamocortical dan serabut-serabut proyeksi non-spesifik. Neuron-neuron di cortex cerebri pada gilirannya akan melepaskan muatan listrik dan terjadilah kejang-kejang umum disertai kehilangan kesadaran. (8, 9, 10)

Pada serangan epilepsi yang dari permulaan discrtai kehilangan kesadaran diduga fokus primer terletak di inti-inti thalamus atau di substantia reticularis di batang otak.

GAMBARAN KLINIK

□ *Serangan fokal atau parsial.* Dalam praktek perlu diketahui apakah suatu manifestasi klinik merupakan suatu serangan epilepsi. Sering serangan tidak disaksikan oleh dokter sendiri. Oleh karena itu amatlah penting untuk mendapat uraian atau gambaran serangan dari mereka yang melihatnya, biasanya anggota keluarga atau teman-teman sipenderita. Juga perlu ditanyakan kepada sipenderita sendiri apa yang dirasakan sebelum ia kehilangan kesadaran.

Sebagai telah diuraikan lebih dahulu dasar suatu serangan epilepsi ialah lepas muatan listrik sinkron sekelompok neuron dalam otak yang berlebihan dan tidak terkendali. Juga telah dikemukakan bahwa tergantung pada fungsi bagian otak yang berlepas muatan listrik akan terlihat berbagai manifestasi dalam klinik.

Suatu fokus epileptogen yang terletak di daerah motorik misalnya akan menimbulkan serangan berupa kejang pada anggota badan yang bersangkutan. Bila lepas muatan menjalar ke daerah cortex cerebri sekitarnya, maka dapat terjadi bahwa suatu serangan yang mulai pada suatu bagian badan akan menjalar melibatkan bagian-bagian lain secara berturut-turut sesuai dengan penjaran lepas muatan listrik dalam cortex cerebri. Keadaan demikian dapat dijumpai pada serangan epilepsi motorik Jackson yang menjalar (Jacksonian march), yaitu misalnya serangan mulai di satu ibu jari tangan atau satu sudut mulut, kemudian berturut-turut disusul oleh muka, lengan, badan dan tungkai sebelah yang sama tanpa kehilangan kesadaran. Demikian juga dapat terjadi serangan yang bersifat parestesi atau hipestesi yang mulai di salah satu bagian tubuh dan menjalar ke bagian-bagian lain. Tergantung pada fungsi bagian otak yang mengandung sarang epileptogen dapat pula dijumpai serangan berupa serangan viseral, halusinasi panca indera dan sebagainya.

Bila lobus temporalis menjadi tempat sarang epileptogen maka dalam klinik dapat disaksikan suatu serangan epilepsi yang bersifat kompleks dengan kesadaran yang terganggu. Gejala-gejala dapat berupa mengalami keadaan seperti mimpi (dreamy state), halusinasi mencium bau (uncinate fit), ilusi seperti sudah pernah melihat (deja vu) atau pernah mendengar (deja entendu) sesuatu, dapat berupa gejala afektif seperti ketawa, menangis, marah-marah atau berupa gerakan otomatis tanpa disadari. Serangan-serangan demikian disebut epilepsi lobus temporalis atau epilepsi psikomotor.

Serangan-serangan yang telah diuraikan diatas disebut serangan fokal atau parsial. Serangan fokal dapat terjadi sebagai serangan tersendiri atau merupakan suatu aura yang mendahului serangan umum.

□ *Serangan umum atau epilepsi generalisata.* Pada umumnya serangan epilepsi yang timbul serentak dan menyeluruh dimasukkan ke dalam golongan epilepsi umum atau epilepsi generalisata.

Dewasa ini dipersoalkan apakah epilepsi dapat dibagi dalam serangan umum dan serangan fokal atau parsial (11). Diduga bahwa serangan grand mal, yaitu serangan epilepsi yang terjadi serentak dan menyeluruh disertai kejang tonik-klonik seluruh badan dan kehilangan kesadaran, mulai sebagai lepas muatan epileptik fokal di cortex cerebri. Lepas muatan tersebut menjalar ke substantia reticularis di batang otak dan thalamus

yang selanjutnya memancarkannya ke seluruh cortex cerebri sehingga dalam klinik terlihat sebagai serangan serentak dan menyeluruh dari permulaan tanpa didahului oleh gejala fokal.

Sebaliknya pada epilepsi petit mal, yaitu serangan epilepsi yang bersifat kehilangan kesadaran untuk beberapa detik, sering berulang dalam satu hari, kadang-kadang disertai gerakan mulut atau kedipan kelopak mata, diduga bahwa sarang primer terletak di formatio reticularis di bagian rostral mesencephalon. Lepas muatan listrik yang timbul secara spontan terbatas pada pusat-pusat kesadaran, yaitu pada bagian rostral formatio reticularis dan inti-inti thalamus. Serangan petit mal pada elektroencefalogram terlihat sebagai letupan paroksismal yang khas berupa gelombang runcing-lambat berfrekwensi tiga siklus per detik (3c/s spike-wave complex) di kedua hemisfer secara setangkup. Gelombang runcing menunjukkan fase perangsangan yang kemudian disusul oleh fase inhibisi yang pada elektroencefalogram terlihat sebagai gelombang lambat. Fase inhibisi mencegah menjalarnya lepas muatan epileptik ke pusat-pusat lain. (2, 3).

Meskipun serangan petit mal pada umumnya dianggap sebagai serangan yang mempunyai sarang primer di batang otak, namun gambaran elektroencefalogram berupa kompleks gelombang runcing-lambat ternyata juga dapat disebabkan oleh suatu fokus di daerah lain, misalnya di cortex cerebri yang dapat bertindak sebagai pencetus serangan petit mal atau "absence." Gambaran elektroencefalogram pada serangan demikian yang disebut "absence variant" agak berbeda daripada gambaran elektroencefalogram pada serangan petit mal yang murni, yaitu kompleks gelombang runcing-lambat berfrekwensi dua setengah siklus per detik.

Dari apa yang telah dibahas diatas timbul pertanyaan apakah serangan epilepsi selalu dimulai dari satu fokus atau dapat juga timbul secara primer di batang otak tanpa adanya faktor etiologi yang jelas. Dengan kemajuan dalam teknik penelitian jumlah epilepsi yang tidak diketahui etiologinya makin berkurang. Bahkan pada grand mal dan petit mal telah ditemukan kelainan struktur dendrit-dendrit di daerah sekitar inti-inti intralaminar thalamus yang mungkin dapat dianggap sebagai dasar lepas muatan listrik patologik.

Untuk sementara epilepsi yang tidak diketahui etiologinya digolongkan ke dalam epilepsi idiopatik atau kriptogenetik.

Beberapa serangan epilepsi lain yang timbul serentak dan menyeluruh dan dapat dimasukkan ke dalam golongan umum diantaranya ialah epilepsi miokloni, kejang demam, spasmus infantil dan konvulsi neonatal.

□ *Elektroencefalogram.* Lepas muatan listrik neuron-neuron dapat direkam oleh elektroencefalograf. Pada epilepsi terdapat kelainan-kelainan khas yang dapat membantu menegakkan diagnosa epilepsi. Namun sering dijumpai kelainan-kelainan yang aspesifik pada elektroencefalogram meskipun manifestasi klinik jelas merupakan serangan epilepsi. Oleh karena itu meskipun elektroencefalogram dapat menyumbangkan informasi untuk menegakkan diagnosa epilepsi terutama di luar serangan klinik, namun elektroencefalogram tidak dapat dipakai sebagai satu-satunya kriterium diagnostik dan juga tidak dapat digunakan untuk menyingkirkan diagnosa epilepsi. Diagnosa epilepsi terutama didasarkan pada gambaran serangan. Elektroencefalogram bila menunjukkan kelainan

kelas akan merupakan pendukung diagnosa yang amat berharga.

Kelainan-kelainan khas pada elektroencephalogram berupa gelombang runcing, gelombang tajam, gelombang lambat atau kompleks gelombang runcing-lambat beramplitude tinggi.

Pada epilepsi grand mal elektroencephalogram di luar serangan memperlihatkan letupan paroksismal bilateral sinkron gelombang runcing-lambat atau gelombang tajam-lambat, sedangkan pada waktu serangan terlihat letupan gelombang runcing berfrekwensi dan beramplitude tinggi bilateral sinkron tercampur rekaman kejang otot. Pada epilepsi petit mal elektroencephalogram menunjukkan kompleks gelombang runcing-lambat berfrekwensi tiga siklus per detik bilateral sinkron, sedangkan pada epilepsi fokal atau parsial terlihat gelombang tajam atau gelombang lambat di daerah yang mengandung fokus epileptogen. Kelainan khas pada elektroencephalogram yang disebut hipsaritmia terdapat pada spasmus infantil, yaitu berupa gelombang tajam dan runcing menyeluruh.

Klasifikasi

Meskipun telah dikemukakan bahwa pembagian epilepsi dalam serangan umum dan serangan fokal kini dipersoalkan, namun dalam praktek untuk kepentingan diagnosa dan pengobatan, perlu dibedakan antara serangan fokal yang biasanya dapat ditentukan etiologinya, misalnya radang, tumor, hematoma, abses, ischaemia dan lain-lain. Dan serangan epilepsi umum yang sering tidak jelas etiologinya.

Pada umumnya dapat dipakai klasifikasi menurut GAS-TAUT (10), yaitu yang didasarkan pada gambaran klinik dan kelainan elektroencephalogram.

□ **Epilepsi umum.** Termasuk epilepsi umum ialah serangan-serangan epilepsi yang mempunyai sifat-sifat berikut : (i) gambaran elektroencephalogram terlihat sejak dari permulaan bilateral di kedua hemisfer ;(ii) gambaran klinik tidak menunjukkan gejala fokal ; (iii) lepas muatan listrik terjadi di seluruh atau sebagian besar substantia grisea bilateral pada waktu yang sama; Dan (iv) cetusan serangan seolah-olah terjadi di batang otak tempat serabut-serabut dari dan ke seluruh cortex cerebri berkumpul dan dapat digiatkan pada waktu yang sama.

□ **Epilepsi fokal atau parsial.** Serangan-serangan epilepsi yang termasuk golongan ini mempunyai sifat-sifat berikut : (i) gambaran elektroencephalogram pada permulaan terbatas pada suatu daerah di satu hemisfer; (ii) gambaran klinik berupa gejala kegiatan sistem unilateral tempat neuron-neuron berlepas muatan; Dan (iii) permulaan serangan terjadi di cortex cerebri.

RINGKASAN

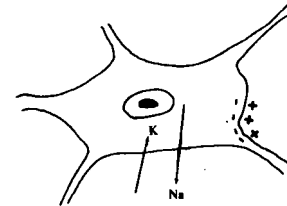
Telah dibahas beberapa faktor yang menjadi dasar serangan epilepsi. Serangan epilepsi disebabkan oleh lepas muatan listrik neuron-neuron otak secara berlebihan dan paroksismal. Gangguan pada distribusi elektrolit di dalam dan diluar sel mengakibatkan konsentrasi K^+ dan Na^+ di ruang intra-dan ekstraseluler berubah sehingga terjadi depolarisasi membran sel. Faktor lain yang dapat mempengaruhi terjadinya lepas muatan listrik neuron-neuron secara berlebihan ialah kegiatan neurotransmitter-neurotransmitter pada sinaps. Hasil pengaruh neurotransmitter eksitasi dan inhibisi akan ikut menentukan

tinggi-rendahnya ambang lepas muatan listrik neuron-neuron.

Selanjutnya juga dibahas cara menjalar serangan epileptik baik melalui jalur jalur cortical maupun subcortical, gambaran klinik berdasarkan fungsi bagian otak yang berlepas muatan, kelainan elektroencephalografik dan klasifikasi serangan epilepsi yang didasarkan pada gejala klinik dan kelainan elektroencephalografik.

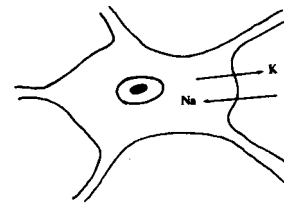
Gambar 1

Neuron dalam keadaan polarisasi K^+ masuk ke dalam sel Na^+ dikeluarkan dari dalam sel oleh proses "pompa sodium."



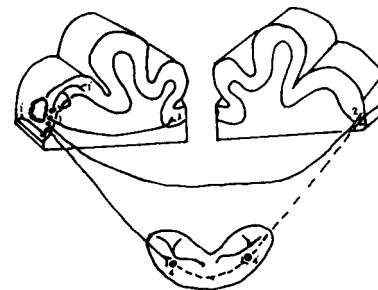
Gambar 2

Neuron dalam keadaan depolarisasi . Terjadi perubahan distribusi K^+ dan Na^+ konsentrasi K^+ dalam sel turun, konsentrasi Na^+ dalam sel naik.



Gambar 3

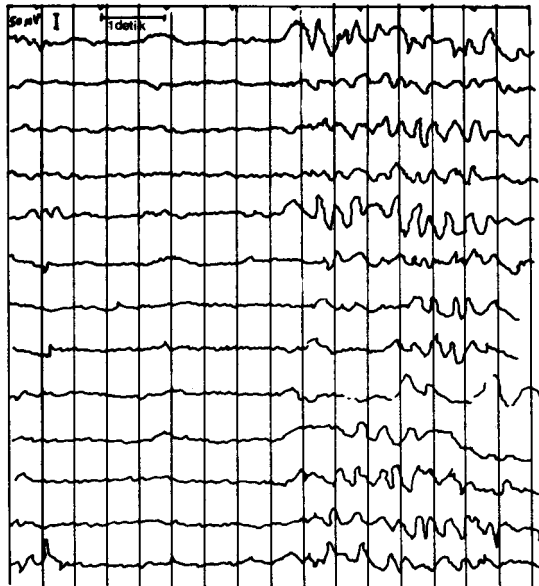
Cara penjalaran serangan epileptik dengan fokus di cortex cerebri (gambar menurut Gastaut).



- 1 - 1 intracortical
- 1 - 2 transcallosal menyebabkan "mirror focus"
- 1 - 3 cortico-cortical
- 1 - 4 - 4 cortico-subcortical ke thalamus, substantia reticularis selanjutnya ke seluruh cortex cerebri.

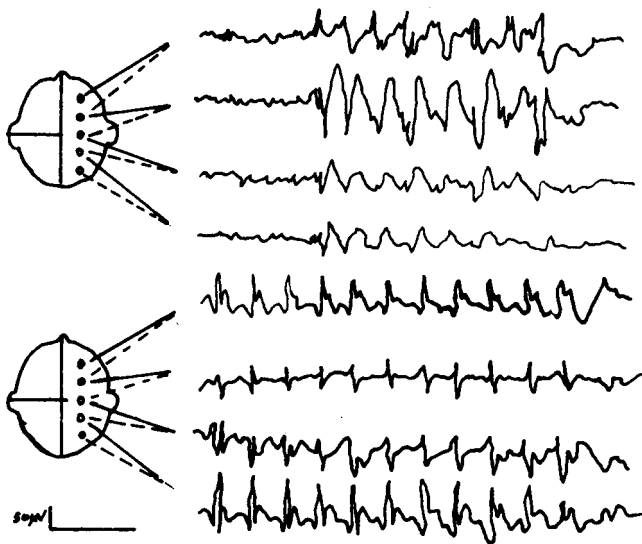
Gambar 4

Pola elektroencephalogram pada epilepsi generalisata Gelombang tajam dan lambat beramplitude tinggi paroksismal bilateral sinkron.



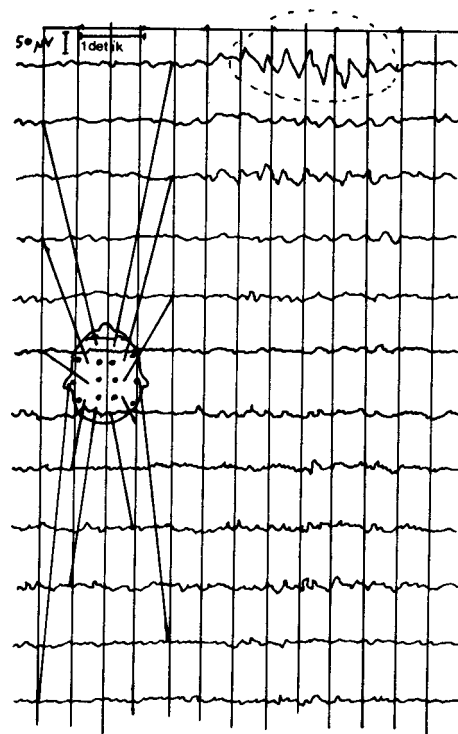
Gambar 5.

Pola elektroencephalogram pada Petit Mal Kompleks gelombang runting-lambat 3 siklus/detik.



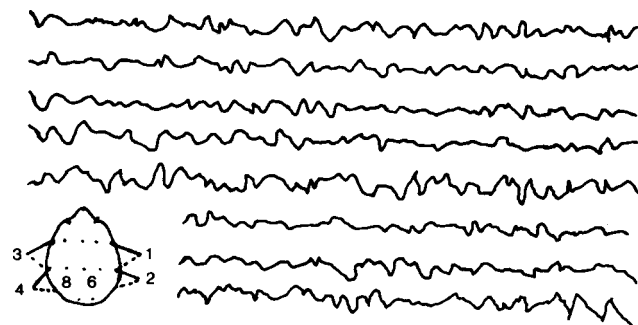
Gambar 6

Pola elektroencephalogram pada epilepsi fokal. Gelombang lambat (delta) di daerah lobus frontalis kanan.



Gambar 7

Hipersaritmia
Gelombang tajam dan gelombang lambat difus.



KEPUSTAKAAN

1. MAHAR MARDJONO DAN PRIGUNA SIDHARTA : *Neurologi klinis dasar*. PT Dian Rakyat, Jakarta, 1978.
2. LANCE, J.W. : *A Physiological Approach to Clinical Neurology*. Butterworths London, 1970.
3. AIRD. R.B. AND WOODBURY, D.M : *The Management of Epilepsy* Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1974.
4. SCHADE. J.P. : *De functie van het zenuwstelsel*. Aulla-Boeken, Utrecht, 1967.
5. LENNOX.. W.G. : The heredity of epilepsy as told by relatives and twins. *J.A. M.A.* 146 : 529, 1951.
6. GIBBS, F.A. AND STAMPS; F.W : *Epilepsy Handbook*. Charles

- C Thomas, Springfield, Illinois, 1958.
7. EISNER. V, PAULI. L.L. AND LIVINGSTON. S : Hereditary aspects of epilepsy. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 105 : 245, 1959.
8. PENFIELD. W. AND KRISTIENSEN. K. : *Epileptic Seizure Patterns*. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1951.
9. JASPER. H.H, AJMONE-MARSAN. C. AND STOLL. J. : Corticofugal projection to the brainstem. *Arch Neurol & Psychiat* 67 : 155, 1952.
10. GASTAUT. H : *The Epilepsies*. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1954.
11. PETSCHKE, H : *Pathophysiological aspects of epileptic seizures*. In *Epileptic seizures-behaviour-pain*, 11 - 29, Ed. by W. Birkmayer, Hans Huber Publishers, Vienna, Bern, Stuttgart, 1976.

Pengelolaan Penderita Epilepsi

dr. A. Tanumihardja
Unit Neurologi
Rumah Sakit Jiwa
Ujung Pandang

Summary

Seizure disorders constitute a significant part of medical practice. About 0,5% of the world population are afflicted with epilepsy. It is estimated that are 300.000 epileptics among the 50 million inhabitants of Central & East Java, Kalimantan and Sulawesi.

In view of the magnitude of the problem, it is important to provide a rational basis for its treatment.

Based on seizure type, a therapeutically oriented classification is presented. Besides drug therapy, psychotherapy is also recommended to reduce both the patient's fear for an impending attack and the feeling of inferiority.

DEFINISI

Definisi yang memuaskan untuk epilepsi belum ada. CRITCHLEY mengusulkan definisi sebagai berikut : Epilepsi merupakan serangan periodik bentuk-bentuk gangguan kesadaran dalam waktu singkat yang timbul berulang-ulang, dalam bentuk khas disertai oleh kegiatan motorik yang tak terkendalikan.

JACKSON mengemukakan definisi epilepsi atas dasar neurofisiologik yang nampaknya lebih memuaskan, yaitu : epilepsi adalah suatu keadaan yang disebabkan oleh lepas muatan neuron yang abnormal serta berlebihan dalam susunan saraf pusat. Jadi serangan epilepsi merupakan manifestasi lepas muatan listrik substansia grisea otak yang timbul tiba-tiba secara berlebihan, tidak teratur dan berulang-ulang.

Epilepsi dalam klinik biasanya dibagi menurut gambaran serangan yang terjadi seperti epilepsi grand mal, epilepsi psikomotor, epilepsi Jackson dan serangan mioklonik (myoclonic seizures).

Pembagian lain yang sudah sedikit mencakup mekanisme timbulnya serangan yaitu epilepsi fokal dan epilepsi umum. Yang termasuk epilepsi umum ialah epilepsi grand mal, epilepsi petit mal dan serangan mioklonik.

Pembagian lain menurut letak fokus primer yaitu : (i) Epilepsi tipe cortex seperti epilepsi Jackson ;(ii) Epilepsi tipe centrencephal, dengan fokus yang terletak di sistem centrencephal yaitu struktur-struktur intralaminaris dalam thalamus, hypothalamus dan formatio reticularis batang otak terutama sekali

yang terletak dalam mesencephalon. Yang termasuk dalam tipe ini ialah grand mal, petit mal dan mioklonik. Dan (iii) Epilepsi tipe limbik dengan fokus primer di dalam sistem limbik yang terdiri dari amygdalae, formatio hypodampii, regio septal fascia dentata, cingulum dan cortex visceral. Yang termasuk dalam tipe ini ialah epilepsi psikomotor.

Pengalaman dalam klinik menunjukkan bahwa pembagian-pembagian ini tidak begitu memuaskan karena seringkali kita mendapatkan kasus-kasus campuran. Lokalisasi fokus, kekuatan cetusan listrik dan jalur-jalur hantaran impuls epilepsi menentukan gambaran klinik yang terjadi.

INCIDENCE

Menurut HOFF dan STRATZKA hampir 0,5 % dari seluruh penduduk dunia menderita penyakit epilepsi. Sedangkan JAMES ROWAN yang mengutip hasil penyelidikan ABERNATHY mendapatkan 8,5 % dari anak-anak menderita epilepsi. Menurut B. CHANDRA diperkirakan hampir 0,6 % penduduk Indonesia menderita epilepsi (300.000 orang diantara 50 juta penduduk Jawa Tengah, Jawa Timur, Kalimantan dan Sulawesi).

GEJALA

□ *Epilepsi grand mal.* Mungkin didahului oleh suatu aura. Aura ini dapat berupa perasaan mual, rasa kram, mencium bau sesuatu atau melihat sesuatu bayangan. Sesudah aura, penderita jatuh pingsan, seluruh tubuh berada dalam keadaan kaku otot-otot tubuh berada dalam keadaan kontraksi tonik, kemudian dalam kontraksi klonik. Kontrol terhadap sphincter urethrae dan sphincter ani menghilang sehingga penderita sering terkencing dan terberak.

Sewaktu pingsan dan kejang-kejang, lidah penderita sering tergigit. Pupil mata tidak memberi respons terhadap rangsangan cahaya. Sesudah kejang penderita kemudian berada dalam keadaan tidur. EEG memperlihatkan gelombang lambat yang bertambah banyak dan gelombang cepat yang berkurang.

□ *Epilepsi petit mal.* Petit mal triad menurut LENNOX adalah merupakan gambaran klinik yang karakteristik untuk epilepsi petit mal yaitu : *myoclonic jerks, akinetic seizures and a brief loss of consciousness* yang diperlihatkan oleh penderita dengan mata menatap dan tidak bisa bicara untuk beberapa detik lamanya (pembicaraan terhenti dengan tiba-tiba). EEG memperlihatkan *three spike and wave/seconds* (khas untuk epilepsi petit mal).

□ *Epilepsi psikomotor.* MAHARMA menunjukkan suatu klasi-

fikasi gejala-gejala yang didapati pada epilepsi lobus temporalis atau sering disebut epilepsi psikomotor yang memperlihatkan bermacam-macam gejala, yaitu gejala sensorik, gejala otonom, gejala motorik dan gejala mental.

Gejala-gejala sensorik berupa :

- Serangan somato-sensorik, umpamanya : perasaan setempat seperti rasa tebal, berdenyut, kesemutan, perasaan panas atau dingin, perasaan nyeri dan sebagainya.
- Serangan visuil, umpamanya : photopsia, terlihat sebagai kunang-kunang atau kembang api, umumnya bergerak-gerak dalam sebagian atau seluruh lapangan penglihatan.
- Serangan auditif, misalnya seolah-olah merasa terdengar suara berdengung atau gemuruh dalam telinga.
- Serangan olfaktorik, yang disertai suatu serangan gustatorik dan biasanya bersifat sebagai sesuatu yang kurang enak.
- Selain serangan-serangan diatas, ada kalanya terdapat suatu serangan vertigo

Gejala-gejala serangan otonom berupa :

- Serangan-serangan viscerosensorik, berupa perasaan kurang enak di epigastrium, nausea, rasa ingin buang air, rasa kurang enak atau sakit pada daerah precordial, sesak napas dan sebagainya.
- Serangan visceromotorik, berupa borborygmus, perubahan-perubahan vasomotorik, denyut jantung menjadi cepat, pelebaran atau penyempitan pupil dan lain sebagainya.

Gejala-gejala motorik dapat dibedakan dengan serangan motorik elementer dan gejala motorik yang bersifat otomatisme. Gejala serangan motorik elementer adalah gerakan tonik, misalnya gerakan kepala atau bola mata yang bergerak kesatu jurusan disertai ekstensi anggota badan kejurusan lain. Gejala ini umumnya kurang dapat dilihat dengan jelas.

Gejala serangan motorik yang bersifat otomatisme terdiri dari gerakan-gerakan sederhana, misalnya mengusap-usap muka, membuka pakaian atau gerakan-gerakan seolah-olah mencari sesuatu di dalam sakunya dan lain sebagainya.

Gangguan motorik khusus dapat terjadi pada gangguan berbicara, penderita tiba-tiba tidak dapat berbicara.

Gejala-gejala mental : Pada epilepsi psikomotor dijumpai kesadaran yang berubah yang disebut *twilight state*. Sarjana STRAUSS menyebutkan adanya dua macam twilight state yaitu *postictal twilight state* dan *ictal twilight state*. *Postictal twilight state* didapatkan setelah suatu serangan grand mal dan disebut sebagai keadaan kebingungan yang berlangsung selama beberapa menit kadang-kadang sampai beberapa hari. Hal yang terakhir ini biasanya setelah suatu status epilepticus atau bila terjadi serangan berturut-turut dalam suatu jangka pendek. *Ictal twilight state* ini biasanya berhubungan dengan epilepsi psikomotor. Pada serangan ini penderita tiba-tiba terganggu kesadarannya tanpa didahului oleh suatu serangan umum. Penderita dapat memperlihatkan tingkah laku yang kacau, pembicaraan menjadi kacau, tampak ketakutan yang hebat, ada halusinasi, terutama halusinasi visuil dan tingkah laku yang agresif, biasanya bersifat brutal. Penderita dapat menimbulkan suatu kecelakaan, melakukan suatu perbuatan tindak pidana seperti pelanggaran seksual, pencurian atau bahkan suatu pembunuhan.

ETIOLOGI

Pada epilepsi yang bukan idiopatik, sering dapat dijumpai

faktor penyebab serangan epilepsi, yaitu tumor otak, C.V.A., post-trauma capitis, infeksi intrakranial, penyakit degeneratif, gangguan metabolisme seperti uremia, hypoglycemia dan hypocalcaemia.

Faktor-faktor yang disebutkan mempengaruhi terjadinya serangan adalah : demam, terutama pada anak-anak ; ketegangan emosi, kelelahan, tidur yang tidak cukup, makanan yang tidak adekwat, hydrasi yang berlebihan dan alkohol.

PENGELOLAAN

Penderita epilepsi membutuhkan pengobatan yang cermat dalam jangka waktu yang panjang. Kerja sama dengan orang tua penderita/keluarga sangat mempengaruhi pengobatan. Pengobatan yang diberikan terdiri dari pemberian anticonvulsant, nasehat untuk penderita dan orang tua/keluarga penderita. Pengobatan dengan anticonvulsant (yang sudah ada dipasaran Indonesia) dapat dilihat dalam tabel-tabel.

Tabel 1 — Pengobatan epilepsi grand mal/epilepsi Jackson

Jenis obat	Dosis	
	Dewasa	Anak
Phenobarbital	dibagi dalam 3 dosis 0, 1- 0,4 g/hari	per os : 6mg/kg B.B/hari per injeksi : 3—5 mg/kg B.B/dosis 3—8 mg/kg B.B/hari 1—2 mg/kg B.B/hari
Diphenylhydantoin	0,3—0,5 g/hari	< 4th 50 mg tiga kali sehari
Diazepam	3—5 mg/hari	6—12 th 100 mg tiga kali sehari
Carbamazepine	3 x (100—400)mg/hari	>12 th 200 mg tiga kali sehari

Tabel 2 : Pengobatan epilepsi petit mal

Jenis obat	Dosis
Gol oxazolinedione	anak <3 th 25 mg tiga kali sehari 3—6 th 100 mg tiga kali sehari 6—12 th 200 mg tiga kali sehari
Gol Diazepam	1—2 mg/kg B.B/hari, maksimal 30 mg/hari
Gol Clonazepam	0, 1—0,2 mg/kg B.B/hari

Tabel 3 : Pengobatan epilepsi psikomotor

Jenis obat	Dosis
Phenobarbital	0, 1—0,4 g/hari
Diphenylhydantoin	0,3—0,5 g/hari
Diazepam	3 x 5 mg/hari
Carbamazepine	3 x (100 — 400) mg/hari

Tabel 4: Pengobatan serangan mioklonik

Jenis obat	Dosis
Nitrazepam (Mogadon)	0,5—1 mg/kg B.B/hari dibagi dalam tiga dosis, maksimum 4mg/kg B.B/hari.
Diazepam	1—2 mg/kg B.B/hari dibagi dalam tiga dosis

Status epilepticus memerlukan pengelolaan tersendiri. Pada umumnya obat yang diberikan adalah secara intra vena dalam dosis cukup tinggi untuk menekan serangan.

Adapun obat yang sering dipergunakan antara lain :

- Phenobarbital : 50 — 400 mg, tergantung pada umur dan berat badan anak dan juga pada hebatnya penyakit.
- Golongan anesthesia lokal : BERNHARD & B OHM adalah sarjana yang pertama menggunakan xylocaine (lidocaine) untuk pengobatan status epilepticus. Lidocaine 1—2 % yang diberikan perinfus dalam dosis 0,6 — 1 mg/kg berat badan.
- Golongan diazepam : Diazepam dapat diberikan 1 — 10 mg dengan kecepatan tiap 30 detik 1 mg. Dosis diazepam adalah 1 mg / tahun umur.
- Anaestesi umum : Bila dengan anticonvulsant yang disebut tadi tidak berhasil untuk mengatasi status epilepticus, maka sebaiknya penderita diberi anaestesi umum dengan ether.

Tidak jarang kita jumpai penderita epilepsi yang disertai kelainan kelakuan, terutama pada anak-anak, hal ini merupakan suatu problema baik bagi penderita, orang tua penderita, maupun bagi lingkungan disekitarnya.

Pengobatan dengan obat-obatan (yang sering dipakai) dalam mengatasi kelainan kelakuan pada anak-anak adalah : (i) Derivat-derivat dari amphetamine (dexedrin, benzedrin dan methamphetamine). Golongan obat ini pada orang dewasa mempunyai efek stimulasi, tetapi pada anak-anak malah menenangkan, rasa sehat, perhatian meningkat sehingga secara tidak langsung dapat menunjukkan kemajuan dalam nilai-nilai sekolahnya.

Indikasi pemberian adalah kelainan kelakuan dengan disertai hyperkinesia, ketegangan dan ketakutan.

Dosis untuk anak < 6 th. 2,5 mg. b.d.s. dan untuk anak > 6 th 2,5 mg. q.d.s. (ii) Derivat-derivat phenothiazine : Indikasi pemberian adalah kegelisahan yang menyertai organic brain syndrome, gangguan kelakuan pada mentally retarded child, terutama yang disertai brain damage. Dosis adalah : 2 mg./kg/hari dibagi dalam tiga dosis. Dan (iii) Diphenhydramin, BAKWIN menyebutkan bahwa obat ini dapat memberi hasil pada pengobatan gangguan kelakuan yang disertai kecemasan. Dosis pemberian adalah : 5 mg/kg.B.B./hari dibagi dalam 3—4 dosis.

Dan perlu pula ditambahkan bahwa pada pengobatan epilepsi penting juga diberikan psikoterapi. Psikoterapi disini dimaksudkan untuk mengurangi rasa cemas pada penderita tentang akan datangnya suatu serangan dan juga untuk menghilangkan rasa inferioritasnya agar penderita dapat hidup lebih tenang karena setiap gangguan emosi dapat mendatangkan suatu serangan.

Para penderita harus diberi nasehat agar mereka dapat hidup senormal-normalnya. Jangan terlalu lelah. Istirahat dan tidur harus cukup. Jangan minum minuman keras. Rokok dan kopi diperbolehkan asal tidak terlampaui banyak. Makanan sebaiknya sederhana dengan banyak sayuran dan buah-buahan. Jangan terlalu banyak minum air dan diusahakan agar buang air besar teratur.

Para anggota keluarga penderita harus dianjurkan agar sikap mereka terhadap penderita sama seperti terhadap seorang yang tidak menderita sakit. Perasaan takut tentang keadaan penderita dan sikap melindungi yang berlebih-lebihan adalah tidak baik

Tiap usaha harus dijalankan agar para penderita dapat menuntut pelajaran diberbagai sekolah atau bekerja diberbagai lapangan kerja asal tidak terlalu membahayakan penderita atau orang lain.

Keluarga penderita harus diberi penjelasan bahwa sewaktu dalam keadaan serangan, tidak ada gunanya untuk menggosokkan obat apapun juga dan jangan ditahan atau difixer kejangnya untuk mencegah terjadinya patah tulang.

Para penderita dan keluarganya harus diberi penjelasan agar pengobatan jangan dihentikan dengan tiba-tiba dan jangan dihentikan sebelum penderita bebas dari serangan selama paling sedikit dua tahun dan gambaran EEG menjadi normal.

KEPUSTAKAAN

1. BAKWIN. H & BAKWIN R.W. : *Clinical management of behaviour disorder in children*. 2nd ed. W.B.Saunders Co. Philadelphia, 1960.
2. CHANDRA.B : Ro-5-4023 in the treatment of petit mal in 14 patients. Dibacakan pada Pertemuan Tahunan I PNPNC di Surabaya, Sept 1971.
3. CHANDRA. B : Clonazepam in the treatment of petitmal. *Asian JMed* 9: 433 – 435, 1973.
4. CHANDRA.B: Long term treatment of petit mal with clonazepam. *Asian J Med* 7 : 15 – 16 , 1975.
5. FENG YING KUN et al : The therapeutic effect of intravenous xylocaine on Status Epilepticus. *Chinese Med J* 10: 668–673, 1963.
6. GOODMAN & GILMAN : *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 2nd ed. The Macmillan Co New York, 1958.
7. HOFF. H & STRATZKA. H : Burrent Problems in Epilepsy. *Triangle* 2(I) : 21–28, 1952.
8. JAMES ROWAN. A : The management of children with Epilepsy. *Practitioner* 204 : 136–148, 1970.
9. JOSEPH. G. C & JOSEPH. JM: *Correlative Neuroanatomy and functional Neurology*. 9th ed Lange Med Publication. Los Altos, California.
10. KARNADI DARMAWAN : Segi-segi Psikiatrik pada Epilepsi. *Jiwa* 3 (I) : 28–45, 1968.
11. MAHAR.M : Epilepsi-beberapa segi klinik masalah epilepsi dengan perhatian khusus terhadap epilepsi lobus temporalis, *Thesis Universitas Indonesia*, 1963.
12. MAHAR.M & TJIOK TIAUW HIE : *Buku Pedoman Penyakit Saraf*. Dian Rakyat. Jakarta, 1967.
13. MAHAR.M : Epilepsi, Tinjauan klinik mengenai diagnosa dan pengobatan. *Jiwa* 2(II) : 42–50, 1969.
14. MARKAM.M : Rp-5-4023, Derivat benzodiazepin baru pada epilepsi. Dibacakan pada *Pertemuan Tahunan I PNPNC* di Surabaya. September, 1971.
15. MARKAM.M : Terapi Status Epilepticus. *MKI* 10: 549 – 551, 1971.
16. MARKAM'M : Pengobatan Epilepsi dengan Tegretol (Carbamazepine). Dibacakan pada *Pertemuan Tahunan I PNPNC* di Yogyakarta, 1972.
17. NELSON.WE : *Textbook of Pediatrics*. 7th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1960.
18. STEINBERG, GRACE.G et al : Dextro-amphetamine responsive behaviour in school children. *Amer J Psychiat* 128 : 174–180, 1971.
19. TAN & TJOA : *Obat-obat penting, khasiat dan penggunaannya* cetakan ke 3. P.T. Kinta. Jakarta 1964.
20. RUSSEL BRAIN : *Diseases Of the nervous system*. Oxford University Press. New York, Toronto, 1961.
21. WECHLER. IS : *Clinical neurology*. 9th ed. W.B. Saunders Co Philadelphia, 1963.

Polineuritis Akut Idiopatik

dr. A. Tarjana,* dr. Dede Gunawan,* dr. Suprpti Taib.**

SUMMARY

The clinical and laboratory features of 50 cases (12 women and 38 men) of Acute Idiopathic Polyneuritis has been described. A striking predilection for patients ages is 11 — 25 years.

Seasonal distribution : The peak incidences in 1976 and 1977 were in April and May.

In 76% of the cases the preceding illness was upper respiratory tract infection. In the majority of cases (76%) the distal muscles were of severe affected, although cases of combined distal and proximal muscles were not uncommon. CSF protein was elevated in 54% and normal in the rest.

There was serological evidence of a virus disease immediately preceding the Acute Idiopathic Polyneuritis. However we could not isolate the specific virus although we found influenza, polio I— III, encephalitis, mumps. At present we are not certain, whether AIP is caused by these viruses or that their presence is only a concomitant infection.

Laporan Pendahuluan Penyelidikan Pemeriksaan Klinik Dan Sero-Virologis Penderita-Penderita Polineuritis Akut Idiopatik Yang Dirawat Di Bagian Saraf Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung. Dari 1 Januari 1976 Sampai Dengan 31 Juli 1978.-

PENDAHULUAN

Walaupun penyakit acute Idiopathic Polyneuritis sudah dikenal sejak ratusan tahun yang lalu, tetapi beberapa sarjana terutama dari Perancis dan Anglo-American masih bertentangan mengenai nomenclatur, gejala-gejala klinik, pemeriksaan laboratorium terutama liquor cerebrospinalis dan prognosis (LENEMAN, 1968). Sarjana-sarjana Perancis menyebut penyakit ini berdasarkan penemuan GUILLAIN (1938), yang menyebut penyakit ini polyradiculoneuritis yang benigna dan reversible, dapat pula disertai kelainan saraf otak, atau disertai kematian karena ascending paralysis. Mereka tidak ikut sertakan penderita-penderita yang tidak menunjukkan dissociasi cytoalbuminique hal mana tidak disetujui oleh sarjana-sarjana Amerika dan Inggris, yang berpandangan lebih

luas. Golongan ini menyebut penyakit tersebut LANDRY GUILLAIN BARRE SYNDROME.

Banyak istilah telah dipakai untuk penyakit itu diantaranya, infectious polyneuritis, acute segmentally demyelinating Polyradiculoneuropathy, acute polyneuritis with facial diplegia, acute polyradiculitis, atau Guillain Barre Strohl Syndrome.

SEJARAH

LANDRY, (1859) yang pertama kali menemukan penyakit ini pada penderita laki-laki umur 43 tahun dengan gejala klinik kelumpuhan keempat anggota badan, otot-otot leher atau badan. Refleks tendo menghilang, sensibilitas terganggu dan gangguan sensibilitas ini berbentuk sarung tangan atau kaus kaki yang disertai paresthesia. Gejala klinik mulai dari anggota badan bagian bawah yang menjalar ke atas. LANDRY kemudian juga menemukan gejala-gejala yang serupa pada sembilan penderita berikutnya. Dua dari sepuluh penderita ini meninggal dunia karena kegagalan pernafasan. Ia menyebut penyakit ini sebagai Ascending Paralysis. Sayang waktu itu ia tidak melakukan lumbal punksi.

LEVI (1865) telah pula melaporkan 12 penderita laki-laki dan empat wanita dengan gejala-gejala yang sama. Ia menemukan penyakit ini juga pada anak-anak dan penderita paling tua umur 60 tahun. Ia berkesimpulan bahwa penyakit ini jarang dimulai dari lengan atau muka. WESTPHAL (1876) yang pertama kali menyebut penyakit ini LANDRY ASCENDING PARALYSIS. Ia telah dapat membedakan penyakit ini dengan poliomyelitis dan juga berpendapat bahwa penyakit ini berakhir dengan kematian.

OSLER (1892) menemukan penyakit tersendiri yang disebut Acute Febrile Polyneuritis, suatu penyakit yang terpisah dari Landry Paralysis, tetapi pada beberapa kasus susah sekali dibedakan dengan Landry Paralysis.

GUILLAIN, BARRE dan STROHL (1916) melaporkan dua kasus penyakit dengan gejala-gejala Ascending Paresis/Paralysis yang lebih sering menyerang bagian distal dari pada proksimal dengan paresthesia dan gangguan sensibilitas yang minimal (glove & stocking type) dengan peninggian protein liquor (2,5 gram albumin/liter) tanpa peninggian jumlah sel. Penemuan mereka ini diikuti penemuan oleh penyelidik-penyelidik lain yang mendapatkan gejala-gejala yang sama.

DRAGANESCO dan CLAUDIAN (1927) untuk pertama

* Bagian Saraf Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung.

** Bio Farma, Bandung.

kali menyebut penyakit ini *GUILLAIN BARRE SYNDROME*.

GUILLAIN (1936) menemukan sepuluh kasus; ia melaporkan bahwa ekstremitas bawah lebih lemah, dengan gangguan vibrasi, kelumpuhan otot facial dan pada satu kasus timbul exacerbasia. Ia mengatakan bahwa penderita-penderita ini tidak meninggal. GUILLAIN tidak mengikut sertakan penderita-penderita dengan protein kurang dari 300 — 400 mg/100 ml liquor.

BARRE (1938) malah menyebutkan bahwa otot proksimal lebih lumpuh. Ia juga sependapat dengan GUILLAIN bahwa beberapa penderita ada yang meninggal karenanya.

ETIOLOGI

Etiologi dari acute-Idiopathic Polyneuritis sampai saat ini masih belum diketahui dengan pasti. Banyak teori yang mengemukakan beberapa etiologi yaitu infeksi virus, toksin dan mekanisme autoimun.

GUILLAIN (1938); BARRE (1938) dan BOGAERT et al (1938) menduga penyakit ini disebabkan oleh infeksi virus atau toksin.

Beberapa sarjana telah berusaha untuk mengisolir virus dari penderita penyakit ini, diantaranya BELLE dan KELLER (1949) yang telah membuktikan bahwa tikus menjadi sakit sesudah disuntik otaknya dengan cairan liquor cerebrospinalis dari penderita (anak 6 tahun), dan CAMPBELL (1958) telah mengisolir virus feline enteritis dan diketahui ini memang dapat menyebabkan neuropathy. PARKER (1960) telah mengisolir echovirus dari faeces anak laki-laki, disusul penemuan JACKSON (1961) yang menemukan coxsackie virus dari liquor dan batang otak.

MELNICK dan F. LEWET (1964) telah membuktikan berdasarkan pemeriksaan 52 kasus bahwa penyakit ini disebabkan oleh virus tetapi tak dapat membuktikan adanya virus spesifik sebagai penyebab, karena pada isolasi didapatkan virus virus influenza A, B, C, parainfluenza 1, 2, 3, herpes simplex psittacosis, adenovirus poliomyelitis dan Q-fever.

LENEMAN (1966) berpendapat lain lagi, pada penyelidikannya terhadap 1100 penderita, ia membagi polyneuropathy type ini menjadi primer dan sekunder. Sepertiga dari penderita tak diketahui penyebabnya (primer), 2/3 nya lagi disebabkan penyakit infeksi, alergi, endokrin, toksin, atau neoplasma (sekunder). Ia berpendapat mungkin *GUILLAIN BARRE SYNDROME* ialah suatu reaksi nonspesifik dari saraf terhadap lesi luar yang disertai demyelinisasi.

Teori virus ini masih banyak penganutnya dan beberapa penyelidik terus berusaha untuk mengisolir virus, yaitu HEWER (1968); DAYAN, OGUL, dan GRAVESON (1972) dan OLIVARIUS (1975) telah mengisolir herpes simplex virus. Dan virus coxsackie, echovirus-6 telah diisolir oleh EIBEN (1963). Sedangkan, WEINSTEIN (1973) mendapatkan adanya peninggian titer Epstein Barr virus dari 0 menjadi 1/2560 setelah sakit empat minggu dan titer ini tetap tinggi sesudah enam bulan pada satu kasus.

Golongan atau penganut etiologi mekanisme autoimun diantaranya DYCK (1971) mendasarkan pendapatnya atas penyuntikan ekstrak saraf perifer pada binatang percobaan

yang kemudian menjadi sakit karenanya.

KABIN et al (1976) telah mengisolir dari darah perifer, cytomegalovirus IGM antibodies dan timbulnya *complement fixation test* terhadap CMV.

INSIDENSI

Acute idiopathic polyneuritis dapat menyerang semua umur. Penyakit ini menyerang laki-laki dan wanita dengan perbandingan = 2 : 1 (WIEDERHOLT, 1964). Terbanyak menyerang umur 16 — 25 tahun (DOWLING, 1977) sedangkan SOFER et al (1978) mendapatkan insidensi terbanyak umur 60 tahun dan di bawah empat tahun. Sedangkan menurut MERRITT (1973) antara dekade ke tiga sampai empat.

PATOLOGI

MILL'S (1898) menemukan degenerasi saraf perifer dan badan sel pada pemeriksaan postmortem penderita dengan Landry's paralysis.

HAYNAKER dan KERNOHAN (1949) telah memeriksa 50 kasus secara PA, dan tidak ditemukan kelainan pada batang otak, cerebrum. Hanya pada kasus yang berat ada kelainan pada cornu anterior dan nucleus motorik batang otak sebagai hasil retrograde.

Kelainan pada saraf perifer dijumpai sebagai berikut : tiga sampai empat hari pertama pembengkakan menjadi irregular dari selubung myelin. Hari ke lima terjadi desintegrasi myelin dan pembengkakan aksis silinder. Pada hari ke sembilan timbul limfosit, hari ke sebelas timbul fagosit dan pada hari ke tiga belas proliferasi Schwan sel.

ASBURY (1969) pada penyelidikannya menemukan telah terjadi infiltrasi limfosit sejak permulaan pada radiks dan saraf perifer. Ini membuktikan adanya peradangan pada acute idiopathic polyneuritis. Penyelidikan ASBURY, ARNOLD dan ADAM, (1969) membuktikan adanya persamaan antara acute idiopathic polyneuritis dengan EAN (experimental allergic neuritis) yaitu terjadinya infiltrasi limfosit, adanya peradangan, demyelinisasi dengan tanda-tanda fokal, dan perivaskuler. Mereka membuktikan bahwa infiltrasi ini masih terus ada sesudah penyembuhan.

CURRIE dan KNOWLES (1971) membuktikan bahwa pada penyakit ini limfosit timbul sebagai hasil timbulnya sensitivity terhadap komponen protein dari saraf perifer dan tidak pada saraf central dan tak terjadi pada neuropathy karena defisiensi vitamin B12. Adanya limfosit mediated hypersensitivity penting untuk etiologi *GUILLAIN BARRE SYNDROME*.

GEJALA

Timbulnya gejala klinik ini biasanya didahului dengan adanya infeksi traktus respiratorius bagian atas satu-dua minggu (OSLER, 1960) atau diarehe (MERRITT, 1973).

HEWER, 1968 mendapatkan penyakit ini sesudah sepsis intra abdominal dan tindakan pembedahan. Selain itu bisa pula didahului sakit otot atau kaku kuduk.

□ **Motorik** Kelumpuhan biasanya timbul sesudah tidak ada panas, kelumpuhan ini sering mengenai tungkai bawah dan bilateral symetris walaupun kadang-kadang bisa asymetris (DYCK

P J 1971, OSLER, 1966). Otot-otot lengan atau facial sering terkena. M ARSHALL (1963) MASUCCI (1971) pada kelumpuhan ini otot-otot proksimal dan distal dari lengan dan tungkai juga bisa terkena bersama-sama, tetapi otot-otot ini tak pernah atrofi (EIBEN, 1963) tetapi sebaliknya MASUCCI (1971) telah mendapatkan 14 kasus dengan atrofi otot. Kelumpuhan ini bisa ascenderen (Landry's ascending paralysis), mengenai otot ekstrimitas atas, muka, otot pernafasan.

□ *Sensibilitas.* Telah diketahui oleh GUILLAIN, BARRE, STROHL, (1916) bahwa gangguan sensibilitas ini ringan disertai paresthesia dan rasa sakit otot, walaupun bisa pula gangguan sensibilitas ini berat. Gangguan sensibilitas ini pada bagian distal berupa glove & stocking. Selain itu rasa vibrasi dan posisi juga bisa terganggu (EIBEN, 1963, M ASUCCI, 1971).

□ *Gangguan vegetatif.* Lima prosen penderita mengalami retensio urine atau incontinentia atau gangguan pada sphincter recti. Bila terjadi gangguan pada vasomotor akan terjadi hipotensi orthostatic. Beberapa pengarang juga mengatakan bisa terjadi hipertensi karena kontrol terhadap vasomotor itu hilang (MARSCHALL, 1963).

□ *Cerebrospinal fluid (CSF).* G UILLAIN, BARRE, STROLL, 1916 pada penyelidikannya mendapatkan adanya dissociasi cytoalbuminique yaitu peninggian protein liquor tanpa peninggian sel. Mereka tidak memasukan penderita dengan protein kurang dari 300 - 400 mg/100 ml.

Penyelidikan berikutnya masih bertentangan mengenai protein liquor ini. Bahkan pada penderita ini bisa pula protein normal (LASSEN, 1943, M ARTIN, 1960; M ELANICK, 1963, MASUCCI 1971, MERRITT, 1973).

SOFFER (1978) istilah dissociasi cytoalbuminique tak bisa diterima lagi karena hal ini bisa pula pada penyakit lain, seperti polyneuritis karena diabetes mellitus, dan lain-lain.

Protein liquor pada umumnya meningkat sesuai dengan progressivitas penyakit, atau normal pada minggu pertama dari penyakit dan kemudian meningkat (MARSHALL, 1963 ; WIEDERHOLT, 1964; WIEDERHOLT, 1965).

Tak ada hubungannya antara naiknya protein liquor dengan gejala klinis, biasanya protein naik malah pada stadium penyembuhan (EIBEN, 1970).

Acute Idiopathic Polyneuritis kadang-kadang susah dibedakan dengan poliomyelitis, yang penting adalah pemeriksaan protein liquor yang cepat normal pada poliomyelitis (DAGNELIE, 1938), sedangkan pada polyradiculoneuritis tetap tinggi sampai 25—45 hari sesudah onset (BOGAERT, 1938).

KRITERIA DIAGNOSTIK

Untuk menentukan diagnose dari Acute Idiopathic Polyneuritis telah ditentukan modifikasi kriteria dari OSLER, dan SIDELL (1960), MASUCCI KURTZKER (1971) dan SOFFER et al (1978) sebagai berikut :

- Penyakit ini bukan disebabkan oleh penyakit-penyakit penyebab polyneuropathy seperti diabetes mellitus, porphyria, collagen disease, infectious mononucleosis, intoksikasi, defisiensi, atau neoplasma.
- Onset bisa akut atau subakut.
- Kelumpuhan otot biasanya bilateral dan simetris dengan

type "lower motor neuron ; aengan penyebaran aan Kelumpuhan yang bersifat ascending yaitu mulai dari ekstrimitas bawah yang menjalar ke ekstrimitas atas, tetapi bisa pula descending yaitu mulai dari ekstrimitas atas yang turun ke ekstrimitas bawah.

- Gangguan sensibilitas dan motorik bisa terdapat bersamaan, dapat pula hanya motorik saja tanpa gangguan sensibilitas.
- Gangguan sensibilitas subjektif dan objektif tidak menonjol bila dibandingkan dengan gangguan motorik.
- Gangguan sensibilitas ini bisa berupa "glove & stocking," tetapi tidak terbatas tegas (tidak segmental).
- Refleks tendo bisa berkurang atau hilang sama sekali, begitu pula refleks superfisial (SAR) atau refleks cremaster. Saraf otak bisa terganggu bisa pula tidak.
- CSF protein biasanya naik, tetapi bisa pula normal pada minggu pertama, kemudian akan naik. Tetapi bisa pula protein ini tetap normal untuk beberapa minggu atau bulan.
- Pada kebanyakan penderita penyembuhan cepat, bisa pula dengan gejala sisa atau paralyse otot pernafasan, bahkan bisa pula disusul dengan kematian.

PENGOBATAN

Sejak dahulu telah dicoba berbagai macam obat untuk mengobati Acute Idiopathic Polyneuritis diantaranya antipiretik, quinine, logam berat, strychnine, neostigmin, dimercaprol atau vitamin (WIEDERHOLT, 1964).

LANDRY (1859) telah mencoba mengobati dengan cara massage yang sampai sekarang cara ini masih dikerjakan berupa fisioterapi.

NEOERAH (1960) telah menyuntikan 20 cc larutan garam fisiologis intrathccal pada dua kasus LANDRY PARALYSIS.

Sejak ditemukannya ACTH dan STEROID pada tahun 1950, obat ini telah dicoba pada penderita Guillain Barre Syndrome, tetapi hasilnya tidak menentu.

SWICK (1976) mendapatkan bahwa penderita-penderita yang diobati dengan kortikosteroid cepat penyembuhannya, tetapi steroid tidak merubah keganasan penyakit pada stadium pertama.

PROGNOSA

Pada umumnya baik dan penyakit ini biasanya benigna. Gejala klinik biasanya mencapai maksimum dalam satu minggu, tetapi bisa pula menjadi progresive. Prognosis tidak tergantung pada ada atau tidaknya infeksi yang mendahului penyakit ini. Kematian lebih besar pada orang dewasa dari pada anak (MERRITT, 1973). Angka kematian 5% (DOWLING, 1977). DYCK (1971) 10 — 20%, MERRITT (1973), angka kematian berkisar antara 15 — 60%. Kematian ini biasanya karena kegagalan pernafasan atau vasomotor.

Menurut DYCK, (1971) 10% dari penderita-penderita ini masih lumpuh, sesudah dirawat.

TUJUAN PENELITIAN

Di Bagian Saraf Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung telah dirawat penderita-penderita polyneuritis yang timbulnya akut atau subakut dan kebanyakan penderita-penderita ini menunjukkan kelainan neurologi sesudah infeksi traktus

respiratorius bagian atas menyerupai gejala-gejala "influenza" dan didapat kesan insidensi bertambah pada bulan-bulan tertentu dan penyakit ini terutama menyerang orang dewasa muda.

Tujuan penelitian ini ialah untuk evaluasi gejala klinik dan untuk mengetahui apakah ada hubungan dengan musim/bulan tertentu, dimana kasus-kasus ini paling banyak. Kemudian membandingkan hasilnya dengan penyelidikan-penyelidik terdahulu. Selain itu ingin diketahui juga jenis virus sebagai penyebab dari polyneuropati tipe ini.

METODA DAN CARA

Telah diperiksa 50 penderita polineuritis, yang terdiri dari 38 laki-laki dan 12 wanita, berumur antara 8 — 49 tahun, yang dirawat di Bagian Saraf RS Hasan Sadikin Bandung dari 1 Januari 1976 sampai dengan 1 Juli 1978.

Polineuritis yang disebabkan penyakit-penyakit; diabetes mellitus, defisiensi, penyakit khronis seperti KP, neoplasma maligna, intoksikasi, tidak diikuti sertakan dalam penelitian ini. Dari 50 penderita ini telah diperiksa insidensi menurut umur, jenis kelamin, bulan/musim, penyakit yang mendahului kelainan neurologik, gejala-gejala klinik berupa kelainan motorik, sensibilitas, refleks, vegetatif, saraf otak, prognosa serta pemeriksaan laboratorium.

Pemeriksaan laboratorium terdiri dari pemeriksaan rutin urine, darah dan liquor. Untuk pemeriksaan virologi telah diambil 10 cc darah vena pada minggu pertama dan minggu ke dua (44 penderita), pada enam penderita telah diambil darah vena sebanyak tiga kali, dan yang ke tiga ini diambil pada minggu ke tiga. Selain itu telah diambil cairan liquor 10 cc sebanyak dua kali (36 penderita) dan satu kali pada 14 penderita. Pengambilan liquor dilakukan pada minggu pertama dan minggu ke dua. Untuk isolasi virus telah diambil pula apus tenggorok dan tinja pada saat penderita dirawat.

Pada pemeriksaan virologi telah dilakukan isolasi dan tesselologi terhadap virus-virus yang ada di Bio Farma yaitu, JBE, POLIO, Mumps, Influenza, Herpes virus. Pemeriksaan virologi ini telah dilakukan oleh Dr. Suprapti Thaib di BIO FARMA Bandung.

Pemeriksaan EMG tak dikerjakan karena belum ada alatnya.

HASIL

50 penderita, yang terdiri dari 38 laki-laki dan 12 wanita (perbandingan 3 : 1), berumur antara 8 — 49 tahun dengan umur rata-rata : 20,1 tahun.

Umur	Jumlah penderita
8 — 10 tahun	2
11 -- 15 tahun	14
16 — 20 tahun	9
21 — 25 tahun	15
26 — 30 tahun	3
31 — 40 tahun	3
41 — 50 tahun	4

Penderita-penderita ini datang di Rumah Sakit sudah dalam keadaan parese dan tidak menunjukkan panas badan.

Dari 50 penderita, 39 penderita didahului dengan gejala-gejala panas menyerupai "Influenza," sembilan penderita dengan mual-mual muntah dan mencret, dan dua penderita tanpa keluhan sama sekali.

Insidensi menurut musim/bulan :

BULAN	T A H U N		
	1976	1977	1978
Januari	0	0	0
Pebruari	1	1	1
Maret	2	1	0
April	7	3	0
Mei	4	6	1
Juni	1	4	2
Juli	5	0	2
Agustus	3	1	—
September	0	0	—
Oktober	1	1	—
Nopember	1	1	—
Desember	1	0	—
JUMLAH	26	18	6

Dari tabel ini dapat dilihat bahwa insidensi mencapai puncaknya dalam tahun 1976 pada bulan April, Mei, Juli dan dalam tahun 1977 pada bulan April, Mei dan Juni, sedangkan pada tahun 1978 angka dari bulan Agustus — Desember belum masuk.

Dari hasil belum dapat ditarik kesimpulan apakah memang pada bulan-bulan April — Mei dari setiap tahun mempunyai insidensi paling tinggi ? Hal ini masih baru diselidiki.

Lama perawatan : Kebanyakan penderita dirawat antara dua sampai tiga minggu (60%) satu orang (2%) dirawat empat hari karena meninggal, 32% lebih dari tiga minggu dan tak ada yang lebih dari dua bulan.

GEJALA NEUROLOGIS

□ **Motorik** : Biasanya kelainan motorik ini bilateral dan simetris. Pada 31 orang (62%) lumpuh ke empat ekstremitas, dan diantaranya menunjukkan gejala-gejala ascending paralyse. Pada 19 orang (38%) kelumpuhan ekstremitas bawah saja. Gangguan motorik ini pada 76% otot-otot distal lebih lumpuh dari proksimal, pada 8% otot proksimal lebih lumpuh dari distal, dan pada 16% kelumpuhan otot distal sama dengan proksimal.

Selain otot-otot ekstremitas sering pula dijumpai kelumpuhan otot facial pada tujuh kasus (14%), otot mata empat kasus (8%) otot lidah satu kasus (2%), otot palatum satu kasus (2%), otot sphincter vesica empat kasus (8%) (lihat tabel 4 dan 5). Dan tak didapatkan kelumpuhan otot-otot badan.

□ **Gangguan sensibilitas**. Telah diperiksa sensibilitas dalam dan permukaan. Ternyata pada 76% gangguan sensibilitas permukaan subjektif saja, berupa paresthesia, dan hanya 4% saja yang dengan gangguan sensibilitas berat (anesthesia, analgesia). Gangguan sensibilitas permukaan ini pada 19 kasus (38%) berupa "glove & stocking type." Gangguan sensibilitas

ini biasanya bilateral dan simetris.

Pada empat kasus (8%) terjadi gangguan rasa vibrasi, dan pada sembilan kasus (18%) ada sensasi nyeri radicular. (Lihat tabel 6).

□ *Refleks.* Pada semua kasus refleks tendo hilang, pada 31 kasus terjadi pada ke empat ekstremitas dan pada 9 kasus hanya pada ke dua tungkai.

Refleks superfisial seperti SAR (superficial abdominal refleks) hilang pada tiga kasus (6%), dan refleks cremaster hilang pada lima kasus (10%). Refleks patologis pada lima kasus (10%). Refleks patologis pada semua kasus negatif. (Lihat tabel 7).

□ *SARAF OTAK.* Kelainan saraf otak terdapat pada tujuh kasus (14%). Kelainan saraf otak ini bersifat bilateral.

- N VII bilateral pada empat kasus.
- N VII — XII bilateral, satu kasus.
- N III — IV — VI — VII bilateral, satu kasus.
- N VII — IX — X bilateral, satu kasus.

Tanpa gangguan saraf otak pada 43 kasus (86%). (Tabel 8). Pada semua penderita dengan kelainan saraf otak ini dijumpai peninggian protein dalam liquor.

□ *Gejala lain.* Gangguan vegetatif berupa retensi urine pada empat kasus (8%). Gangguan kelenjar keringat pada 42 kasus (84%) dimana terjadi hiperhidrosis. Kegagalan pernapasan pada dua kasus (4%), kaku kuduk pada satu kasus.

Cerebrospinal fluid. Dari 50 kasus dilakukan 86 kalilumbal punksi. Pada 14 kasus hanya dilakukan satu kali lumbal punksi, pada selebihnya dilakukan dua kali.

Pada pemeriksaan LP pertama dari 50 kasus didapatkan hasil:

- 25 kasus protein kurang dari 40 mg %.
- 13 kasus protein antara 41 — 60 mg %.
- 2 kasus protein antara 61 — 100 mg %.
- 2 kasus protein antara 101 — 150 mg %.
- 2 kasus protein antara 151 — 200 mg %.
- 1 kasus protein antara 250 — 300 mg %.
- 2 kasus protein antara 301 — 400 mg %.
- 1 kasus protein lebih dari 400 mg %.

dua dari 25 kasus dengan besar protein kurang dari 40 mg % pada pemeriksaan pertama, pada pemeriksaan berikutnya pada kasus I naik dari 33,4 mg % menjadi 54 mg %, dan pada kasus II dari 20,3 mg % menjadi 70 mg %.

Protein dalam liquor menunjukkan kenaikan pada 27 kasus (54%) dan normal pada 23 kasus (46%). Pada yang normal ini, 14 kasus hanya dilakukan LP satu kali, jadi tak dapat dinilai apakah akan menunjukkan kenaikan protein pada pemeriksaan berikutnya atau tidak, sedangkan pada sembilan kasus dilakukan dua kali LP. Pemeriksaan sel liquor tak menunjukkan kenaikan, sel berkisar 1 — 16/mm³.

HASIL PEMERIKSAAN VIROLOGIS

Dari 50 kasus telah diperiksa darah dan liquor untuk pemeriksaan serologis dari virus. Dan diambil pula tinja dan apus tenggorok untuk isolasi virus.

Dari 50 kasus ini ternyata drop out 15 kasus, karena serum II/liquor ke II untuk pemeriksaan virologis tidak dikirim.

Dari 35 kasus yang dapat dinilai ternyata 16 kasus (40%) menunjukkan kenaikan titer yang bermakna yaitu kenaikan titer antibodi serum convalescence empat kali dibandingkan serum akut. Hal ini menunjukkan adanya infeksi virus. Dan bila pemeriksaan ini lebih lengkap mungkin sekali kurang positif sekitar 50 — 60%.

Dari 16 kasus virus positif dihasilkan :

- Empat kasus mixed infection, satu kasus Polio III dengan B arbovirus secondary response; dua kasus polio I dengan B arbovirus secondary response; satu kasus antara Swine Influenza dengan mumps.
- Delapan kasus tersangka encephalitis primary response yang spesiesnya tak bisa ditentukan.
- Memang ada beberapa virus encephalitis tertentu yang pada manusia bisa bersifat in appearance infection atau subclinical infection.
- Dua kasus polio I positif.
- Dua kasus mumps positif, meskipun tak ada peradangan/pembengkakan kelenjar parotis, karena ini dapat bersifat in appearance atau subclinical.

HASIL ISOLASI VIRUS

Usaha isolasi virus dari liquor, darah, apus tenggorok, dan tinja tidak berhasil; hal ini mungkin karena semua penderita datang di rumah sakit sudah lewat stadium akut.

TERAPI DAN PROGNOSA

Ternyata kasus-kasus yang disertai kelainan saraf otak (14%), biasanya kelumpuhannya bersifat tetraparese/plegia dan menunjukkan kenaikan protein dalam liquor lebih dari 40 mg%. Empat orang diantara kasus ini sewaktu pulang belum dapat jalan dan dua kasus dengan kegagalan pemapasan. Satu dari kedua kasus ini meninggal dunia.

Sembilan puluh persen kasus dengan hanya terapi kortikosteroid, roborantia (TTFD) dan fisio-terapi waktu pulang dapat jalan tanpa bantuan, walaupun refleks tendo masih negatif.

Jadi ternyata penderita-penderita dengan tetraparese/plegia yang disertai kelainan saraf otak dan peninggian protein dalam liquor, penyembuhannya lebih lama dibandingkan dengan kasus-kasus tanpa peninggian protein dalam liquor.

Pemeriksaan EMG tidak dilakukan oleh karena pada waktu pemeriksaan ini belum terdapat alatnya.

Mengenai terapi dan hasil pemeriksaan virologis akan dimuat dalam laporan tersendiri.

DISKUSI

Pada pemeriksaan 50 penderita Acute Idiopathic Poly-(AIP) neuritis didapatkan 38 penderita laki-laki dan 12 wanita, semuanya berumur antara 11 — 25 tahun. Pada sebagian besar penderita ini (78%) AIP didahului dengan tanda-tanda infeksi traktus respiratorius bagian atas (tanda-tanda influenza). •Apakah penyakit AIP sekunder terhadap infeksi penyakit lain tak diketahui dengan pasti (WIEDERHOLT, 1964).

□ *Motorik* : 62% dengan tetraparese dan 38% dengan paraparese inferior. Kelompok proksimal lebih dari distal pada

8%, distal lebih dari proksimal 76% , distal sama dengan proksimal 16%. Gambaran ini sesuai dengan laporan MASUCCI (1971) dimana kelumpuhan dapat terjadi distal, proksimal atau keduanya. Pada kasus baru kami tak didapatkan kelumpuhan otot badan (sesuai dengan OS LER dan S I D E L L(1966), walaupun MASUCCI, (1971) telah melaporkan 20 dari 50 kasus.

Refleks tendo hilang pada semua kasus, refleks kulit perut hilang pada tiga kasus, refleks cremaster hilang pada lima kasus. Ini sesuai dengan laporan MARSHALL (1964) yang pernah melaporkan kasus refleks hilang pada semua penderita.

□ **Sensibilitas :** GUILLAIN (1936) mengatakan bahwa gangguan sensibilitas objektif umumnya ringan, tetapi sering disertai gangguan sensibilitas dalam rasa posisi dan vibrasi. Pada kasus kami ditemukan 76% gangguan sensibilitas objektif ringan, 8% dengan gangguan vibrasi.

□ **Saraf otak :** gangguan saraf otak ditemukan pada 14%, dimana N VII paling sering terkena sesuai dengan hasil peneliti-peneliti lain; kelainan saraf ini bersifat bflateral (FO R S T E R, 1941 ;WIEDERHOLT, 1964 ; RAVN, 1967). Selain itu ditemukan juga gangguan saraf Nervus III, IV, VI, IX, X, XII. Saraf otak lain tidak terserang. MASUCCI (1971) menyebutkan N VIII tidak pernah terserang, hanya BORSTEIN, (1967) yang telah melankorakan satu kasus N VIII.

□ **Cerebrospinal fluid :** Terdapat banyak pendapat mengenai protein dalam liquor pada GRS. Kadar dalam protein dalam liquor biasanya normal, terutama pada minggu I untuk naik selanjutnya pada pemeriksaan berikutnya.

Menurut BOGAERT (1938) protein liquor naik pada 25 — 45 hari; LASS EN dan FOG, (1943); protein baru naik pada hari ke delapan dan mencapai puncaknya pada minggu ke III; DEBRE dan THEFFREY (1951) peninggian protein dalam liquor pada 10 — 20 hari sesudah sakit, bahkan RAVE (1967) melaporkan sembilan kasus dimana terjadi penurunan protein pada pemeriksaan-pemeriksaan berikutnya.

MARSHALL : (1963) kadar protein maksimum pada hari ke empat dan 18, sedangkan MC FARLAND dan KELLE (1966) protein naik pada minggu ke dua sampai bulan ke dua. Pada kasus-kasus kami 54% menunjukkan kenaikan liquor protein lebih dari 40 mg% dan pada 46% kurang dari 40 mg%.

Mengenai kasus-kasus dengan protein liquor normal ini dapat diterangkan sebagai berikut : mungkin karena pada 14 kasus hanya dilakukan satu kali LP, jadi belum menunjukkan kenaikan protein liquor. Sedangkan pada kasus-kasus dimana dilakukan LP dua kali akan tetapi protein masih normal, mungkin serupa dengan kasus-kasus yang telah dilaporkan oleh LASSEN (1943), MARTIN (1960), MELNICK (1963), MASUCCI (1971) dan MERRITT (1973).

Pada pemeriksaan liquor dan darah tampak kenaikan titer terhadap virus-virus influenza, mumps, ensefalitis dan poliomyelitis.

Hal ini membuktikan adanya infeksi oleh virus-virus tersebut. Tidak bisa dibuktikan adanya virus spesifik sebagai penyebab dari acute idiopathic polyneuritis, seperti halnya MELNICK (1963) yang telah membuktikan tidak adanya virus spesifik sebagai penyebab penyakit ini. Ia telah menemukan virus-virus

influenza, parainfluenza, poliomyelitis, dan lain-lain.

Apakah virus-virus ini penyebab dari polyneuritis atau hanya peserta saja atau infeksi yang bertepatan waktu dengan polyneuritis, tak diketahui dengan pasti.

□ **Prognosa dan terapi :** Dengan pemberian kortikosteroid, roborantia (TTFD) dengan fisioterapi, 90% dapat jalan kembali tanpa bantuan, walaupun refleks tendo masih negatif, 8% tak bisaj alan, dan 2% meninggal.

Penderita-penderita dengan kenaikan protein dalam liquor mempunyai prognosa yang lebih jelek.

TABEL I. Lama penderita dirawat di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandnng.

Lama perawatan	Jumlah penderita
1 — 7 hari	1
7 — 14 hari	15
15 — 20 hari	7
21—25hari	11
26 — 30 hari	8
31 — 40 hari	3
41 — 2 hari	5
Lebih dari 2 bulan	0
JUMLAH	50

TABEL II. Insidensi berdasarkan umur dan jenis kelamin.

UMUR (dalam tahun)	Jenis Kelamin	
	Wanita	Laki-lald
0—10	1	1
11 — 15	4	10
16—20	2	7
21 — 25	2	13
26 — 30	0	3
31 — 40	0	3
41 — 50	3	1
JUMLAH	12	38

TABEL III. Penyakit yang mendahului kelumpuhan.

Macam penyakit	Jumlah penderita
Upper respiratory tract infection	39
Nausea, vomitus, diarrheae	9
Tak didahului penyakit	2
JUMLAH	50

TABEL IV. Distribusi kelemahan otot pada pemeriksaan pertama dari 50 penderita.

Kelemahan otot	Jumlah penderita
Ekstrimitas atas	0
Ekstrimitas bawah	19
Ekstrimitas atas dan bawah	31
Otot-otot facial	7
Otot-otot mata	1
Sphincter vesicae	4
Sphicnter ani	0
Otot lidah	1
Otot palatum	1
Kelemahan otot badan	0
JUMLAH	67

TABEL V. Derajat beratnya kelumpuhan motorik dari ekstremitas pada pemeriksaan pertama.

Proksimal	KELEMAHAN OTOT		Ekstremitas bawah & atas	Ekstremitas bawah
	Distal	Berat		
Ringan	Berat	19	19	
Berat	Berat	2	—	
Ringan	Ringan	6	—	
Berat	Ringan	4	—	
JUMLAH		31	19	

TABEL VI. Gangguan sensibilitas pada pemeriksaan pertama.

Manifestasi gangguan sensibilitas	Jumlah penderita
Gangguan sensibilitas subjektif	10
Gangguan sensibilitas objektif ringan, hypesthesia, hypalgesia, paresthesia	38
Gangguan sensibilitas berat	2
Gangguan rasa vibrasi	4
Rasa sakit radikuler	9

TABEL VII. Perubahan refleks pada pemeriksaan pertama.

R E F L E K S	Jumlah pendetita
Refleks tendo :	
– Normal	0
– Hilang pada keempat ekstremitas	31
– Hilang pada kedua ekstremitas bawah	19
Refleks superficial :	
– Superficial abdominal refleks (SAR) hilang	3
– Cremaster refleks hilang	5
SAR normal	47
Cremaster refleks normal	33

TABEL VIII. Kelainan saraf otak pada pemeriksaan pertama.

SARAF OTAK	Jumlah penderita
N VII bilateral	4
N VII–XII bilateral	1
N III–IV–VI–VII bilateral	1
N VII–IX–X bilateral	1
Tanpa gangguan saraf otak	43

TABEL IX. Pemeriksaan protein liquor cerebrospinalis.

CSF protein (mg/100 ml)	Jumlah penderita		Jumlah pemeriksaan liquor
	Pemeriksaan I	Pemeriksaan II	
Kurang dari 40	25	9	34
40 – 60	13	14	27
61–100	2	3	5
101–150	2	2	4
151 – 200	2	2	4
201–250	2	2	4
251 – 300	1	1	2
301 – 400	2	2	4
Lebih dari 400	1	1	2
JUMLAH	50	36	86

KEPUSTAKAAN

- ASBURY: A:K, ARNASON:B.G: & ADAM:C:D : The Inflammatory lesion in idiopathic Polyneuritis. *Medicine* (Balt), 48 : 173 – 215, 1969:
- BARRE J: A : Consederations diverses sur le syndrome de Polyradiculonevrite avec Dissociation albuminocytologique: *J Belge Neurol Psychiat.* 35 : 314 – 322, 1938:
- BOGAERT L:V: & RADERMECKER : Essai sur un groupe epidemique de cas de polyradiculonevrite avec dissociation albuminocytologique du liquide cephalo rachidien (type de Guillain et Barre) chez l'enfant et chez'adulte: *J. Belge: Neurol: Psychiat:* 38 : 151 – 211, 1938:
- BORNSTEIN.B : *Consideration on the Guillain Barre syndrome:* In Cherabsky (Ed) Neurological Problem, per Oxford 377 – 386, 1967:
- BELLER, KELLER & KARL : Zur aetiologie acutent zundlicher Erkrankungen des Zentral nerven system im besonderen dor Polyomyelitis: *Klin Wehnschr* 27 : 422 – 430, 1949:
- CURRIE : S& KNOWLES, M: Lymphocyt transformation in the Guillain Barre Syndrome. *Brain*, 94 : 109 – 116, 1971:
- DEBRE" R:L & THIEFFREY : Remarques sur le syndrome de Guillain Barre chez l'enfant (a'propos de 32 observation personnelles). *Arch: Franc: Pediat*, 8 : 357 – 364, 1951:
- DAYAN: A:D, OGUL. E & GRAVESSON: G:S: : Polyneuritis and Herpes Zooster: *J: Neurol: Neurosurg: Psychiat:* 35 : 170–175, 1972:
- DYCK: P: J : *Diseases of Nerve roots, Plexus and Peripheral Nerves:* In Cecil and Loeb Textbook of Medicine 13th ed, edited by Bieson RB and Dernott W.B: Saunders. Philadelphia London-Toronto: 1971.
- DRAGANESCO & CLAUDIAN : Sur un eas de radiculonevrite curable (Syndrome de Guillain Barre) apparue au cours d'une osteomyelitie du bras: *Rev. NeuroL* 2 : 517 – 521, 1927:
- DAGNELLIE & JACQUES : Remarques sur guelgues observations de polyradiculonevrite aves dissociation albuminocytologique des maladies du neurone peripherique: *J: Belge: Neurol. Psychiat.* 38 : 282 – 306, 1938:
- DOWLING: P. C, MINONE J P & COOK: S:D: : Guillain Barre Syndrome in Greater New Yerk-New Jersey: *J.A:M:A:* 238 317 – 318, 1977
- EDITORIAL:Guillain Barre Syndrome: *Brit: Med. J.* 2 : 190 – 191, 1975:
- EIBEN, R: M& GERSONY : Recognition, Prognosis and Treatment of the Guillain Barre Syndrome (Acute Idiopathic polyneuritis). *Med: Clin. north Am.* 47 : I294 – 1306, 1963:
- FISHER: M: An unusual variat of acute idiopathic polyneuritis (Syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia: *N: J: Med:* 225 57 – 65, 1956:
- FORSTER : FNN, BROW &BERRITT :Polyneuritis with facial diplegia: *N: EngtJ: Med:* 225 : 51 – 56, 1941:
- GIBBERT: F:B : Ophthalmoplegia in Acute Polyneuritis. *Arch. NeuroL* 23 : 161 – 164, 1970:
- GUILLAIN: G : Radiculonevritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid: *Arch: Neurol: Psychiat:* (Chic) 31 : 975 – 900, 1938:
- GULLAINGG, BARREDANSTRONL:sur un syndrome de radiculo nevrite avec hyperalbuminose du liquida cephalorachidien san reaction cellulaire Remmarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflex tendineux: *Bull. Soc. Med Hop: Paris*, 40 : 1462 – 1470, 1916:

20. GUILLAIN: G : Synthese generale de la discussion: *J: Belge: Neurol. Psychiat* 38 : 323 – 329, 1936:
21. HEWER L, HILTON: P:J, SMITH A:C: & SPALDING: J : Acute polyneuritis requiting artificial respiration: *Quart. J: Med:* 33 : 479 – 491, 1968:
22. HAYMAKER & KERNOHAN : The Landty Guillain Barre: *Medicine* (Baltimore), 28 : 59 – 141, 1949:
23. JACKSON: A:L : Clinical study of the Landry Guillain Barre Syndrome with reference to etiology: Including the role of coxsachi virus infection: *South Africa: J: Lab & Clin: Med: 7:* 121 – 137, 1961:
24. KABIN S, KELLER R, PETCHEL R & ALI: MA : Acute Idiopathic Polyneuritis caused by Cytomegalovirus: *Arch: Intern. ner:* 136 : 100 – 101, 1976:
25. LASSEN: H:L: & FOG: M : Acute Polyradiculitis: *Acta: Med: Scand* 115 : 117 – 121, 1943.
26. LENEMANN: F : The Guillain Barre syndrome: Definition, Etiology and Review of 1100 cases: *Arch: Intern: Med:* 118 : 139 – 144, 1961:
27. LANDRY O: Note sur la paralysie ascendente aigue: *Gaz: Hebd: Med: Chirurg* 6 : 472 – 474, 486 – 488, 1859:
28. LEVI & PELLEGRINO : Contribution a'la etude de la paralysie ascendente aigue ou extenso progressive aigue: *Arch: Gen: Med: S. 6, 5 :* 129 – 147, 1865:
29. MARTIN: J:J: : Poliradiculoneuritis con disociation albumin cytologieas Sobre algunos problemas manifestados en su studio: *World: Neurol: 2 :* 965 – 972, 1961:
30. MASUCCI E:F & KURTZKE: J: F : Diagnostic criteria for the Guillain Barre syndrome: An Analysis of 50 cases: *J. Neurol: Sci:* 13 : 483 – 501, 1971:
31. MC FARLAND U:R: & MELLER: G:L : Guillain Barre disease complex: *Arch: Neurol: (Chic):* 14 : 196 – 201, 1966:
32. MELNICK: S:C: & FLEWET T:H: : Role of infection in the Guillain Barre syndrome: *J. NeuroL Neurosurg, Psychiat:* 27 : 395 – 407, 1964.
33. MELNICK S:C: : Thirty eight cases of the Guillain Barre syndrome: An immunological study: *Brit: Med: J, 9 :* 368 – 373, 1963:
34. MARSHALL: J : The Landry Guillain Barre syndrome: *Brain* 86 : 55 – 66, 1969.
35. MC QUILLAIN M:T: : Idiopathic polyneuritis, serial studies of Nerve and Immune function: *J: NeuroL Neurosurg: Psychiat:* 34 : 607 – 615, 1973:
36. MERRTTT: H:H : *A Textbook of neurology* 5th ed: Lea & Febiger Philadelphia p 641 – 646, 1973:
37. NGOERAH: I:G:N: : Paralysis ascenden acuta (LANDRY): *M:K:I, 12 :* 526 – 532, 1960:
38. OLIVARIUS: D:F, BUHL A:D: : Herpes simplex virus and Guillain Barre Polyradiculitis: *Brit: Med: J: 1 :* 192 – 193, 1973:
39. OSLER L:D, SIDELL A D : The Guillain Barre Syndrome: The need for exact diagnostic criteria: *N: Engl: J: Med 1 :* 964 – 969, 1960:
40. RAVN. H: : The Landry Guillain Barre Syndrome: *Acta: NeuroL Scand: Suppl. 30 :* 1 – 64, 1967:
41. PARKER W, WILT S, DAWSON. J.W. STACKIN : Landry Guillain Barre syndrome. The isolation of an Echovirus type 6: *Canad. MA:I: 82 :* 813 – 815, 1960:
42. SWICK M: N, MC GOILLEN M P : The use of steroid in the treatment of Idiopathic Polyneuritis: *Neurology, 26 :* 205 – 212, 1976:
43. SOEMERD, FELDMAN S, ALTER M : Epidemiology of Guillain Barre Syndrome: *Neurology, 28 :* 686 - 690, 1978:
44. WESTPHAL: C: : Ueber Einige Falle von acuter tedlicher Spinnallahenung (segenanter acuter aufsteigender Paralysis): *Arch: Psychiat: 6 :* 765 – 822, 1976:
45. HIEDERHOLT W:C, MULDER D:W, LAMBERT E:H. : The Landry Guillain Barre Strohe Syndrome on polyradiculoneuropathy: Historical, Review, feport on 97 patient and present con -
sp.Pmc. Mayo: Clin: 39 : 427 – 451, 1964:
46. WIEDERHOLT: W:C, MULDER D:W : Cerebrospinal fluid finding in the Landry Guillain Barre Strohl syndrome: *Neurology (Minneapolis), 15 :* 184 – 187, 1965:
47. WEISTEIN: M : Guillain Barre Syndrome and Epstein Barr virus: LETTER TO EDITOR: *Lancet, 1 :* 555 – 556, 1975:

DON'T RISK YOUR GOOD MEDICAL REPUTATION !

Always have a few ampoules of **KALMETHASONE** ready to save life in emergency cases :

- o **ANAPHYLACTIC SHOCK**
- o **STATUS ASTHMATICUS**
- o **HEPATIC COMA**
- o **PEMPHIGUS VULGARIS**

COMPOSITION :

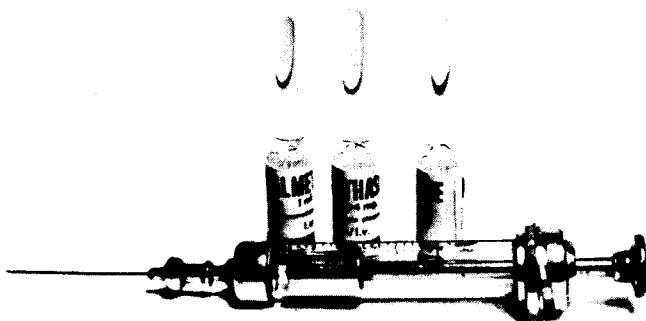
each ampoule contains **Dexamethasone Sodium Phosphate** equivalent to Dexamethasone Phosphate 4:0 mg

DOSAGE:

I:V: or I:M: dose ranges from 4 to 20 mg depending on the severity of the disease:

PRESENTATION:

Boxes of 3 ampoules of 1 ml **KALMETHASONE®** injections:



Serangan Ischaemia Otak Sepintas Lalu

dr. Djunaidi Widjaja

Bagian Ilmu Penyakit Saraf

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/R.S. Dr. Sutomo
Surabaya.

Summary

Transient ischemic attack is an "S.O.S." sign because it is the most important warning symptom of impending stroke, the most devastating and incapacitating of human illnesses. The attacks occur in up to one-half of all patients who develop strokes but, unfortunately, less than half of the patients who have them seek help from their physicians before the stroke occurs.

The incidence rate is estimated about 1 — 2 per 1000 population a year. Elderly and male patients are more affected than female patients.

Recent studies suggested that transient ischemic attack is mostly caused by embolization, though hemodynamic factors must be taken into account.

The diagnosis is based on the anamnesis, physical findings and other non-invasive methods of examination.

A diagnosis of transient ischemic attack of the vertebro-basilar system is made *only* when there is an additional and concurrent symptom or symptoms, for instance, a non-specific or single symptom (e.g. vertigo) must be accompanied by other manifestations of brainstem ischemia.

Transient ischemic attacks must be differentiated from steal syndromes, migraine, focal epilepsy, syncope and other labyrinthine disorders.

The prognosis of transient ischemic attacks of the carotid system is the same as the vertebro-basilar system.

The frequency and duration of each transient ischemic attack don't affect the prognosis but, the chance to get a stroke is 24% during the 1st. month after the first transient ischemic attack once it occurs.

The primary cause of death in patients with transient ischemic attack is cardiac disease rather than cerebral infarction.

Pendahuluan.

S.O.S. (Serangan ischemia Otak Sepintas lalu) atau Transient Ischemic Attack dapat dibandingkan dengan serangan angina pectoris. Serangan ini sering merupakan tanda peringatan akan timbulnya bencana pembuluh darah otak yang irreversibel (a herald of stroke) (14, 38).

Dalam sebulan setelah SOS pertama, lebih dari 20% mendapat trombosis otak, dan dalam satu tahun pertama 50% mendapat bencana trombosis pembuluh darah otak, sedangkan lima ta-

hun setelah SOS, 30% dari penderita ini mengalami nasib yang sama. (38, 75).

Seperti kita ketahui trombosis otak mencakup 44 — 75% dari penyakit pembuluh darah otak. (39, 45, 60). Di Rumah Sakit Dr. Sutomo Surabaya penyakit ini merupakan 54,5% dari semua penyakit pembuluh darah otak. (16)

Definisi dan batasan (12, 75, 79, 80)

SOS adalah serangan disfungsi otak yang fokal dan sepin-tas lalu, dengan sebab berasal dari pembuluh darah. Permulaannya cepat (dari tak ada gejala sampai gejala maksimum, dicapai dalam waktu kurang dari lima menit, biasanya kurang dari satu menit), lamanya beraneka ragam, biasanya 2 — 15 menit, akan tetapi kadang-kadang sampai satu hari (24 jam).

Hilangnya tiap serangan cepat sekali (biasanya dalam beberapa menit). Satu serangan tak meninggalkan kelainan neurologis yang menetap.

Gejala-gejala dan tanda-tandanya yang nampak berhubungan dengan terkenanya sistim arteri carotis (SAC) dan sistim vertebro-basilaris (SVB).

Gejala-gejala prodromata serangan migrain tak termasuk SOS ini. Demikian pula dengan lain gejala sepin-tas lalu seperti : syncope, keadaan tak sadar yang tak dapat dijelaskan sebabnya dan vertigo. Kecuali bila gejala terakhir ini berhubungan dengan lain manifestasi ischemia batang otak.

Jadi yang tak termasuk SOS adalah :

- Tak sadar termasuk syncope. aktivitas tonis dan/atau klonus.
- Permulaan dari satu defek sensoris. vertigo saja.
- Dysphagia saja. dysarthria saja.
- Incontinentia alvi/urinae pusing (dizziness) saja.
- Hilangnya visus yang berhubungan dengan perubahan kesadaran. gejala fokal yang berhubungan dengan migrain.
- Scintillating scotomata. bingung (confusion) saja.
- Amnesia saja.

Epidemiologi

□*Insidens*. Menurut penyelidikan di Rochester-Minnesota (1955 — 1969) (75) insidensnya pada umur 55 — 64 tahun : kurang dari satu per 1000 penduduk per tahun ; pada umur 65 — 74 tahun : dua per 1000 penduduk per tahun; sedangkan

pada umur 75 tahun atau lebih : tiga per 1000 penduduk per tahun.

Menurut penyelidikan di Evans County (42) insidensnya pada umur 30 — 70 tahun : 1,1 per 1000 penduduk kulit putih per tahun.

Menurut penyelidikan FRAMINGHAM (79a) insidensnya per tahun, pada laki-laki yang berumur 50 — 62 tahun adalah 1,2 per 1000 penduduk. Sedangkan pada wanita yang berumur 50 — 62 tahun adalah 1,3 per 1000 penduduk per tahun.

Menurut DYKEN. M.L. (19) terdapat 5,4 penderita per 100 tempat tidur per tahun.

□ *Usia*. Usia rata-rata adalah 59,25 tahun, pada umur 30 — 54 tahun : rata-rata 25,25% ; pada umur 55 — 64 tahun : rata-rata 42,25% ; pada umur lebih dari 64 tahun : rata-rata 32,25% (lihat tabel I).

Menurut DYKEN. M.L. (19) Usia rata-rata dari SOS adalah 63 tahun, usia rata-rata timbulnya pada wanita lebih tinggi, ialah 80 tahun.

Tabel I. -- Age distribution

Study	No. of patients	Age			Mean age
		30-54	55-64	over 64	
Toole et al (70)	160	24%	47%	29%	57
Baker et al (3)	79	15%	41%	44%	62
Goldneet al (32)	140	32%	37%	31%	59
Marshall (49)	158	30%	44%	25%	59
Mean		25,25%	42,25%	32,25%	59,25

□ *Kelamin. SOS* terdapat lebih banyak pada laki-laki (19, 61), kecuali pada umur lebih dari 80 tahun (wanita lebih banyak). Menurut TOOLE, J.F. et al (70) perbandingan laki-laki dan wanita adalah dua banding satu.

□ *Bangsa*. Prevalensi SOS pada penduduk kulit putih lebih tinggi bila dibandingkan dengan penduduk kulit hitam (42). Menurut DYKEN. M.L. (19) ini mungkin disebabkan karena pada penduduk kulit hitam, walaupun adanya SOS sering tak nrasuk rumah sakit.

Etiologi dan patogenesis.

Ada dua faktor, yaitu : (i). Faktor emboli, dan (ii). Faktor hemodinamika.

□ *Faktor emboli*. (6, 7, 15, 22, 49, 52, 61)

Emboli arteri-arteri. Penelitian yang baru-baru ini mengatakan bahwa kebanyakan SOS disebabkan oleh embolisasi dari trombosit, fibrin atau runtunan-runtunan (debris) atheroma yang berasal dari atherosclerotic plaque yang letaknya lebih proksimal. (52, 61).

Ada dua bentuk emboli arteri-arteri yaitu : Emboli trombosit-fibrin. Dan Emboli kolesterol-debris atheroma.

Emboli jenis ini terdiri atas gumpalan trombosit, fibrin, leukosit dan sedikit lemak. Gejala-gejala yang cepat hilang pada SOS, disebabkan karena embolus trombosit ini cepat di-

rusak akibat deagregasi dari gumpalan trombosit dan mungkin karena pembukaan dari kolateral-kolateral. (41, 81) Apakah emboli trombosit satu-satunya penyebab dari gejala ischemia di sistim vertebro-basilar (SVB) masih terdapat banyak pertentangan, berhubung dalam hal ini spasme arteri memegang peranan penting dan atheroma yang "ulcerating" kurang lazim. (81)

Menurut MC BRIEN, BRADLEY dan RUSSELL ROSS (51, 62) serangan sepintas lalu dari satu mata (transient monocular blindness) disebabkan karena embolisasi berulang dari arteriae retinae dengan mikro-emboli yang terdiri terutama atas trombosit, sedikit leukosit dan lipid, akan tetapi tak ada fibrin atau eritrosit serta kolesterol. Ini bertentangan dengan pendapat HOLLENHORST. (40).

- Emboli Kolesterol-debris atheroma.

Emboli jenis ini terdiri terutama atas kolesterol dan sedikit bahan atheromatous plaque. Embolus ini dilukiskan oleh HOLLENHORST (40) sebagai plaque yang terang cemerlang (bright plaque), ia berwarna jingga tua, kuning atau wama tembaga, yang dapat dilihat dengan ophthalmoscope pada percabangan dari arteriae retinae. Sebelas persen dari penyakit penyumbatan sistim arteri carotis (SAC) dan 4% dari penderita dengan penyakit penyumbatan dari sistim vertebro-basilaris (SVB) menunjukkan plaque ini.

Ia mengira bahwa plaque ini adalah kristal kolesterol atau cairan kolesterol yang tersangkut dan berasal dari lesi atheromatous di aorta, arteria carotis, arteriaophthalmica atau arteria vertebralis.

BARNETT (7) mengira bahwa pada SOS, embolus "atheromatous-debris" memegang peranan yang lebih besar dari pada embolus trombosit-fibrin.

Emboli jantung-arteri. Emboli yang berasal dari jantung biasanya besar sekali, sehingga menimbulkan lesi neurologis yang hebat.

Emboli kecil-kecil sering berasal dari katup-katup jantung umpamanya pada subacute bacterial endocarditis (SBE); non-bacterial thrombotic endocarditis dan katup mitral yang prolaps (prolapsing mitral valve) dan dari myxoma atrium.

Timbulnya SOS pada katup mitral yang prolaps disebabkan karena perubahan hemodi namikakibat arrhythmia atau emboli-emboli kecil dari jantung. (8) Diagnosis didasarkan atas anamnesa adanya sakit dada, dyspneu dan arrhythmia jantung. Pada mana fibrillasi atrium keadaan tersebut paling lazim terdapat. Pada auskultasi terdapat "midsystolic click" atau midsystolic sampai desing systolik lambat (late systolic murmur). (8) Diagnosis pasti didasarkan atas kelainan pada cardiografi ventrikel kiri dan angiocardiografi. (8)

Myxoma atrium 50% mengenai otak, usia terbanyak antara 30—60 tahun, jarang pada anak-anak. Ia memberi tiga gejala klinik yaitu : obstruksi dari aliran jantung, embolisasi, dan efek systemik. Diagnosis didasarkan atas kelainan pada "ultrasound echocardiography." (65, 82).

□ *Faktor hemodinamika* (6, 11, 13, 15, 16, 18, 33,48, 49, 50).

- Kala hypotensi (hypotensive episodes), bisa : (i) Spontan (hypotensi postural) akibat gangguan refleks vasomotorik pada diabetes mellitus, tabes dorsalis dan usia lanjut; (ii) iatrogenik ; umpamanya pada pemberian obat antihypertensi

yang berlebih-lebihan atau pada penderita yang hypersensitif dan usia lanjut; pada pemberian anestheticum yang berlebihan (oversedation); dan pada shock insulin. Dan (iii) pada shock hemorrhagis, koroner, anafilaktik dan traumatik.

. Sinus carotis yang sangat peka.

- Dysrhythmia (bradyarrhythmia-tachyarrhythmia). Untuk mengetahui adanya dysrhythmia jantung perlu monitoring ECG terus menerus dengan pita (dynamic electrocardiography) (18). BENAİM (11) menganjurkan membuat ECG waktu menahan nafas setelah inspirasi yang dalam, waktu ekspirasi yang dalam, waktu dan langsung setelah Valsava manoever.

- Stenosis katup aorta.

- Angina dan dekomposisi jantung.

Semua yang tersebut diatas biasanya berhubungan dengan terganggunya kuncup semenit (cardiac output) atau gangguan untuk mempertahankan perfusi otak dan ini biasanya mengakibatkan hilangnya secara difus fungsi otak dan hilangnya kesadaran, jarang memberi tanda-tanda fokal dengan SOS. Akan tetapi kadang-kadang semua keadaan tersebut menyebabkan SOS (6).

- Viskositas darah meningkat umpamanya pada polycythemia, hemoglobinopathies dan dysproteinemias.

Pada polycythemia mungkin hyperviskositas sebagai faktor utama penyebab SOS. Titik kritis dicapai bila hematokrit sama atau lebih dari 60% (6).

- Mekanisme "steal." Pada penutupan atau penyempitan arteria subclavia terdapat terbaliknya aliran darah dari kepala ke lengan atau dari kulit kepala kemuka ("subclavian steal syndrome.")

"Hemodynamic steal" ini dapat juga terjadi di satu hemisfer (intrahemisfer); antara kedua hemisfer (interhemisfer) atau dari otak kedalam tumor. Ini terdapat pada meningioma yang banyak pembuluh darahnya atau pada arterio-venous malformation (AVM) (33).

- Keadaan dengan perfusi rendah. Penyempitan pembuluh darah yang multipel menyebabkan insuffisiensi cerebro-vaskuler lokal dan umum dari SOS. Perfusi rendah akibat penyempitan atau penutupan arteri bukan penyebab S.O.S. pada umumnya dan trombosis otak yang mengancam.

- Vasospasme. Vasospasme jarang sekali menyebabkan SOS (6). Jarang sekali, tekanan darah yang sangat tinggi dapat menyebabkan serangan okuler dan ischemia otak yang sepintas lalu. Tekanan diastole antara serangan adalah 130 mm Hg atau lebih. (48)

- Penekanan mekanis. Penekanan pembuluh darah oleh struktur-struktur muskulo-sekelet umpamanya spondylosis cervicalis dengan penekanan osteophyt pada arteria vertebralis atau processus transversus cervicalis bagian atas yang panjang menekan pada arteria carotis. Keadaan seperti ini jarang sekali terjadi.

- Pembuluh darah arteri carotis berkelok-kelok seperti gungungan kawat atau seperti rambut keriting. (tortuous, coiled and kinked carotid arteries) Kelainan ini jarang sekali terdapat.

- Postsympathectomy. Pada postsympathectomy untuk pengobatan hipertensi essensiil sering timbul SOS, kadang-

kadang terjadi hemiplegia. (13)

- Payah jantung kongesti (congestive heart failure) SOS. dalam hal ini disebabkan oleh hypotensi atau oleh karena rendahnya kuncup semenit pada payah jantung kiri (left heart failure)

- Hypertensi pulmoner. Pada hipertensi pulmoner akibat tuberkulosis fibrotik sering terdapat SOS.

- Vasodilatasi termal (thermal vasodilatation). Sering SOS timbul pada waktu mandi uap (steam bath). Ini disebabkan karena penimbunan darah di sirkulasi kulit.

- Valsava manoever. Pada waktu batuk hebat atau mengejan, waktu berak, sering timbul SOS.

- Keadaan gravitasi (gravitational states). Pada waktu mengemudi mobil terlalu lama sering timbul SOS. Ini disebabkan karena penimbunan darah pada ekstrimitas bagian bawah.

- Angiografi. HUCKMAN dkk. (41a) menemukan penyulit SOS sebanyak 1,28% pada 780 arteriogram serebral yang dilakukan dengan cara langsung perkutan pada arteria carotis dan brachialis, sedangkan dengan cara transfemoral ia mendapatkan penyulit SOS 3,05% pada 361 angiogram serebral.

- Hypotermia. Hypotermia sering menyebabkan bradikardi dengan akibat kuncup semenit menurun.

- Tidur. Pada tidur dengan posisi tegak atau tidur dengan obat tidur yang banyak, sering terdapat hypotensi dengan akibat SOS.

- Embolisme paru. SOS sering timbul pada embolisme paru.

Gejala dan pemeriksaan klinis.

□ *Gejala dan tanda-tanda.* Gejala dan tanda-tanda SOS pada sistim arteria carotis (SOS-SAC) (6, 19, 23, 31a, 61, 79) :

- Gangguan motorik (kontralateral dari lesi) : kelemahan, paralisis, atau kakunya satu ekstremitas atau kedua ekstremitas pada sisi yang sama dengan gangguan motorik.
- Gangguan sensorik (kontralateral dari lesi) berupa rasa tebal, termasuk hilangnya sensibilitas atau paresthesiae mengenai satu atau kedua ekstremitas pada sisi yang sama dengan gangguan sensorik.
- Aphasia (bila hemisfer dominan terkena) berupa : gangguan pembicaraan dan/atau bahasa, yang global atau hanya gangguan sedikit, diikuti atau tidak diikuti kesukaran membaca, menulis atau menghitung.
- Hilangnya visus pada satu mata atau sebagian dari satu mata, yang sepintas lalu (ipsilateral dari lesi), bila visus pada kedua mata normal dikenal sebagai amaurosis fugax atau transient monocular blindness.
- Gangguan yojana penglihatan kontralateral dari lesi umpamanya hemianopsia homonim.
- Pada analisis satu gejala (single symptom analysis) FUTTY (31a) mendapatkan sebagai berikut : (i) kelemahan kontralateral ; (ii) keluhan sensorik kontralateral (iii) hilangnya visus satu mata ipsilateral; (iv) mengaburnya pandangan ipsilateral, dan (v) dysphasia (paling banyak dan tersering -79%).
- Pada analisis dua gejala (two symptoms analysis) FUTTY (31a) mendapatkan sebagai berikut : (i) Pada SOS—SAC

kiri, sepasang gejala yang mempunyai nilai diagnostik adalah : dysphasia dengan salah satu komponen (i) sampai dengan (y₂); Dan (ii) Pada SOS—SAC kanan, sepasang gejala yang mempunyai nilai diagnostik ialah hilangnya visus satu mata dengan (i) atau (ii) ataumengaburnya pandangan ipsilateral dengan (i) atau (ii).

SOS yang paling banyak dari SAC adalah dysphasia dan kelemahan sisi atau keluhan sensorik sisi. (19)

Amaurosis fugax terdapat pada 40% dari penderita dengan SOS—SAC. (61) Tiga puluh persen dari penderita SOS—SAC mempunyai tanda-tanda klinik dari penyakit carotis ekstrakranial. (23)

Penyakit athero-trombosis dari pembuluh darah besar (termasuk arteria carotis) memberi 34% dari bencana pembuluh darah otak (stroke). Akan tetapi kelompok penyakit ini mencakup lebih dari 65% dari penderita SOS sebelum terjadinya "stroke."

Gejala dan tanda-tanda SOS dari sistim vertebro-basilaris (SOS—SVB) (6, 30, 31a, 44, 48, 61, 79) :

- Gangguan motorik, berupa : kelemahan, kekakuan atau paralisis dari gabungan ekstremitas-ekstremitas sampai quadriplegia, kadang-kadang berpindah-pindah dari satu sisi ke sisi yang lain pada serangan yang berbeda-beda (unilateral, bilateral or alternating limb weakness).

~ Gangguan sensorik berupa : rasa tebal, termasuk sensibilitas atau paresthesia, pada tiap gabungan dari ekstremitas, keempat ekstremitas, kedua sisi dari muka atau mulut.

Sering bilateral, penyalurannya (distribution) dapat berubah-ubah dari satu sisi ke sisi yang lain pada serangan yang berbeda-beda.

Gangguan sensorik pada muka terutama circumoral.

~ Hilangnya visus, seluruhnya atau sebagian pada kedua sisi penglihatan yang homonim (bilateral homonymous hemianopia). Kelainan ini terdapat pada 50% dari kasus.

~ Hemianopsia homonim.

- Ataxia, tak ada keseimbangan (imbalance), jalannya berobah-obah tak menentu (unsteadiness) atau disequilibrium. Semua ini tak ada hubungan dengan vertigo.

~ Setangan vertigo (dengan atau tanpa mual dan muntah-muntah), diplopia, dysphagia atau dysarthria. Semua gejala ini tak dianggap SOS, bila tiap gejala ini timbul tersendiri. Serangan ini baru dianggap SOS bila terjadi bersamaan dengan 4 gejala yang tersebut diatas .

- "Drop attacks" ialah kelemahan tungkai, jatuh sekonyong-konyong dengan tak terduga, tanpa atau dengan hilangnya kesadaran sebentar dan sakit kepala. Serangan ini terdapat pada 15% dari kasus SOS—SVB.

Hal ini disebabkan karena kegagalan sementara dari aliran darah ke formatio reticularis (49). Lain penulis (44) mengatakan bahwa mungkin hal ini disebabkan karena gangguan regulasi vaskuler intrinsik dari aliran darah akibat atherosclerosis. "Drop attacks ini harus dibedakan dengan : (i) syncope; dan (ii) "cryptogenic drop attacks" (30). Serangan ini terdapat pada wanita berumur setengah abad yang jatuh kedepan

menumbuk lantai tanpa memberi isyarat terlebih dulu. Biasanya keadaan ini terjadi waktu berjalan.

Mekanismenya tak diketahui.

- Gangguan saraf otak yang tunggal atau multipel.

- Amnesia global sepintas lalu. Penderitanya lupa akan orientasi waktu, tempat dan ingatan akan kejadian yang telah lalu untuk beberapa waktu. Akan tetapi masih dapat bicara dan tanpa adanya gangguan fisik.

Pada analisis satu gejala, FUTTY (31a) mendapatkan sebagai berikut : (i) diplopia atau ataxia. Diplopia paling banyak terdapat pada SOS—SVB (73%); (ii) kaburnya penglihatan bilateral (iii) kelemahan lengan bilateral; dan (iv) pusing (dizziness).

(ii) (iii); (iv) dapat disebabkan oleh SOS—SVB atau bukan SOS (non-SOS). Pada analisis *dua gejala*, FUTTY (31a) mendapatkan sebagai berikut : gabungan antara kaburnya penglihatan bilateral dengan diplopia, atau antara ataxia dengan pusing (dizziness).

Pada analisis *tiga gejala* FUTTY (31a) mendapatkan sebagai berikut : Gabungan tiga gejala paling dapat dipercaya pada SOS—SVB, ialah gabungan antara diplopia, ataxia dengan pusing.

Gejala-gejala yang termasuk bukan SOS (*non-SOS*) ialah : bingung (confusion) ; hilangnya kesadaran dan kelemahan tungkai bilateral. Bingung (54%) dan hilangnya kesadaran (68%) adalah gejala non-SOS yang terbanyak.

Gejala yang termasuk *non-SOS atau sos-svb* ialah : kaburnya penglihatan bilateral; kelemahan lengan bilateral dan pusing.

□ *Lamanya dan banyaknya serangan.* (3, 19, 20, 31, 83). Lamanya serangan rata-rata pada SOS—SAC : 14 menit dan pada SOS—SVB : delapan menit. Sembilan puluh persen dari semua serangan SOS—SAC berlangsung kurang dari enam jam dan pada SOS—SVB kurang dari dua jam. (19, 20)

Tiga puluh persen dari penderita SOS hanya menderita satu serangan, kebanyakan menderita dua sampai sepuluh serangan, hanya 12% mendapat lebih dari sepuluh serangan. (31) SOS—SVB dua kali lebih banyak dibandingkan dengan SOS—SAC dan mempunyai kecenderungan untuk kambuh dalam waktu yang lebih panjang. (83)

Banyaknya SOS dan panjang rata-rata dari tiap-tiap SOS bukan patokan berguna untuk mengetahui risiko timbulnya "stroke." (3)

□ *Pemeriksaan fisik.* (19, 69)) Sembilan puluh persen dari penderita SOS, pada pemeriksaan neurologik normal. Tekanan darah diastolis perbatasan (borderline) (90 — 100 mm Hg) terdapat pada 36% dari kasus dan tekanan darah tinggi terdapat pada 11% dari kasus.

Tekanan darah systolis perbatasan (borderline) (140 — 160 mm Hg) terdapat pada 37% dari kasus dan tekanan darah tinggi terdapat pada 27% dari kasus.

Pada pemeriksaan fundus oculi, emboli retina terdapat pada 2,2% dari kasus. Dari ini 1,8% terdapat pada SOS—SAC dan 0,4% terdapat pada SOS—SVB.

Desing (bruits) arteri carotis terdapat pada 24 — 32% dari kasus (19, 69), dari jumlah ini 17% cocok dengan lesinya dan 4% tak cocok dengan tempat lesinya dan 21% terdapat desing bilateral. (19)

Desing arteri vertebro-basilaris terdapat pada 17% dari kasus, dari jumlah ini 10% unilateral dan 7% bilateral. (19)

Pada arteri-arteri dimana tak terdapat stenose, desing dilaporkan pada 20% dari kasus. (69)

Desing lebih sering terdapat diatas pembuluh darah yang stenose, akan tetapi 19 — 27% dari penderita dengan stenose 51 — 99% dari arteri carotis, tak terdengar desing pada sisi stenose. (69)

❑ *Pemeriksaan laboratoris dan pemeriksaan khusus dengan alat-alat.* Kelainan cairan serebro-spinal terdiri atas kenaikan sedikit sampai sedang dari protein (70%), adanya eritrosit (18%), kenaikan lekosit (8%) dan tes serologis yang positif (4%). (32a)

Tak ada perbedaan yang nyata dari BUN, sakar darah puasa, serum kholesterol, serum triglyceride dan X-foto tengkorak pada SOS dan non-SOS. (32a)

Angiografi tak dianjurkan pada SOS-SAC kecuali bila akan dilakukan pembedahan, ini hanya dilakukan pada lesi yang letaknya ekstrakranial. Angiografi pada umumnya tak dilakukan pada SOS-SVE kecuali bila SOS terus berlangsung walau diberi pengobatan. (64, 69)

Penyulit arteriografi pada penderita SOS, terdiri atas 13% penyulit sepintas lalu dan 0,65% penyulit neurologi yang menetap. (20, 69)

Penderita dengan stenose lebih dari 70%, mempunyai risiko yang lebih besar untuk timbulnya stroke dari pada penderita dengan stenose ringan atau tak ada kelainan pada angiografi. (64)

Pada angiogram penderita SOS menunjukkan 81% lesi atherosclerotik, dari jumlah ini 21% lesi atherosclerotik terletak di arteri vertebralis dan 79% di arteri carotis. (20)

Dari 95 penderita dengan SOS-SAC, PESSIN (58) mendapatkan 52% "tight stenosis," 13,7% penyumbatan cabang intrakranial dan 9,5% tak ada stenosis.

Serangan hemisfer sepintas lalu yang berlangsung lama sekali (long duration transient hemispherical attacks) hubungan dengan arteri carotis yang terbuka (open carotid artery). (58)

Serangan hemisfer sepintas lalu dengan amaurosis fugax pada waktu yang berlainan, berhubungan dengan "tight carotid stenosis." (58)

Penderita dengan SOS yang singkat dan sembuh total dalam satu jam, menunjukkan stenosis dari bagian cervical dari arteria carotis interna. (36)

Berhubung dengan bahaya-bahaya angiografi, maka dicari cara pemeriksaan lain yang non-invasive untuk mengetahui stenosis dari arteri. Umpamanya phonoangiography, pemeriksaan directional Doppler, oculoplethysmography, ophthalmodynamography, pneumotometry, thermography dan yang terbaru yaitu ultrasonic angiography test. (23)

DYKEN (20) mendapatkan pada pemeriksaan ophthalmodynamometri 94%, dan pada pemeriksaan Doppler ultrasound 100% abnormal, pada kasus-kasus dimana terdapat penutupan yang hampir total pada SOS—SAC.

Penyakit yang ikut serta dan faktor risiko (risk factor) (lihat tabel II)

❑ *Hypertensi.* Rata-rata 54,75% dari penderita SOS menderita

hypertensi. Angka rata-rata ini agak tinggi, mungkin karena penulis (3, 11a, 19, 70) memasukkan tekanan darah 140/90 dalam hipertensi, sedangkan penderita SOS kebanyakan berusia lanjut.

Lain penulis (38) mengatakan bahwa insidens hipertensi pada orang non-SOS sama dengan penderita SOS.

❑ *Diabetes mellitus* terdapat rata-rata pada 17% dari kasus SOS.

❑ *Penyakit pembuluh darah perifer* terdapat rata-rata pada 18,25% dari penderita SOS.

❑ *Penyakit jantung* terdapat rata-rata pada 40,5% dari penderita SOS.

Menurut penyelidikan FRAMINGHAM (79a), pada penderita SOS terdapat tiga kali lebih banyak hypertrofi ventrikel dan dua setengah kali lebih sering penyakit jantung ischemia dari pada orang-orang tanpa SOS.

❑ *Hyperlipidemi.* Pada penyelidikan FRAMINGHAM (79a) tak diketemukan hubungan antara hyperkholesterolemi dan timbulnya SOS. Demikian juga pemberian clofibrate (AtromidS) tak dapat mencegah timbulnya SOS. (38)

❑ *Merokok.* Pada penyelidikan di enam centra (19), terdapat 67% penderita SOS yang merokok. Pada penderita SOS terdapat 25% yang tak merokok, sedangkan pada non-SOS terdapat 40% yang tak merokok.

Menurut penyelidikan FRAMINGHAM (79a) rokok bukan faktor yang menyebabkan timbulnya SOS.

Tabel II : Penyakit yang ikut serta dan faktor risiko

Penulis	Jumlah hipertensi pend.	diab. mell.	penyakit pemb. darah perif.	peny. jantung.	
Dyken M. L. (19)	1328	52%	18%	17%	55%
Toole J.F. (70)	160	64%	28%	24%	47%
Baker R.N. (3)	41	63%	6%	11%	41%
Bauer R.B. (11a)	1225	40%	16%	21%	19%
Jumlah	2754	Rata2 54,75%	17%	18,25%	40,5%

Diagnosa

Diagnosa didasarkan atas anamnesa adanya SOS dan pemeriksaan fisik.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan :

- Fundus oculi adanya plaque dari Hollenhorst.
- Keadaan pembuluh darah (vaskuler) : Pada auskultasi sering terdengar adanya desing didaerah supraclavicular (SOS-SVB) atau pada perjalanan dari art. carotis : di bulb. mata, pelipis dan didaerah leher pada perbatasan atas dari cartilago thyreoidea (tempat percabangan art. carotis communis) (SOS—SAC). Pada palpasi nadi kanan dan kiri sering tak sama, kadang-kadang terdapat nadi yang kurang atau hilang sama sekali. Atas dasar ini perlu dipalpasi arteri carotis communis, arteri carotis interna/eksterna, arteri temporalis, arteri subclavia dan arteri perifer lain dari lengan dan tungkai.

- Tekanan darah perlu diukur pada lengan dan paha. Perbedaan tekanan lebih dari 20 mm Hg, harus dipertimbangkan adanya stenosis.

Berhubung dengan bahaya-bahaya angiografi, maka sekarang dicari cara-cara pemeriksaan non-invasif.

Diagnosa banding (57, 61, 64)

☐ *Tumor otak dengan gejala menyerupai SOS.* Keadaan ini terutama terdapat pada tumor otak yang mengandung banyak pembuluh darah dimana terdapat mekanisme "steal", umpamanya meningioma dengan banyak pembuluh darah dan angioma.

Pada tumor otak terdapat fenomena desak ruang dan pada arteriografi kelainan ini khas.

☐ *Migrain.* Perbedaannya ialah sebagai berikut : pada migrain klasik terdapat prodroma visuil, sakit kepala unilateral yang berpindah-pindah, fortification spectra dan muntah-muntah. Migrain terutama terdapat pada wanita muda.

☐ *Kejang fokal.* Epilepsi fokal dapat menyebabkan serangan kelemahan ekstremitas yang lokal atau gejala-gejala sensoris positif, akan tetapi sering terdapat gejala tambahan dari lesi motorik iritatif atau gerakan-gerakan involunter. Pada SOS EEG selalu normal setelah serangan, sedangkan pada epilepsi fokal umpamanya oleh karena tumor terdapat fokus dari aktivitas listrik sebelum dan setelah serangan epilepsi.

☐ *Hypoglykemi.* Pada penderita diabetes dengan kelainan pembuluh darah otak yang laten (latent CVD), dapat timbul gejala fokal sama dengan ischemia otak sepiintas lalu (SOS), waktu adanya hypoglykemi.

Bedanya terdapat gejala-gejala hypoglykemi dan gejala-gejala stroke waktu hypoglykemi, akan tetapi dengan suntikan glucose kelainan-kelainan ini menghilang.

☐ *Gangguan sistim labyrinth* umpamanya Meniere syndrome dan positional vertigo. Bedanya pada yang tersebut diatas hanya terdapat vertigo tanpa adanya gejala-gejala lain dari ischemia batang otak, selain itu terdapat gejala lain dari Meniere syndrome dan nystagmus tergantung pada posisi kepala pada positional vertigo.

Prognosa dan perjalanan penyakit.

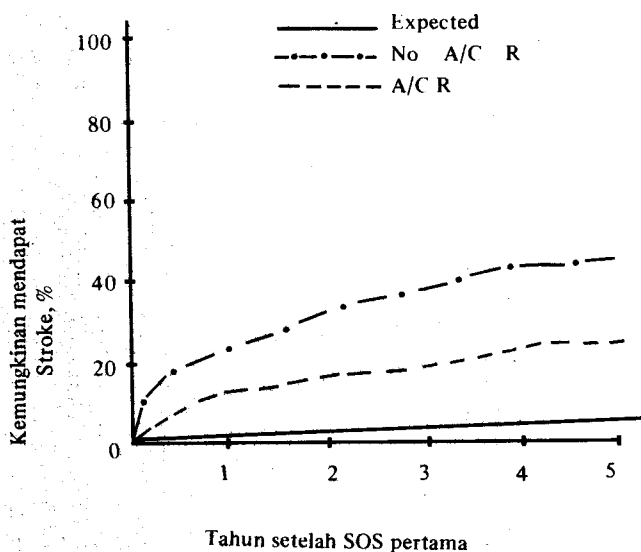
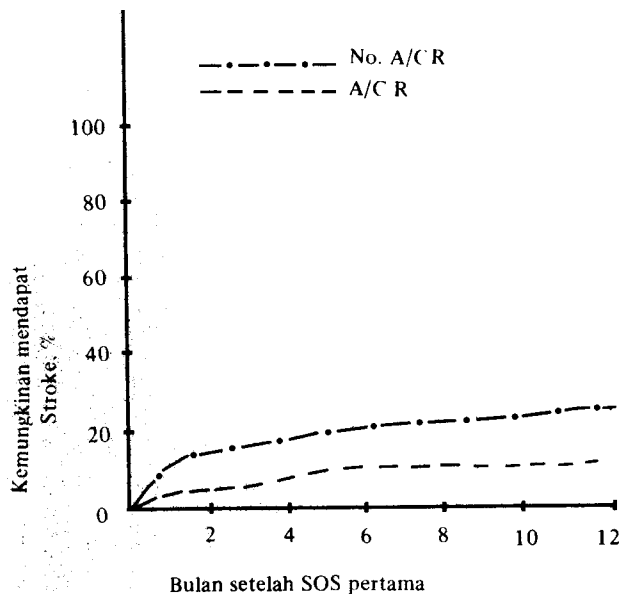
☐ *Perjalanan alamiah penyakit SOS.* Menurut penyelidikan FRAMINGHAM (79a) dalam minggu pertama setelah SOS timbul sepertiga dari stroke dan dalam jangka waktu satu bulan setelah SOS 50% timbul stroke.

Ini hampir sama dengan hasil penyelidikan dari CARTLIDGE (12), menurut dia dalam satu bulan setelah SOS timbul 24% stroke, selanjutnya rata-rata 5% tiap tiga bulan sampai satu tahun. Pada satu sampai dua tahun setelah SOS timbul 15% stroke, sedangkan lebih dari dua tahun setelah SOS 43% timbul stroke. (lihat tabel III)

Menurut WHISNANT (76) 50% dari stroke timbul dalam satu tahun setelah SOS. Kemungkinan timbulnya stroke pada enam bulan setelah SOS pertama adalah 20%. Setelah enam bulan kemungkinan timbulnya stroke ± 5% per tahun. Pada tahun pertama setelah SOS kemungkinan stroke 23%, pada tahun ketiga 37% dan pada tahun kelima 45%. (lihat gambar I dan II).

Tabel III : Interval dari SOS pertama sampai timbulnya stroke (Cartlidge et al)

Interval dalam bulan	Persentase stroke
Kurang dari 1	24
1 —3	4
4—6	6
7—12	8
13—24	15
Lebih dari 24	43



GAMBAR 11

Expected = stroke yang kira-kira akan terjadi, pada satu kelompok penduduk.
 No A/C R = tak diberi terapi
 A/C R = diberi terapi.

Lain penulis (1, 3, 49a, 70) mengikuti perjalanan alamiah dari penyakit SOS, selama rata-rata 39 bulan dimana rata-rata 41% SOS kambuh lagi, 20% timbul stroke dan 16% meninggal. (lihat tabel IV)

Tabel IV : Perjalanan alamiah SOS

Penulis	Jumlah pend.	Diikuti rata-rata (bulan)	SOS kambuh lagi	Stroke	Meninggal
Kutipan (70)	426	45	24%	26%	21%
Toole JF (70)	56	46	27%	13%	20%
Dyken/ Haerer (19, 34)	—	14,3	41,5%	9%	7,5%
Baker RN (3)	53	41	52%	22%	17%
Mazshall (49a)	61	48	54%	1,6%	12%
Acheson (1)	82	40	45%	50%	17%
Rata-rata		39,05	40,58%	20,27%	15,75%

Sebab kematian setelah SOS pertama menurut CARTLIDGE (12) 13% akibat stroke (13% oleh infark otak, 7% stroke dengan type tak diketahui dan 9% oleh perdarahan intra-cerebral). Lain penulis (3,49a, 70) mengatakan kematian stroke antara 1,6 — 38%. Kematian jantung menurut CARTLIDGE (12) 44%, sedangkan menurut lain penulis (3, 49a, 70) antara 4,9 sampai 57%. (lihat tabel V) Banyak penulis lain (71, 72, 75, 78) sependapat bahwa sebab primer kematian SOS adalah penyakit jantung. Menurut WHISNANT (78) kematian jantung adalah dua kali infark otak.

Tabel V: Sebab-sebab kematian setelah SOS pertama

Penulis	stroke	penyakit lain-lain jantung	—	—	—
Marshall (1964 (49a)	1,6%	4,9%	—	—	—
Baker RN (1968 (3)	0%	—	—	—	—
Toole JF (1975 (70)	38%	57%	—	—	—
Toole JF (1978 (7)	9%	23%	—	—	—
Cartlidge (1977 (12) infark otak	13%	44%	26%	1%	—
stroke tak diketahui	—	—	—	—	—
typenya	7%	—	—	—	—
Perdarahan intra-cerebral	9%	—	—	—	—

□**Prognosa** . Menurut FAZEKAS (28) yang diperkuat oleh MA R S H A L L (49a) mengatakan bahwa prognosa SOS-SVB lebih baik dari pada SOS-SAC. Pendapat ini dibandingkan oleh Cartlidge (12) dan ACHESON (2), yang mengatakan bahwa tak ada perbedaan timbulnya stroke pada penderita SOS-SAC dan SOS-SVB. Mereka mengatakan bahwa sebab dari

hal ini, mungkin karena FAZEKAS dan MARSHALL memasukkan penderita-penderita dengan gejala non-spesifik dan tunggal kedalam SOS-SVB. WHISNANT (78) mengatakan juga bahwa tak ada perbedaan kelanjutan hidup atau terjadinya stroke, antara penderita SOS-SAC dan SOS-SVB.

□**Bangsa** . Menurut penyelidikan KARP (42) insidens SOS pada bangsa kulit putih lebih tinggi (1, 4 kali) dari pada kulit hitam. Penjelasaannya dikatakan bahwa pada kulit putih terdapat lebih banyak atherosclerosis dari pembuluh darah ekstrakranial, dibandingkan dengan kulit hitam. Pendapat ini dibantah oleh DYKEN (19).

□**Tekanan darah**. Penderita SOS dengan tekanan darah diastole lebih dari 105 mm Hg, yang tak diobati mempunyai risiko yang lebih besar untuk timbul stroke (78).

□**Umur**. Usia lanjut mempunyai prognosa yang lebih jelek. Menurut BAKER (3) pada umur kurang dari 54 tahun : 0% penderita SOS yang meninggal, pada umur 55 — 64 tahun : 16% dari penderita SOS yang meninggal, sedangkan pada umur 65 — 81 tahun : 34% dari SOS yang meninggal.

□**Stenose arteri**. Penderita dengan stenose arteri carotis lebih dari 70% mempunyai risiko yang lebih besar untuk timbulnya stroke.

□**Penyakit penyerta**. Kebanyakan penderita SOS meninggal akibat penyakit jantung (lihat atas).

□**Kyperlipidemi dan merokok** tak mempengaruhi/prognosa SOS. *(Bersambung !)*

Kalender Kegiatan Ilmiah

Pada tanggal 2—4 November 1979, di Ujung Pandang akan diadakan Musyawarah kerja ke VIII Ikatan Dokter Indonesia Thema : "Memanfaatkan peranan dokter dalam peningkatan pelayanan kesehatan keluarga".
Sekretariat Panitia : JI. Jendral Sudirman 27/ R.S. Pelamonia Ujung Pandang

Pada tanggal 24 Nopember 1979, di Jakarta akan diadakan Simposium Rheumatologi yang dilanjutkan dengan pertemuan Indonesian Rheumatism Association (IRA).
Sekretariat Panitia :

Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
R.S. Cipto Mangunkusumo
Jl. Diponegoro 71
Jakarta.

Kongres Nasional ke III Perkumpulan Ahli Dermato-Venereologi Indonesia akan diadakan pada tanggal 31 Mei — 4 Juni 1980 di Medan.
Sekretariat Panitia :
Dr Marwali Harahap
Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran U.S.U.
Rumah Sakit Umum Pusat Propinsi
JI. Prof. H.M. Yamin SH No. 47 Medan.

Pada tanggal 17, 18 dan 19 November 1980 di Bandung akan diadakan Kongres Nasional Ke II Perhimpunan Neurologi Psikiatri dan Neuroshirurgi Indonesia.
Thema : Perhimpunan Neurologi Psikiatri dan Neurochirurgi dalam pembangunan dan pemerataan pelayanan kesehatan.
Sekretariat Panitia : Jl. Laks. RE Martadinata No. : Bandung.

PENGUMUMAN

PENITIA PERLOMBAAN PENULISAN KARYA ILMIAH/PENELITIAN ORTHOPAEDI 1980

Perkumpulan Ahli Bedah Orthopaedi Indonesia/Majalah Orthopaedi Indonesia.

Dalam rangka menghadapi kongres nasional III Perkumpulan Ahli Bedah Orthopaedi Indonesia pada bulan Nopember 1980 di Bandung, Perkumpulan Ahli Bedah Orthopaedi Indonesia (PABOI) dengan pelaksanaannya Majalah Orthopaedi Indonesia (MOI) akan mengadakan perlombaan penulisan karya ilmiah Orthopaedi untuk dokter dengan syarat-syarat sebagai berikut :

Peserta :

- * Semua dokter Indonesia anggota IDI dengan kualifikasi sebagai berikut :
 - (1). dokter umum.
 - (2). asisten dalam pendidikan dari salah satu bidang keahlian/spesialisasi kedokteran baik preklinik maupun klinik.
 - (3). dokter ahli yang bekerja di daerah/bukan di pusat pendidikan.
- * Yang tidak termasuk dalam kualifikasi ini adalah :
 1. dokter ahli yang bekerja di pusat pendidikan.

Isi karya ilmiah

- (1). Karya ilmiah berisi hasil penelitian klinis khususnya dalam bidang orthopaedi.
- (2). Karya ilmiah berisi hasil penelitian epidemiologis yang berhubungan dengan bidang orthopaedi.
- (3). Karya ilmiah berisi hasil penelitian biomedis yang berhubungan dengan bidang orthopaedi.
- (4). Karya ilmiah dalam bidang teknologi khususnya dalam bidang orthopaedi.
- (5). Karya ilmiah mengenai pelayanan kesehatan dalam bidang orthopaedi.
- (6). Karya ilmiah mengenai masyarakat yang berhubungan dengan bidang orthopaedi.
- (7). Karya ilmiah harus dipresentasikan pada kongres nasional III PABOI di Bandung, Nopember 1980.
- (8). Karya ilmiah yang diperlombakan menjadi hak Majalah Orthopaedi Indonesia.
- (9). Karya ilmiah belum pernah dipresentasikan pada forum ilmiah lain dengan judul/isi yang sama.

Hadiah

Hadiah pertama : uang sebanyak Rp. 250.000,- piagam penghargaan dan pengangkatan menjadi anggota luar biasa PABOI, serta dinyatakan sebagai pemegang "Soeharso Soebiakto Award."

Hadiah kedua : uang sebanyak Rp 150.000,- piagam penghargaan dan pengangkatan menjadi anggota luar biasa PABOI.

Hadiah ketiga : dua hadiah masing-masing uang sebanyak Rp 50.000,- piagam penghargaan dan pengangkatan menjadi anggota luar biasa PABOI.

Hadiah harapan : berjumlah beberapa orang/hadiah, berupa buku-buku orthopaedi, piagam penghargaan dan pengangkatan menjadi anggota luar biasa PABOI.

Pelaksanaan.

Yang berminat untuk mengikuti perlombaan ini diminta agaz :

- mengirimkan judul karya ilmiah/penelitian disertai ikhtisarnya (uraian singkat yang dapat memberikan informasi mengenai substansi, cara pendekatan, metodologi penelitian) selambat-lambatnya tanggal 31 Januari 1980 disertai dengan nama, jabatan, instansi, alamat peserta (-peserta).

- mengirimkan naskah lengkap karya ilmiah berikut foto-foto bila ada (foto hitam putih dalam kertas mengkilap) selambat-lambatnya tanggal 31 Juli 1980.

- mengirimkan bahan/naskah singkatan karya ilmiah yang akan/ sudah dibuat slide-nya (bukan mengirimkan slide) selambat-lambatnya tanggal 31 Oktober 1980.

(catatan : slide untuk presentasi supaya dibuat sendiri).

- hadir pada Kongres nasional III PABOI November 1980 di Bandung untuk mempresentasikan karya ilmiahnya (yang merupakan penilaian terakhir), lengkap dengan slide 35 mm (boleh dengan film 8 mm bila dianggap perlu).

- pengiriman naskah dan lain-lain agaz ditujukan pada :

Sekretariat Panitia Perlombaan Karya Ilmiah Orthopaedi 1980
d/a dr. M. Ahmad *Djojogugito*.
Bagian Bedah FK-UNPAD, Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin
Jl. Pasteur 38 Bandung Telp. 84953 - 55 psw 205, 215.

Tambahan

- (1). Seorang dokter dapat mengirimkan lebih dari satu karya ilmiah.
- (2). Dalam hal adanya lebih dari satu orang penulis dalam satu karya ilmiah (termasuk pembimbing yang dimasukkan sebagai co-author), hadiah diterimakan pada tim tersebut, bukan pada masing-masing penulis.
- (3). Keputusan tim penilai tidak dapat diganggu-gugat, tetapi tidak berazti tertutup untuk kritik-kritik dan saran demi perbaikan di masa datang.

Papilloedema

dr. Admadi Soeroso
Bagian Ilmu Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Surakarta Sebelas
Maret/RSUP Mangkubumen
Surakarta.

SUMMARY

Papilledema is one of the causes of reduction or loss of visual acuity. For a better understanding of this abnormality, the normal anatomy of the optic disk is briefly described followed by the possible causes of papilledema and the changes observed by ophthalmoscopic examination. Therapy should be directed against the underlying cause.

PENDAHULUAN

Mata merupakan salah satu "panca indera" yang penting bagi kehidupan kita sehari-hari. Suatu pengurangan fungsi indera penglihatan bahkan suatu kebutaan akan menyebabkan kerugian yang tidak terilai besarnya bagi seorang penderita. Sehingga suatu gangguan penglihatan yang datangnya secara mendadak akan selalu mendorong penderita untuk segera memeriksakan matanya kepada seorang dokter. Sebab gangguan penglihatan yang mendadak sangat banyak. Bilamana ditinjau dari lamanya terjadi gangguan penglihatan, maka didapatkan gangguan penglihatan yang lama dan gangguan penglihatan yang bersifat hanya sebentar saja. Mengenai keadaan terakhir ini, sering penderita datang untuk memeriksakan dirinya kepada seorang dokter saraf karena biasanya disertai dengan kelainan dalani berjalan (ataxia) atau sakit kepala.

Salah satu sebab timbulnya gangguan penglihatan mendadak dan berlangsung hanya sebentar ialah "Papilloedema." Oleh karena itu dalam naskah singkat ini, penulis berusaha mengemukakan sedikit mengenai "Papilloedema," dimana PATON pernah mengatakan bahwa 80% dari semua tumor intra kranial menyebabkan terjadinya kelainan diatas.

DEFINISI

Papilloedema adalah suatu pembengkakan yang bersifat non-inflamasi dari pada diskus optikus, dimana biasanya merupakan akibat dari kelainan yang letaknya di dalam tengkorak (cranium), orbita dan badan pada umumnya.

Beberapa istilah yang dapat diterangkan sama dengan papilloedema ialah menurut GRAEFE, (1860) dimana beliau menggunakan istilah "Stauungs oedema" pada pembengkakan diskus optikus dengan elevasi melebihi 2 Dioptri. Sedang PATON (1908) menggunakan istilah "Papilloedema" pada kasus-kasus dengan pembengkakan diskus optikus dengan

elevasi lebih dari 2 Dioptri dan proses ini berhubungan dengan kenaikan tekanan intra kranial.

Akhirnya istilah "Choked disc" sering dipakai untuk menerangkan bahwa terjadi papilloedema yang berat dan disebabkan oleh tekanan intra kranial yang meningkat.

ANATOMI

Diskus optikus (papilla N. Opticus) merupakan bagian dari nervus optikus yang terdapat intra okuler dimana dapat dilihat dengan pemeriksaan memakai alat Ophthalmoscope. Adapun bagian-bagian dari Nervus Optikus yang mempunyai panjang 50,0 mm itu adalah sebagai berikut (3,5) :

- Bagian intra okuler sepanjang 0,70 mm
- Bagian intra orbita sepanjang 33,00 mm
- Bagian intra kanalikuler sepanjang 6,00 mm
- Bagian intra kranial sepanjang 10,00 mm

Nervus Optikus ini muncul dari belakang bola mata (orbita) melalui lubang pada sclera dengan diameter sekitar 1,50 mm. Sedang letak dari pada diskus optikusnya berada sekitar 0,3 mm di bawah dan 1,0 mm disebelah nasal fovea centralis.

PATOGENESIS : (1,2,5,6).

Sampai sekarang masih belum jelas benar akan mekanisme pembentukan papilloedema, tetapi beberapa sarjana telah berusaha untuk menerangkannya dengan berbagai macam teori. Yang dapat disebutkan disini ialah (1) :

- Adanya penyumbatan pada bagian belakang dari nervus optikus yang disebabkan oleh konstiksi vena yang melewati ruang intra-vaginal. Penyempitan ini terjadi akibat kenaikan tekanan intra kranial (1,2). Teori ini untuk pertama kali dikemukakan oleh SCHWALBE : (1870).
- Tekanan cairan otak (cerebro spinal) yang meningkat, akan menekan sepanjang ruang peri-vaskuler dari pembuluh darah serabut-serabut saraf dan akan meresap ke dalam saraf dan diskus optikus (1,2).
- BEHR (1911, 1937) berpendapat bahwa pada saraf normal akan terjadi pengaliran cairan kebelakang sepanjang nervus optikus. Papilloedema akan terjadi bilamana ada hambatan pengaliran cairan tersebut.
- MARCHESANI (1930 — 1931) mengatakan bahwa timbulnya papilloedema adalah karena proses pembeng-

kakan dari bagian-bagian otak dan akan menialar ke diskus optikus.

- WATKINS, WAGENER dan BROWN beranggapan bahwa papilloedema timbul karena reaksi lokal dari jaringan saraf optikus terhadap anoxaemia akibat hilangnya darah (pada penderita dengan Thrombocytopenic purpura).

Berdasarkan terori-teori yang telah disebutkan di atas, maka WOLINTZ menarik kesimpulan bahwa pathogenesis papilloedema disebabkan beberapa faktor yaitu : anatomi; vaskuler; mekanis dan metabolik. Walaupun sarjana tersebut condong untuk menyatakan bahwa salah satu faktornya ialah kenaikan tekanan intra kranial, dimana kenaikan tersebut akan menyebabkan pembendungan sirkulasi kapiler pada lamina cribrosa dan diskus optikus.

PENYEBAB PAPHILLOEDEMA

WOLINTZ (5) menyebutkan pembagian penyebab papilloedema menjadi empat golongan besar yaitu :

- ☐ *Kenaikan Tekanan Intra Kranial* : (i) *Tumor Otak*, terutama yang letaknya infra tentorial seperti : tumor cerebellum (otak kecil), tumor pada ventrikel ke-IV, tumor pada fossa cranii anterior dan medius, craniopharyngioma, dan lain-lain.
- ☐ *Hypertensi Intra Kranial Yang Benigna/Pseudo Tumor Cerebri* : (i) thrombosis vena intra kranial, (ii) gangguan endokrin seperti : Addison's disease, Cushing's disease, kelainan Ovarium (menstruasi, obesitas, kehamilan dan lain-lain). (iii) absces otak. (iv) subarachnoid/sub-dural haemorrhage. (v) hydrocephallus.
- ☐ *Penyakit-Penyakit Pada Orbita* : tumor dari nervus optikus, thyroid ophthalmopathy.

Penyakit-Penyakit Pada Mata : glaucoma akut, hypotoni oleh karena rudapaksa, operasi atau uveitis.

- ☐ *Penyakit-Penyakit Sistemik* : hipertensi yang maligna, blood dyscrasia, anaemia dan pulmonary insufficiency.

GEJALA DAN TANDA

☐ *Gejala* : Seringkali gejala yang dikeluhkan seorang penderita dengan papilloedema adalah ringan sekali atau malahan tanpa disertai keluhan sama sekali. Bilamana ada keluhan, maka ini dapat berupa sakit kepala, muntah-muntah dan gangguan dalam berjalan. Gangguan di atas mendorong penderita untuk memeriksakan dirinya ke dokter terutama dokter saraf. Keluhan lainnya berupa gangguan penglihatan yaitu tiba-tiba mata menjadi kabur dan dalam tiga sampai lima detik penderita sudah membaik lagi (5). Akan tetapi bilamana proses sudah berjalan lama, maka gangguan penglihatannya sangat berat dan nyata.

☐ *Tanda-Tanda* : Tanda-tanda yang ditemukan seringkali merupakan tanda-tanda gabungan antara tanda neurologis dan tanda ophthalmologis, walaupun tanda dari bagian sarafnya lebih menyolok.

Tanda neurologis yang sering dijumpai adalah : Ataxia, hemiparese atau hemiplegia, parese dan paralyse saraf-saraf kranial yaitu : nervus ke V, VI, VII ; kejang, occipital headache, aphasia, anosmia, deafness dan tinnitus, Foster Kennedy dan lain-lain.

Tanda ophthalmologis yang ditemukan ialah : Bilateral/unilateral papilloedema, parese dan paralyse N. III., N. IV., N. VI, nystagmus, lagophthalmos, hemianopsia dan gangguan yojana penglihatan.

PADA PEMERIKSAAN OPHTHALMOSCOPI

Akan didapatkan kelainan :

BATAS PAPHIL KABUR : (1,2,3,4,5,6). Kekaburan dari batas papil ini dimulai pada bagian atas dan bawah, selanjutnya akan menjalar kebagian nasal (2). Sedang batas papil bagian temporal biasanya masih baik dan paling terakhir menjadi kabur. Secara ophthalmoscopy ini berakibat diameter diskus optikus menjadi lebih besar.

HYPERAEMI PAPHIL : (1,3,5). Keadaan ini merupakan tanda yang paling dini dari adanya papilloedema. Hal di atas disebabkan karena dilatasi kapiler, sedangkan bila terdapat dilatasi dan oedema bersama-sama maka akan berwarna merah abu-abu (1).

ELEVASI PAPHIL : (1,2,5). Tinggi elevasi dari papil dapat ditentukan dengan membandingkan pembuluh darah papil yang terlihat jelas dengan melihat terang pembuluh darah retina. Elevasi ini diukur dengan Dioptri (biasanya lebih dari 2 Dioptri). Untuk menghindari akomodasi pemeriksa dianjurkan memakai lensa positif terkuat atau negatif terlemah (5).

Interpretasinya :

- pada mata yang phakic/ada lensanya, maka 3 Dioptri sesuai dengan 1,0 mm.
- pada mata aphakic/tanpa lensa, maka 2 Dioptri sesuai dengan 1,0 mm.

PERDARAHAN : (1,2,3,4,5,6). Bentuk perdarahannya berupa flame shaped dan punctata/bercak dan disebabkan karena tekanan intra kranial yang meningkat pada peripapillary (5), dengan letak dari perdarahannya pada lapisan serabut-serabut saraf di sekitar diskus (3,5). Bilamana perdarahan di atas terlihat jelas, maka hal ini menunjukkan bahwa papilloedema terjadi sangat cepat dan mendadak (5).

EKSUDAT : (2,3,5). Eksudat akan terlihat sebagai bercak putih/cotton wool, yang berada di atas atau di sekitar papil (2,3). Keadaan ini disebabkan karena pembengkakan dan degenerasi bahan-bahan cement dari serabut-serabut saraf.

MACULAR STAR/FAN SHAPED : (1,2,3,5). Merupakan bercak putih yang teratur di sekitar macula dan berbentuk bintang ataupun kipas. Keadaan ini menunjukkan/menandakan pemah terjadi oedema retina dalam beberapa minggu/bulan.

PEMBENDUNGAN VENA : (1,2,3). Dengan terjadinya pembendungan vena, maka vena-vena akan mengalami dilatasi dan berbelok-belok sehingga meningkatkan ratio vena dengan arteria.

PULSASI VENA : (2,4). Kurang lebih 40% dari populasi normal tidak akan ditemukan pulsasi vena yang spontan. Pada papilloedema pulsasi vena akan menghilang. Tapi bila didapatkan pulsasi vena, biasanya tidak menunjukkan kenaikan tekanan intrakranial. Sebaliknya bila pulsasi vena tidak dapat ditimbulkan dengan cara penekanan, maka kemungkinan besar

didapatkan papilloedema (5).

PHYSIOLOGIC CUP : (8). Physiologic cup akan menghilang pada papilloedema. Menghilangnya physiologic cup ini disebabkan karena tertutup oleh transudat dan eksudat.

BILATERAL : (1,2,3,4,5,6). Biasanya papilloedema akan terjadi secara bilateral, walaupun ada sedikit perbedaan mengenai derajat pembengkakannya antara kedua mata. W.R. PARKER mengatakan bahwa pada mata dengan tekanan intra okuler yang lebih rendah akan lebih nyata terlihat pembengkakan diskus optikusnya.

PEMERIKSAAN YOJANA PENGLIHATAN : (1,2,3,5).

Pada papilloedema akan ditemukan adanya pelebaran dari bintik buta/blind spot dan penyempitan yang konsentris yojana penglihatan terutama dalam bentuk dan warna (2,3) (merah dan hijau). Jadi yang mula-mula mengalami perubahan adalah yojana penglihatan yang perifer, baru kemudian sentralnya.

PEMERIKSAAN FLUORESCEIN ANGIOGRAFI : (1,3,5,6).

Penyuntikan dengan 5cc larutan fluorescein 10% vena cubiti dalam waktu sepuluh detik akan menunjukkan :
(i) fase arterial dimana didapatkan gambaran pembuluh darah kapiler lebih jelas terlihat (dilatasi) dan meluas diluar diskus optikus (retina) ;(ii) fase lama/late dimana akan terlihat adanya kebocoran dari fluorescein, sehingga nampak hyperfluorescein pada papil dan sekitarnya.

DIAGNOSA BANDING

PAPILLITIS atau NEURITIS OPTICA. Biasanya terjadi unilateral. Tajam penglihatan sangat terganggu secara cepat dan berat, adaptasi sinar sangat terganggu/reaksi pupil terganggu. Didapatkan adanya perivascular sheath dan elevasi papil kurang dari 3 Dioptri. Blind spot melebar dan terdapat central scotoma. Didapatkan juga mild hyperfluorescein dengan atau tanpa kebocoran.

PSEUDO PAPHILOEDEMA. Biasanya bilateral dan congenital, tajam penglihatan menurun tapi masih dapat dikoreksi. Seringkali pada hypermetropia dengan elevasi papil mencapai 6 Dioptri. Tidak ditemukan adanya pembengkakan, eksudat dan perdarahan dan tidak ditemukan kebocoran dan perembesan fluorescein diluar papil. Penyebabnya (5) adalah : myelinated nerve fibres, drusen, crescent (congenital, myopia), coloboma dan neoplasma pada diskus optikus.

PENGOBATAN

Pengobatan selalu ditujukan pada penyebabnya yaitu dengan menurunkan tekanan intra kranial oleh seorang dokter saraf atau bedah otak. Bilamana hipertensi yang menjadi faktor penyebab, maka tekanan darah harus diturunkan dengan obat-obatan oleh seorang ahli penyakit dalam. Setelah penyebab papilloedema telah dihilangkan, maka papilloedema akan mereda dengan batas papil mulai jelas kembali bahkan kadang-kadang tanpa meninggalkan bekas.

PROGNOSA (3):

Papilloedema yang telah lama mempunyai prognosa yang jelek bagi penglihatan karena timbulnya penyempitan konsentris dari yojana penglihatan yang progresif. Penanggulangan yang kurang cepat dan tepat akan menjurus pada papil atrofi. Bilamana papilloedema timbul secara cepat maka ini akan merupakan tanda prognosa kurang baik. Papilloedema dengan elevasi lebih dari 5 Dioptri, disertai dengan perdarahan dan eksudat yang banyak akan memperjelek prognosa penglihatan.

K EPUSTAKAAN

1. BALLANTYNE. A.Y. and MICHAELSON I.C.: *Textbook of the Fundus of the Eye*. Second Edition, The Williams and Wilkins Company, Baltimore : 637 — 652, 1970.
2. DUKE ELDER SIR STEWART : *Parson's Diseases of the eye*. Fifteenth Edition, The English language book society and Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York : 338 — 342, 1970.
3. LEMAN KOENCORO : *Papilloedema*. Arsip di Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran UNAIR/R.S. Dr. SOETOMO, Surabaya, 1978.
4. VAUGHAN, D : *General Ophthalmology*. Sixth Edition, Maruzen Asian Edition, Lange Medical Publication Maruzen Company Ltd : 141—142, 1971.
5. WOLINTZ. A.H : *Essentials of Clinical Neuro-Ophthalmology*. First Edition, P.G. Medical Book. Little Brown and Company, Boston : 66 -- 71, 1976.
6. WYBAR. K : *Ophthalmology*. Second Edition, Concise Medical Textbook : Bailliere Tindall, London : 151 — 154, 1974.

sambungan dari halaman.....45

Adalah merupakan suatu titik terang bagi dunia kedokteran serta penerbitan kedokteran dengan terbitnya buku-buku penuntun mengenai ilmu kedokteran dalam bahasa Indonesia. Akan tetapi langkah langkah ini perlu ditunjang oleh semua pihak agar cita-cita mulai berdiri sendiri dalam hal pengadaan buku kedokteran dapat terlaksana.

Kami kira buku "*Mulawal EKG*" ini akan bermanfaat bagi setiap dokter apalagi yang berada di daerah terpencil dimana segala sesuatunya perlu ditangani sendiri, agar dapat memberikan pengobatan yang lebih layak bagi penderita.

Pesanan dapat dilakukan melalui :

Penerbit MEDIPRESS
Jl. Cempaka Putih Raya 28
Jakarta

Meningioma Intrakranial

dr. Fauziah B. dan dr. Djunaidi Widjaja

Bagian Ilmu Penyakit Saraf

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RS Dr. Sutomo
Surabaya

Summary

Intracranial meningiomas rank second to intracranial gliomas in the frequency of intracranial tumors.

Its clinical course is very insidious and occurs frequently in women of 50 — 60 years.

Factors cited as important in the causation of meningiomas are head injuries and pregnancy. Other authors suggested a viral cause.

The parasagittal supratentorial region is the most frequent site of meningiomas.

Average onset of the symptoms is about 26 months. Focal neurological signs depend on the location of the tumor. The diagnosis is based on the general symptoms and focal signs caused by the intracranial tumor.

In the Neurological Department of the Dr. Sutomo Hospital in Surabaya, the diagnosis is established by neurological examination, electroencephalography, plain x-photo of the skull, angiography and air studies.

Intracranial meningiomas must be differentiated from TIA (Transient ischaemic attack), cerebral infarction, chronic subdural hematoma, subarachnoid hemorrhage and serous meningitis.

Recent advances for enhancing operative results are ventricular drainage, vascular occlusion and enlargement of the operative field.

The prognosis is generally good, with a five year survival rate of 75%.

The five year mortality rate is about 7,9% for the period (1942 — 1946) and 8,5% for (1957 — 1966).

Pendahuluan

Karena kemajuan tehnik diagnosa pada dewasa ini, maka kasus-kasus dengan tumor Intrakranial menjadi sering dilaporkan. Pada umumnya tumor intrakranial timbulnya cepat dan progressif, sehingga memaksa penderita untuk cepat ke dokter. Tetapi tidak demikian halnya dengan kasus-kasus meningioma dimana penderita datang pada keadaan yang sudah lanjut dan tentunya tumor sudah sangat besar. Bahkan oleh karena perjalanannya yang sangat lambat sebagian besar tanpa gejala-gejala klinik. Meningioma yang kecil atau dengan gejala yang minimal seringkali ditemukan secara kebetulan (22, 24, 35). Dilaporkan 1,44% meningioma intrakranial pada semua otopsi tumor, yang sebagian besar tanpa gejala-gejala klinik (35).

Epidemiologi

Meningioma intrakranial merupakan tumor kedua yang ter-

sering disamping Glioma, merupakan 13—20% dari tumor susunan saraf pusat (6, 24, 26, 30, 35, 36).

R AAF dkk (29) dan GREEN dkk (10) mengutip insidensi meningioma dari beberapa penyelidikan sebagai berikut : (lihat table 1)

Tabel 1 : Insidens Meningioma

Pengarang (tahun)	Jumlah penderita	%
Cushing (1932)	271	13,4
Cushing and Eisenhardt (1938)	295	13,4
Norrox and Strain (1952)	168	14,6
Hoessly' and Olivecrona (1955)	1.004	19,2
Grant (1956)	407	17,5
Zulch (1957)	1079	18
Olivecrona (1958)	1125	20
Courville (1967)	349	11,6
Zimmerman (1968)	802	17,7
Raaf and Parsons (1970)	141	12,9
BNI ⁺ (1975)	168	15,7
+ Green J. R. et al		

Pada anak-anak insidensinya 1,5% (23), sedangkan KOOS dan M ULLER (17) mendapatkan 2,8% dari kasus-kasusnya pada bayi, dan R USSE L(31) mendapatkan 3—4% pada anak-anak dan dewasa.

Umur

Meningioma dapat terjadi pada semua usia, jarang didapatkan pada bayi dan anak-anak (17, 23, 25).

Angka tertinggi pada usia 50 — 60 tahun (22, 29). Meskipun demikian dilaporkan juga dua kasus meningioma kongenital pada bayi (23). KOOS dan M ULLER (17) menyatakan mulai usia 12 th insidens meningioma meningkat secara progressif.

Jenis kelamin

Meningioma ini lebih banyak didapatkan pada wanita daripada laki-laki (6, 8, 24, 26, 35). Perbandingan antara wanita dan laki-laki adalah 3 : 2 (24), sedangkan JACOBSON dkk (14) mendapatkan 7 : 4

Etiologi/Patogenesis

Faktor-faktor terpenting sebagai penyebab meningioma adalah (i) Trauma, (ii) Kehamilan, dan (iii) Virus.

—Trauma. Di laporkan bahwa insidens trauma pada meningio-

ma tinggi, pada penyelidikan dilaporkan 1/3 dari meningioma mengalami trauma (24).

Pada beberapa kasus ada hubungan langsung antara tempat terjadinya trauma dengan tempat timbulnya tumor. Sehingga disimpulkan penyebab timbulnya meningioma adalah trauma(24) Beberapa penyelidikan (8) berpendapat hanya sedikit bukti yang menunjukkan adanya hubungan antara meningioma dengan trauma..

-*Kehamilan*. Dilaporkan juga bahwa meningioma ini sering timbul pada akhir kehamilan, mungkin hal ini dapat dijelaskan atas dasar adanya hydrasi otak yang meningkat pada saat itu (4, 24).

-*Virus*. Lain teori menyatakan bahwa virus dapat juga sebagai penyebabnya. Pada penyelidikan dengan *light microscope* ditemukan *virus like inclusion bodies* dalam nuclei dari meningioma.

Tetapi penyelidikan ini kemudian dibantah bahwa pemeriksaan *electron microscope inclusion bodies* ini adalah proyeksi cytoplasma yang berada dalam membran inti (cytoplasmic projection; that are infold of the nuclear membrane) (2).

Lokalisasi

Sebagian besar meningioma terletak di daerah supratentorial. Insidens ini meningkat terutama pada daerah yang mengandung granulatior Pacchioni (17). Lokalisasi terbanyak pada daerah parasagittal dan yang paling sedikit pada fossa posterior (lihat tabel 2)

Tabel 2: Lokalisasi Meningioma Intrakranial

Lokalisasi	PENGARANG		
	Merritt ⁽²⁴⁾	Gurdian E ⁽¹¹⁾	Hirsh LF ⁽¹³⁾
Parasagittal	21	21 - 32	—
Convexity of hemispheres	17	13 - 18	—
Sphenoidal ridge	17	9- 17	—
Floor of anterior fossa	18	3 - 9 (olf groove)	—
(the olfactory groove or above the sella tureica)		6 - 9 (supra sellar)	—
Posterior fossa	7	8	10
Peritotculat	4	—	—
Temporal fossa	13	—	—
Falx, Gasserian and other	7	—	—
Spinal	6	—	—

Permulaan dan gejala-gejala

Meningioma tumbuhnya perlahan-lahan dan tanpa memberikan gejala-gejala dalam waktu yang lama, bahkan sampai bertahun-tahun. Ini khas untuk meningioma tetapi tidak pathognomonis (24).

Diperkirakan meningioma intrakranial yang merupakan 1,44% dari seluruh otopsi sebagian besar tidak menunjukkan gejala-gejala dan didapatkan secara kebetulan. (35).

Dari permulaan sampai timbulnya gejala-gejala rata-rata ± 26 bulan, dilaporkan juga gejala-gejala yang lama timbulnya yaitu antara 20 — 30 tahun.

Walaupun demikian gejala-gejala yang cepat tidak menyingkirkan adanya meningoma (24).

Gejala-gejala

Gejala-gejala umum, seperti juga pada tumor intrakranial yang lain misalnya sakit kepala, muntah-muntah, perubahan mental atau gejala-gejala fokal seperti kejang-kejang, kelumpuhan, atau hemiplegia. Gejala umum ini sering sudah ada sejak lama bahkan ada yang bertahun-tahun sebelum penderita mendapat perawatan dan sebelum diagnosa ditegakkan (6, 24).

Gejala-gejala yang paling sering didapatkan adalah sakit kepala (4, 29).

R AAF dkk (29) mendapatkan gejala klinis lain yang paling sering adalah berturut-turut sebagai berikut :

- kejang-kejang (±48%);
- gangguan visus (± 29%)
- gangguan mental (± 13%)
- gangguan fokal (± 10%)

Tetapi timbulnya tanda-tanda dan gejala-gejala ini tergantung pada letak tumor dan tingginya tekanan intrakranial.

Tanda-tanda fokal sangat tergantung dari letak tumor, gejala-gejala bermacam-macam sesuai dengan fungsi jaringan otak yang ditekan atau dirusak, dapat perlahan-lahan atau cepat. Menurut LEAVEN (19) gangguan fungsi otak ini penting untuk diagnosa dini. Gejala-gejala ini timbul akibat *hemodynamic steal* dalam satu hemisfer otak, antara hemisfer atau dari otak kedalam tumor (12).

-*Sakit kepala*. Merupakan gejala yang paling sering, sakit kepala ini tidak khas, dapat umum atau terlokalisir pada daerah yang berlainan. Hal ini sudah lazim walaupun tidak dikaitkan dengan meningkatnya tekanan intrakranial (4, 29).

Meningioma Intra Ventrikuler seringkali mengalami sakit kepala dan peningkatan tekanan intrakranial, karena meningiomadi tempat tersebut dapat bergerak dan dapat mengadakan penyumbatan pada aliran cairan serebrospinalis (19).

Sakit kepala tersebut bersifat unilateral dan gejala-gejala ini mungkin hilang timbul (28).

Selain sakit kepala juga disertai mual dan muntah-muntah (4, 19).

-*Kejang-kejang* R AAF dkk (29) mendapatkan 48% dari kasus-kasusnya mengalami kejang-kejang terutama pada meningioma parasagittal dan lobus temporalis, Adanya kejang-kejang ini akan memperkuat diagnosa (16).

-*Gangguan mata*. Gangguan mata yang terjadi pada meningioma dapat berupa (4, 22, 24, 28, 29) :

- penurunan visus
- papil oedema
- nystagmus
- gangguan yojana penglihatan
- gangguan gerakan bola mata
- exophthalmus.

Beberapa penyelidikan mendapatkan prosentase dari kelainan mata tercantum dalam tabel 3 (4, 31) :

-*Hemi paresis*. Lebih sering didapatkan pada meningioma dibandingkan dengan tumor-tumor intrakranial yang lain.

RAAF dkk (31) mendapatkan 10% dari kasus-kasusnya de-

Tabel 3: Kelainan mata pada meningioma

Kelainan mata	Raaf	Crouse	Newell & Beaman
Penurunan visus	29%	31%	53%
Papil edema	32%	46%	43%
Nystagmus	—	38%	4%

ngan kelumpuhanfokal, C ROUSE dkk (4) mendapatkan tiga dari 13 kasusnya dengan hemi paresis disertai gangguan sensoris dari N V.

- *Gangguan mental.* Sering juga didapatkan gangguan mental, tentunya berhubungan pula dengan lokalisasi dari tumor. Dilaporkan 13% dari kasus-kasus RAAF (29) dengan gangguan mental. Gejala mental seperti: dullness, confusion stupor merupakan gejala-gejala yang paling sering (22).

- *Lain-lain.* Disamping gejala-gejala tersebut di atas juga sering didapatkan gangguan saraf otak (nervi cranialis) terutama yang paling sering dari kasus-kasus Crouse yaitu N II, V, VI, IX dan X (4). Gejala yang menarik adalah adanya *Intermittent cerebral symptoms* (6).

Pada 219 penderita dengan meningioma supra tentorial didapatkan gangguan fungsi serebral yang mendadak intermiten dan sementara dapat beberapa menit atau lebih dari sehari. Gejala-gejala dapat berupa afasia, kelumpuhan dari muka dan lidah, hemi plegia, vertigo, buta, ataxia, halusinasi (olfaktorik) dan kejang-kejang.

Setengah dari kasus-kasus ini gangguan fungsi serebral berulang-ulang, karena terjadi pada usia lanjut maka seringkali diagnosa membingungkan dengan suatu infark otak atau *insuffituentia serebrovaskuler*, migrain, dan multiple sclerosis (5). Pada umumnya C.V.A. dapat dibedakan dengan tumor intrakranial dengan adanya gejala-gejala yang mendadak dan perlahan-lahan diikuti dengan kemajuan dari gejala-gejala neurologis. Berbagai macam gejala neurologis yang paling sering menimbulkan kesalahan diagnosa (dapat dilihat pada tabel 4) (22) :

Tabel 4 : Symptomatology of Misdiagnosed Intracranial Tumors

	Meningioma (8)	Glioblastoma (9)	Astrocytoma (3)
Sudden hemiparesis ..	5	2	1
Gradual hemiparesis ...	2	5	1
Vertigo.....	1	2	1
Dysarthria or dysphagia	1	3	2
Headache.....	2	3	3
Confusion or disorientation	3	1	1
Seizures.....	5	3	2
Aphasia.....	1	2	0
Lethargy.....	0	4	1
Personality change :	2	2	1
Coma.....	2	1	1
Vomiting.....	1	0	2

Tanda-tanda menyesatkan (False Localizing Signs = FLS. (7).

FLS dari tumor-tumor intrakranial adalah tanda-tanda yang tidak semuanya berhubungan dengan gangguan fungsi pada tempat tumor tersebut. Biasanya terlihat sebagai gejala fokal dari tempat-tempat yang jauh dari tumor di mana hal ini dapat membingungkan untuk menentukan lokalisasi tumor tersebut. Seperti biasanya diagnosa klinik ditegakkan dari kum-

pulan/tanda-tanda, tetapi kurangnya pengetahuan akan FLS menyebabkan kesalahan-kesalahan pada diagnosa, apabila pada kasus-kasus yang tanda-tandanya tidak jelas.

Dari 250 kasus meningioma intrakranial didapatkan 101 kasus dengan FLS. Diagnosa yang salah karena gejala-gejala yang tidak jelas disertai adanya FLS. Gejala-gejala yang tidak jelas dapat disebabkan oleh karena adanya *Silent area* di mana tumor-tumor itu pada permulaannya tidak menunjukkan gejala-gejala. Yang termasuk *silent area*: parasagital anterior, konveksitas frontal dan intraventriculer.

Prosedur diagnosa

Diagnosa ditentukan atas beberapa pemeriksaan sebagai berikut :

- Elektroensefalografi (E.E.G.).
- X — foto tengkorak.
- Angiografi
- Pneumoensefalografi atau Ventrikulografi.
- Brain Scan.
- Computerized Tomography Scan (CT scan).
- Histopatologik.
- Tissue Culture

-*Elektroensefalografi* (EEG). (18). Tumor otak memberi EEG abnormal pada 75—85% dari kasus dan 15 — 25% dari penderita dengan tumor otak mempunyai EEG yang normal.

Tumor otak sendiri tidak memberi aktivitas listrik abnormal. Hanya neuron-neuron yang membuat ini pada daerah dekat tumor menjadi abnormal sedemikian rupa sehingga hypersynchronisasi dari pelepasan-pelepasan listrik dari beribu-ribu atau berjuta-juta sel saraf membentuk gelombang lambat atau gelombang runcing pada EEG. Mungkin tumor ini memberi kelainan metabolik dari neuron-neuron didekatnya, mungkin dengan tekanan langsung, oedema atau mengaeau (merusak) innervasi daerahnya.

GRAIB A.R. & PERRY. H. (3) menyatakan meningioma menunjukkan sedikit abnormalitas pada E.E.G. Pada kasus-kasus RAAF (29) didapatkan 53% dengan fokus abnormal.

Pada meningioma intraventriculer enam dari delapan kasus KOBAYASHI dkk (16) menunjukkan EEG yang abnormal.

- X — foto tengkorak. Beberapa sarjana menyatakan bahwa perubahan-perubahan dari X — foto tengkorak pada meningioma 22,5% adalah normal, 75,5% abnormal. Kelainan radiologis tersebut adalah :

- Hyperostosis : 25% - 44,1% (14, 20, 27).
- Pembesaran dari canalis yang dilalui oleh arteri meningiamedia (foramen Spinosum) : 25% (27).
- Perkapuran dari tumor : 3% — 20% (14, 27).
- Kerusakan dari tulang : 1,5% - 16,1% (14, 27).
- Pembuatan specule : 4,3% adalah pembuatan tulang-tulang baru sebagai tiang yang ramping tegak lurus pada permukaan tulang yang normal (14).
- Penebalan tulang yang difus (27).

GOLD dkk (9), J ACOBSON (14) menyatakan bahwa hyperostosis dan kalsifikasi tumor terutama Psammomatous merupakan tanda yang paling penting untuk diagnosa meningioma disamping peningkatan Vascularisasi dan kerusakan tulang.

- *Angiografi (33)*. Kelainan pembuluh darah yang paling khas pada meningioma adalah adanya pembuluh darah yang memberi darah pada neoplasma oleh cabang-cabang arteri sistim karotis eksterna.

Bila mendapatkan arteri karotis eksterna yang memberi darah ke tumor yang letaknya intrakranial maka ini mungkin sekali meningioma.

Meningioma menunjukkan ciri-ciri paling khas sebagai berikut:

(33) : (i) Mendapat darah dari sistim karotis eksterna. (ii) Homogenous akan tetapi *sharphy circumscribed cloud*, ya itu adanya *tumor cloud* yang homogen dari cairan kontras pada seluruh tumor. Batas vaskuler intrinsik dari meningioma sering jelas sekali dan konfigurasiya berbentuk bulat-bulatan (lobulated). Dan (iii). Tetap adanya cairan kontras dalam tumor.

Terdapat tetap adanya *tumor cloud* untuk waktu yang agak lama pada serialogram. *Tumor Stain* masih terlihat pada film terakhir ialah delapan sampai sembilan detik setelah permulaan dari injeksi cairan kontras.

(iii) lebih dapat dipercaya daripada (ii).

- *Pneumoensefalografi atau Ventrikulografi (33)*. Pneumografi dapat menunjukkan paling jelas tumor intraventrikuler dan tumor yang letaknya dalam, dekat pada ventrikel atau mengadakan invasi pada struktur di garis tengah (invading midline structures).

- *Brain Scan*. Brainscan biasanya kurang cermat untuk diagnosa dari tumor yang tumbuh lambat dan berasal dari glia. Mungkin tak lebih dari separo menunjukkan Brainscan yang positif (29).

Keterbatasan atau kejelekan dari radionucleide brainscan ini ialah tak dapat memberi petunjuk yang dapat dipercaya mengenai jenis atau macam nature dari lesi.

Ia hanya menunjukkan suatu daerah dengan *uptake* yang abnormal dalam kepala, yang dapat sebagai neoplasma, vaskuler, radang atau trauma.

Ia tak memberi informasi mengenai status dari otak dan derajad dari deformitas atau adanya edema otak, dilatasi ventrikel atau tekanan intrakranial yang tinggi.

Dalam hal ini, C.T. scan dari otak lebih superior dibandingkan dengan isotop brainscan (33).

~ *Computerized Tomography scan (CT scan) (21)*. Meningioma biasanya lebih padat dibandingkan dengan otak oleh karena adanya Calcium dalam tumor.

Nilai absorpsi mungkin antara 20 - 300 Um, dan lesi-lesi itu dengan densitas sedang, bertambah jelas dengan penyuntikan, kontras walau dengan jumlah yang sedikit (20 - 40 cc).

Bila meningioma dengan densitas sangat mendekati otak, maka kita dapat salah menerka edema sebagai tumor dan dapat mendiagnosis salah sebagai glioma.

Sesuai dengan laporan BECKER dkk (1) bila meningioma mengandung banyak calcium, ia sangat padat dan diagnosis nya jelas.

CT. Scan dapat menunjukkan ventrikel dan ruangan subarachnoid, juga massa tumor, sering dapat memberi informasi tentang lokalisasi secara terperinci (21).

~ *Histopatologik*. Histopatologi dari meningioma menunjuk-

kan gambaran yang beraneka ragam. Beberapa sarjana membagi menjadi gambaran yang sederhana didasarkan jenis yang paling sering didapatkan.

Menurut U.I.C.C. (Unio Internationalis Contra Cancrum) (37). gambaran histopatologi sebagai berikut :

- Epitheloid
- Meningotheliomatous
- Endotheliomatous
- Fibroblastic / Fibromatous
- Psammomatous

- *Pembiakan jaringan (Tissue Culture)*. Sejak tahun 1928 pembiakan jaringan meningioma telah dilakukan, tetapi tidak didapatkan bentuk-bentuk pertumbuhan, sampai C OSTERO dkk pada th 1955 mendapatkan pertumbuhan meningioma *whorls yang khusus*. Bentuk *whorls* tidak selalu didapatkan pada semua pembiakan jaringan meningioma, tetapi *whorls* ini merupakan tanda khas adanya meningioma dan tidak pernah didapatkan pada tumor-tumor yang lain baik intra maupun ekstraserebral (25).

Diagnosa

Diagnosa meningioma di RSUP Dr. Sutomo dibuat berdasarkan :

- Gejala-gejala klinik adanya Trias dari Tumor yaitu : sakit kepala, muntah-muntah, papilloedema dan tanda-tanda focal.
- Elektroensefalografi.
- Pemeriksaan X foto tengkorak.
- Angiografi.
- Pneumoensefalografi atau Ventrikulografi.
- Histopatologi.

Kasus-kasus meningioma di RSUP Dr. Soetomo sejak April 1978 sampai dengan Juni 1979 adalah sebagai berikut : Didapatkan lima penderita, empat penderita wanita dengan usia termuda 24 tahun dan tertua 35 tahun serta satu penderita laki-laki dengan usia 43 tahun.

Diagnosa banding / Differential diagnosa

Diagnosa banding tergantung dari bentuk gejala sebenarnya dan usia penderita. Telah dibuat sejumlah diagnosa banding pada beberapa penyelidikan.

Kira-kira separo dari kasus-kasus dengan insuffisiensi serebral sepiintas lalu dan berulang-ulang pada penderita yang tua menyerupai infark otak atau insuffisiensi serebro vaskuler. Seringkali juga menyerupai chronic subdural hematoma, perdarahan subarachnoid dan meningitis serosa (5, 22).

Pengobatan.

- *Operasi*. Meningioma yang terletak di *vault* biasanya dapat dioperasi seluruhnya. Pada basis otak terdapat kesukaran teknis untuk diambil seluruhnya.

- *Drainage ventrikel*. Cara ini digunakan umpamanya pada neoplasma dari fossa posterior dengan obstruksi akut dari sistem ventrikel, tekanan intrakranial meningkat secara massif dan oedema otak yang ikut menyertainya.

- *Penutupan vaskuler*. Cara ini digunakan paling sering pada meningioma dengan banyak sekali pembuluh darah (highly vascular meningioma).

Biasanya dilakukan \pm 24 jam sebelum operasi yaitu penutupan dari arteria karotis eksterna yang memberi darah pada tumor dengan macam-macam tehnik embolisasi.

- *Pembesaran lapangan operasi (Operative magnification)*. Penggunaan microscope bedah atau *loupe* dengan cahaya *fiber optic* memberi dimensi baru untuk pendekatan operasi, dari banyak tumor.

Prognosa

Pada umumnya prognosa meningioma adalah baik, karena pengangkatan tumor yang sempurna akan memberikan penyembuhan yang permanen (35).

Pada orang dewasa survivalnya relatif lebih tinggi dibandingkan pada anak-anak, dilaporkan survival rate lima tahun adalah 75% (29).

Pada anak-anak lebih agresif, perubahan menjadi keganasan lebih besar dan tumor dapat menjadi sangat besar (17).

Pada penyelidikan pengarang-pengarang barat lebih dari 10% meningioma akan mengalami keganasan dan kekambuhannya tinggi (32).

Sejak 18 tahun meningioma dipandang sebagai tumor jinak, dan bila letaknya mudah dapat diangkat seluruhnya (34).

Degenerasi keganasan tampak bila ada : (8).

- invasi dan kerusakan tulang
- tumor tidak berkapsul pada saat operasi
- invasi pada jaringan otak.

Mortalitas

Angka kematian meningioma sebelum operasi jarang dilaporkan, dengan kemajuan tehnik dan pengalaman operasi para ahli bedah maka angka kematian post operasi makin kecil.

Diperkirakan angka kematian post operasi selama lima tahun (1942—1946) adalah 7,9% dan (1957—1966) adalah 8,5% (29). Sebab-sebab kematian menurut laporan-laporan yang terdahulu yaitu perdarahan dan oedema otak.

Resume

Meningioma intrakranial merupakan tumor intrakranial kedua yang tersering disamping glioma, perjalanannya sangat lambat dan lebih sering didapatkan pada wanita pada usia 50 — 60 th.

Diduga sebagai penyebabnya adalah trauma, kehamilan dan virus. Lokalisasi tersering didaerah supra tentorial di para sagital. Permulaan sampai timbul gejala-gejala rata-rata 26 bulan. Gejala-gejala umum seperti tumor intrakranial disertai gejala-gejala fokal tergantung lokalisasi dari tumor.

Diagnosa dibuat berdasarkan pemeriksaan tumor intrakranial pada umumnya, di RSUP Dr. Soetomo dibuat berdasarkan pemeriksaan klinik, E.E.G., x-foto tengkorak, angiografi, PEG atau ventrikulografi.

Diagnosa banding seringkali menyerupai insuffisiensi serebral sementara dan berulang-ulang, infark otak, chronic subdural hematoma, perdarahan sub archnoid dan meningitis serosa.

Pengobatan dengan operasi, drainage ventrikel, penutupan vaskuler, pembesaran lapangan operasi.

Prognosa pada umumnya baik, survival rate lima tahun adalah 75%. Angka kematian : diperkirakan post operasi selama lima tahun (1942 - 1946) adalah 7,9% dan (1957 - 1966) adalah 8,5%.

1. BECKER D. NORMAN AND WILSON, C.B. : Computerized tomography and Pathological Correlation in cystic Meningiomas, Report of two cases. *J. Neurosurg.* 50 : 106 – 109, 1979.
2. BIGNER D.D. AND PEGRAM C.H: Virus induced Experimental Brain Tumors and putative Association of Viruses with human brain tumor : A Review in advance in Neurology, vol. 15, edited by Thompson R.A. and Green J.R. Raven Press, New York, 1979 p.74.
3. GRAIB. A.R. AND PERRY. M *EEG hand book* 2nd ed Beckman, Instruments Inc, 1973 & 1975 p. 12 - 14.
4. CROUSE. S.K. AND BERG, B.O : Intracranial Meningiomas in childhood and adolescence. *Neurology* 22 135 - 141, 1972.
5. DALY D.D, SVIEN. H.J. AND YOSS. R.E : Intermittent Cerebral symptoms with Meningiomas. *Arch. of Neurology* S287-293, 1961
6. ELLIOTT, F.A : *Tumor of the Meninges*. Clinical Neurology 2nd ed W.B. Saunders Philadelphia 1972 p. 435.
7. GASSEL, M.M : False Localizing Signs. *Arch. Neurology* 4: 526–554, 1961.
8. GILROY J, MEYER. J.S : *Meningiomas, Medical Neurology*, 2nd ed. Mac. Millan, Publishing co, inc. New York Collier Mac Millan , Canada Ltd. Toronto-Bailliere Tind 1, London, 1975 p. 617.
9. GOLD L.H.A, KIEFFER S.A. AND PETERSON. N.C: Intracranial Meningiomas, *Neurology* 19, 873–878 Sept. 1969.
10. GREEN J.R, WAGGENER. J.D. AND KRIEGS FOLD. B A: *Classification and Incidence of neoplasms of the central Nervous system*. In Advance in Neurology, vol. 15. edited by Thomas, R.A. and Green, J. R. Raven Press, New York, 1976, p. 54.
11. GURDIAN, E.S. AND THOMAS. L.M. : *Operative. Neurosurgery* 3rd ed the William Co, Baltimore, 197-0 p. 72.
12. HACKINSKI V, NORRIS. J.W, COOPER P.W. AND MARSHALL, J. : Symptomatic Intracranial Steal. *Arch. Neurology* 34 : 149–153, 1977.
13. HIRSH L.F, MANCALL E.L. : Giant Meningiomas of the Posterior Fossa. *Yama*: 240 : 1626 – 1629, 1978.
14. JACOBSON H.G, LUBERTSKY H.W, SHAPIRO J.R, CARTON C.A: Intracranial Meningiomas A Rontgen Study of 126 Cases. *Radiology* 72: 356–366, 1959.
15. KELLY W.A, CONN H.P. : *Current therapy* 1978, p. 739–744.
16. KOBAYASHI S, OKASAKI H, MAC CARTY C.S. : Intra Ventricular Meningiomas. *Mayoclinic Proc* 4C : 735 – 741, 1971.
17. KOOSE W. TH, MILLER. M.H : *Meningiomas intracranial tumor of Infants and Childrens*. Thieme Edition, George Thieme Ver: lag Stuttgart J. & A. Boston. 1972, p. 112.
18. KILOH L.G. , MC. COMAS A.L. AND OSSELTON J.W. : *Clinical Electroencephalography 3rd ed Botter Worths, London Boston* 1972, p. 112.
19. LEAVENS M.E. : Brain Tumors. *American Journal of Nursing* 78 – 81 Mart 1964.
20. LEIGHT E.T.F, FINCHER EDGAR, F. AND HALL M: Evaluati on of Routine Skull films in intracranial meningiomas. *Radiology* , 66 : 509 – 515, 1956.
21. LIN J.P, KRICHEFF I.1, LAGUNA J AND NAIDICH T: *Brain Tumors Studied by Computerized Tomography*. In Advances in Neurology, Vol. 15. edited by Thompson R.A. & Gree. J.R. Raven Press, New York, 1976. p. 179 - 180.
22. MC. LAURIN R.L. AND HELMER F.A. : Errors in Diagnosis of intracranial Tumors. *Yama* 180 : 89 – 94 1962.
23. MENDIRATTA, S.S, ROSENBLUM J.A. AND STROBOS R.J. : Cogn Congenital Meningioms. *Neurology* 17 ; 914– 918, Sept. 1967
24. MERRITT. H.H: *Tumor of the Meninges ; A Text Book of Neurology* 5th ed Lea & Febiger, Philadelphia. Igaku Shoin, Ltd. Tokyo, 1973
25. MULLER. J. AND HEALEY J. JR : The use of tissue culture in differentiation between angioblastic meningiomas and hemagiopericytoma ; *J. Neurosurg* 34 : 341 - 348, March. 1971.
26. MORTFIELD. D.W.C. : The Surgery of the Central Nervous System. A Text Book for post Graduat Students 1st ed Blackwell Scientific publications Oxford/London/Edenburgh 1973, p. 229.

27. ORLEY. A. : *Neuroradiology*, Blackwell Scientific Publications Oxford 1st ed. 1949.
28. PEYTON W.T, FRENC. L.A. AND BAKER. A.B. : *Intracranial Neoplasma*. Clinical Neurology 2nd ed A Hoeberharper, International Edition Harper & Row, New York, Evanston & London and John Weatherhill, Inc. Tokyo p. 460.
29. RAAF. J, PARSONS W.R : *Intracranial Meningomas*, Arch Surg 102 : 380 — 384, 1971.
30. ROBBINS. L.S. AND ANGELL. W. : *Basic Pathology* 2nd ed W. B. Saunders co/Igaku Shain Tokyo 1976, p. 657.
31. ROSSELL D.S, RUBINSTEIN L.J : *Tumors of Meninges and of Related Tissues*. Pathology of Tumors of the Nervous system. Baltimore, William; and Wilkens, 1971 : pp. 58 — 60, 90.
32. SHUANGSHOTI S, NONGSARPRABHAS AND NETSKY. M.G.: Metastazing Meningioma. Cancer 26 : 832 — 841, 1970.
33. TAVERAS. J.M. AND WOOD. E.H.: Diagnostic neuroradiology. The William and Wilkins Company Baltimore, 1964.
34. TYTUS. J.S, LASERSCHN J.T. AND REIFEL. E: The Problem of Malignancy in Meningiomas *J. Neurology* 1961 p. 551 — 557.
35. YOUNG J.R: *Tumors of The Cranial Meninges*. Neurological Surgery W.B. Saunders co Philadelphia London Toronto, 1973 , p. 1388 — 1411.
36. ZULCH K.J : *Brain Tumors, Their Chronology and Pathology*., Springer Publishing Company, Inc. New York, 2nd ed. 1965. p., 39, 51, 202.
37. ZULCH K.J. AND WECHSLER. W: Pathology and Classification, of Gliomas. *Progr. Neurol, Surg.* 2: 1 — 84, 1968.

Keluarga Berencana

SAMBUTAN MENTERI KESEHATAN RI/KEPALA BADAN KOORDINASI KELUARGA BERENCANA NASIONAL (BK-KBN) PADA UPACARA PEMBUKAAN KONPERENSI TAHUNAN PERKUMPULAN UNTUK STERILISASI SUKARELA INDONESIA (PUSSI) I/1979 DI YOGYAKARTA TANGGAL 16 JUNI 1979

Para hadirin yang saya hormati,

Peserta Konperensi Tahunan PUSSI yang berbahagia,

Marilah kita panjatkan puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Kuasa yang karena karunia-Nya pada hari ini kita sekalian dapat bersama-sama menghadiri upacara pembukaan Konperensi Tahunan PUSSI 1979 dalam keadaan sehat walafiat.

Pada kesempatan yang bahagia ini, perkenankanlah saya menyampaikan selamat dan mohon maaf yang sebesar-besarnya karena kesibukan tugas tidak dapat hadir secara pribadi pada upacara pembukaan ini. Namun ingin saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Saudara-saudara yang biarpun sibuk, masih menyempatkan diri untuk tinggal beberapa hari lagi di Yogyakarta untuk membicarakan beberapa hal yang kiranya akan membantu pembangunan semesta yang sedang giat-giatnya dilaksanakan oleh pemerintah bersama masyarakat.

Saudara-saudara yang saya hormati,

Berbeda dengan Konperensi-konperensi tahunan Saudara sebelumnya, kiranya konperensi tahunan ini mempunyai arti yang cukup vital karena beberapa sebab.

Pertama, karena pada tahun ini dimulai rangkaian pembangunan Pelita III untuk ikut serta menciptakan hari esok yang lebih cerah.

Kedua, karena pembangunan dibidang kesehatan dan keluarga berencana serta kependudukan, — dua bidang dimana Saudara-saudara ikut serta menyumbangkan tenaga dan pikiran — , sedang memasuki era baru yang cukup menggembirakan dan penuh tantangan.

Kita sekalian diharapkan meratakan pelayanan kesehatan sampai ke segala pelosok tanah air, sedemikian rupa, sehingga setiap keluarga di Indonesia ini pada suatu hari nanti dapat menikmati hidup yang lebih panjang, dengan penuh kebahagiaan dan kesejahteraan. Disamping itu, kita sekalian diharapkan

juga meningkatkan mutu kehidupan anggota masyarakat, sehingga mereka dapat menjadi insan pembangunan yang potensial, dan mempunyai peran-serta yang tinggi untuk melanjutkan pembangunan tersebut.

Kini tugas kita menjadi berat, oleh karena itu kita sekalian harus menyingsingkan lengan baju, mengurangi waktu istirahat untuk menyelesaikan berbagai masalah yang kita hadapi, dan disamping itu kita harus menyiapkan kader-kader dari berbagai bidang untuk memperluas jangkauan pelayanan, menyiapkan diri dan masyarakat untuk mendapatkan kebutuhan masyarakat dan pelayanan yang memadai. Lebih kompleks lagi tugas yang kita hadapi bersama itu ialah, karena kemajuan jaman dalam era teknologi yang sedemikian maju itu, aspirasi masyarakat akan kebutuhannya menjadi lebih tinggi, sehingga kita sekalian tidak saja menghadapi peningkatan jumlah kebutuhan tetapi juga sekaligus tuntutan peningkatan mutu pelayanan yang jauh lebih baik.

Saudara-saudara sekalian yang saya hormati,

Sebagai Menteri Kesehatan yang sekaligus merangkap Kepala BKKBN, perkenankanlah saya menggambarkan betapa besarnya tugas kita sekalian dalam dua bidang pembangunan ini. Di bidang kesehatan kita telah bertekad, di tahun 2000-an menyampaikan pelayanan kesehatan kepada semua penduduk, agar tingkat kematian yang sekarang masih sekitar 17 per 1000 dapat ditekan di bawah 10 per 1000, sehingga harapan hidup orang Indonesia menjadi lebih panjang lagi. Sasaran ini akan kita tempuh dengan peningkatan usaha Pemerintah yang besar, bersama-sama dengan peran-serta masyarakat disegala pelosok tanah air.

Usaha-usaha untuk menekan tingkat kematian anak-anak di bawah usia 5 tahun, yang mempunyai andil terbesar dari jumlah kematian di Indonesia, akan mendapat prioritas utama.

Dengan usaha antar sektoral serta peran masyarakat secara luas kita harapkan pada akhir Pelita III ini, penduduk kita yang terdapat di 40 sampai 45 ribu desa di Indonesia telah dapat meningkatkan gizi mereka, berkat pendidikan dan penyaluran gizi yang mulai kita tangani secara sungguh-sungguh dewasa ini. Kalau kita dikarunia Tuhan Yang Maha Kuasa dalam usaha besar ini, niscaya dalam masa 10 — 15 tahun yang akan datang akan muncul suatu generasi baru yang pertumbuhan badannya secara fisik lebih baik serta mempunyai tingkat kemampuan dan kecerdasan yang lebih baik pula, sehingga mereka itu dapat meneruskan pembangunan generasi berikutnya dengan lebih mantap lagi.

Usaha besar dalam bidang kesehatan ini sangat erat hubungannya dengan usaha kita untuk melanjutkan program KB yang telah kita mulai beberapa tahun yang lalu. Sekarang dapat saya katakan, bahwa keputusan MPR untuk meningkatkan kesejahteraan ibu dan anak, dalam rangka mewujudkan keluarga bahagia, yang menjadi dasar bagi terwujudnya masyarakat yang sejahtera, dengan mengendalikan kelahiran, sekaligus dalam rangka menjamin terkendalikannya pertumbuhan penduduk Indonesia, telah kita jabarkan dalam program operasional yang menyeluruh dan segera kita sebarkan ke daerah-daerah agar segala kekuatan sosial yang ada dapat ikut serta melaksanakan program ini secara gotong-royong, sehingga sasarannya dapat tercapai dengan baik, dan sekaligus tingkat kesuburan kita menurun sebesar 50% pada tahun 1990 dibandingkan dengan keadaannya pada tahun 1971. Ini merupakan suatu usaha percepatan program selama sepuluh tahun, dan dengan sendirinya mengundang partisipasi dan peranan aktif berbagai pihak dengan lebih besar lagi.

Disamping itu kita sekalian telah bertekad bahwa yang ingin kita capai bukanlah pelembagaan dan pembudayaan daripada kepatuhan minum pil, atau kesediaan menggunakan spiral tetapi jauh lebih luhur, karena kita ingin ikut serta bersama dengan masyarakat norma keluarga kecil yang bahagia dan sejahtera. Pembangunan inilah yang merupakan bagian daripada usaha nasional kita untuk membangun Indonesia seutuhnya yang akan melanjutkan cita-cita bangsa dikemudian hari.

Didalam pembangunan setaraf inilah peranan setiap keluarga dan masyarakat menjadi sangat penting, sehingga pembangunan program KB yang selama ini berorientasi kemasyarakatan kita arahkan untuk membangun KELUARGA PANCAWARGA, yang terdiri dari seorang ayah, seorang ibu, dan sebanyak banyaknya tiga orang anak. Ini berarti bahwa pengertian keluarga PANCAWARGA merupakan pula langkah pertama untuk memberikan tanggung jawab kepada suami sebagai kepala keluarga. Dikemudian hari kalau keadaan kesehatan menjadi lebih baik lagi, tentunya kita sekalian dapat membangun keluarga yang seimbang, seorang ayah, seorang ibu, dan dua orang anak.

Saudara-saudara yang saya hormati,

Kebijakan pemerintah untuk mengikutsertakan seluruh lapisan masyarakat melaksanakan KB dan sekaligus membantunya meningkatkan status kesehatan dan sosial ekonomi mereka secara menyeluruh, merupakan suatu kebijaksanaan manusiawi dan mendapat tanggapan yang positif. Tingkat kesertaan di tanah air kita sungguh menakjubkan dengan rata-rata umur yang rendah dan paritas yang rendah pula. Disinilah kita sekalian dituntut untuk tidak saja memberi pengajaran tentang KB, tetapi juga memberi petunjuk yang lebih mendalam tentang masalah-masalah medis yang mempunyai hubungan sangat erat dengan masalah reproduksi. Kita mengetahui bahwa proses reproduksi sebaiknya terjadi pada usia ibu antara 20 sampai 30 tahun, karena sangat erat hubungan dengan kejadian kematian ibu, kematian bayi, dan prematuritas. Proses reproduksi yang terjadi sebelum usia 16 tahun dan sesudah 35 tahun sangat berhubungan dengan kematian ibu dan kematian bayi yang tinggi. Pengetahuan kita tersebut harus disebarluaskan, sehingga masyarakat kita dapat menyiapkan dan merencanakan kegiatan reproduksinya pada usia yang tepat dengan risiko se-

minimal-minimalnya.

Kita harus secara tegas menganjurkan kepada pasangan usia subur yang berumur antara 20 sampai 30 tahun untuk secara cermat merencanakan kegiatan reproduksinya, dengan jarak anak yang tepat, sehingga si anak yang diidam-idamkan itu dapat memperoleh susu ibu dengan sepenuhnya dan sebaik-baiknya; dan menganjurkan dengan penuh tanggung jawab kepada para ibu agar tidak lagi melahirkan setelah mencapai usia 30 atau 35 tahun. Apabila kita tidak menganjurkan secara bertanggung jawab, niscaya KELUARGA PANCAWARGA akan sudah terpenuhi dalam waktu 5 tahun perkawinan saja, dan masih ada waktu 20 sampai 25 tahun lagi bahwa kelestarian KELUARGA PANCAWARGA itu akan sulit terlaksana. Kalau para ibu menjadi peserta KB, tentunya akan lain keadaannya. Namun harus juga diingat dalam waktu 20 — 25 tahun itu bukan mustahil akan berhadapan atau berjumpa dengan kegagalan atau kehamilan, yang sebenarnya kurang diharapkan.

Adapun usaha-usaha lain selain dari keluarga berencana ialah abortus provokatus untuk mencegah kelahiran, dan/atau sterilisasi untuk mencegah kehamilan. Saya kira, tidak ada seorangpun yang bersedia melakukan atau dilakukan abortus provokatus kecuali kalau sangat terpaksa atas pertimbangan kedokteran. Dengan demikian sterilisasi pada pria atau wanita yang sekarang sudah merupakan tindakan murah, mudah, dan tidak berbahaya itu merupakan pilihan yang tepat untuk menjamin bertahannya keluarga kecil yang bahagia dan sejahtera.

Pembangunan KELUARGA PANCAWARGA ini memerlukan kerjasama yang bertanggung jawab dari suami dan istri, serta memerlukan pula pengertian yang mendalam dari masyarakat. Program KB harus mampu membantu setiap pasangan suami-istri untuk mencapai tujuan reproduktifnya, sesuai dengan konsep PANCAWARGA itu. Program Kesehatan harus mampu membina dan mengembangkan kesehatan jasmanidan rohani mereka, sedangkan program pembangunan lainnya harus mampu membawa kebahagiaan dan kesejahteraan bagi kita semua, sehingga akhirnya tercapailah cita-cita bangsa Indonesia membudayakan norma keluarga kecil yang bahagia dan sejahtera.

Kita semua mengharapkan bahwa pelaksanaan keluarga berencana ini merupakan suatu kejadian wajar dan biasa saja yang dilakukan oleh pasangan yang sehat, baik jasmani maupun rohaninya. Oleh karena pendekatan kita adalah pendekatan kemasyarakatan, maka pada dasarnya pilihan suami-istri haruslah mendapat prioritas utama. Tentunya dalam hal semacam ini peranan para dokter atau tenaga medis lainnya adalah memberikan penjelasan yang sebaik-baiknya kepada suami-istri yang bersangkutan akan kemungkinan-kemungkinan gangguan kesehatan karena pemilihan alat kontrasepsi tersebut.

Saudara-saudara sekalian,

Dengan berubahnya sasaran program nasional KB dari orientasi kontrasepsi kepada orientasi yang lebih bersifat normatif tersebut kiranya tepat sekali bagi semua pihak untuk menata kembali peranannya yang bertanggung-jawab dalam bidang-bidang yang lebih bersifat fungsional.

PUSSI, yang mempunyai keanggotaan yang luas dan terdiri dari sebagian besar para dokter ahli, kiranya sudah waktunya untuk menyiapkan diri sebaik-baiknya, sehingga apabila permintaan dari masyarakat meningkat, kita sekalian dapat memberi nasehat atau pelayanan KB yang bertanggung-jawab itu. Dalam hubungan inilah saya harapkan PUSSI dapat bekerja

sama dengan Departemen Kesehatan dan BKKBN untuk menyusun suatu rencana latihan tenaga dokter dan para pembantunya sedemikian rupa sehingga para dokter ini, dimanapun mereka berada, dapat secara tepat membantu para peserta atau calon peserta KB menghayati masalah-masalah medis serta hubungannya dengan risiko kehamilan dan kelahiran anak-anak mereka. Demikian juga bahwa para dokter tersebut dapat membantu para calon peserta untuk memilih cara KB, dan mendatakannya secara tepat pula.

Saudara-Saudara sekalian yang saya hormati,

Akhirnya saya harapkan bahwa dalam kongres ini sekali lagi Saudara-Saudara membulatkan tekad untuk membantu

masyarakat menciptakan KELUARGA PANCAWARGA yang bahagia dan sejahtera, dan tidak henti-hentinya mohon Taufik dan Hidayah dari Tuhan Yang Maha Kuasa agar usaha kita sekalian dapat berhasil dengan baik dan mencapai tujuan dengan sebaik-baiknya.

Terima kasih.

Menteri Kesehatan/
Kepala B.K.K.B.N.,

ttd.

dr. Suwardjono Surjaningrat

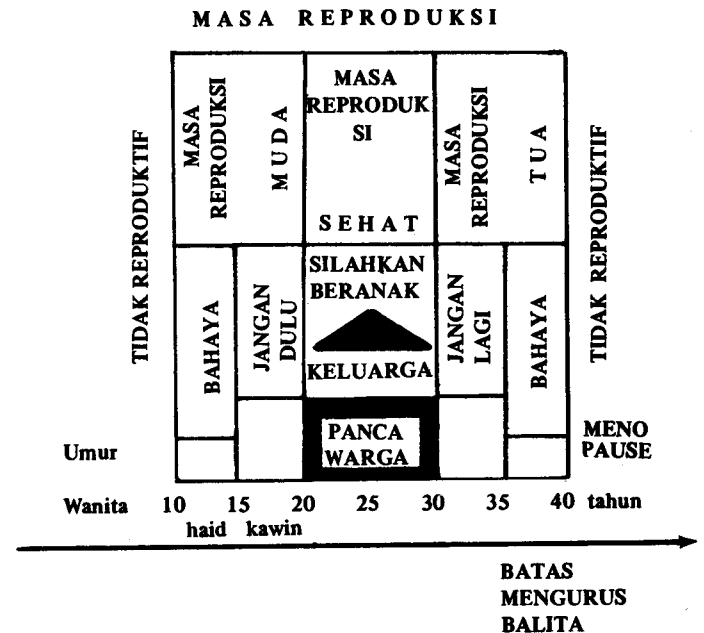
KELUARGA PANCAWARGA

SEORANG SUAMI SEBAGAI KEPALA KELUARGA SEORANG ISTRI SEBAGAI IBU RUMAH TANGGA TIGA ORANG ANAK YANG SEHAT JIWA, RAGA, DAN SOSIALNYA.

KARENA :

ANAK YANG SULUNG LAHIR SETELAH IBUNYA BERUMUR 20 TAHUN ANAK YANG BUNGSU LAHIR SEBELUM IBUNYA BERUMUR 30 TAHUN, ATAU SELAMBAT—LAMBATNYA 35 TAHUN. JARAK ANTARA ANAK LAHIR SAMPAI PERMULAAN KEHAMILAN BERIKUTNYA TIDAK KURANG DARI 2 TAHUN, DENGAN JALAN MELAKSANAKAN KELUARGA BERENCANA.

MENYELESAIKAN BESARNYA KELUARGA SEWAKTU ISTRI BERUMUR 30 — 35 TAHUN DENGAN JALAN MELAKSANAKAN KELUARGA BERENCANA LESTARI



RESENSI



BUKU

Mulawal EKG

Ketrampilan mentafsir elektrokardiogram

ditulis oleh : dr. Hazniel Zainal

diterbitkan oleh : Grafidian Jaya

Buku ini merupakan buku penuntun awal untuk mempelajari EKG. Dicitak diatas kertas HVS 60 g, tebal I60 halaman, dengan sampul chromo coated yang dicetak empat warna.

Design sampul cukup menarik, tapi sayang sekali typography dari isinya kurang mendapat perhatian yang baik, dimana judul, subjudul, keterangan gambar dan lain sebagainya mendapat huruf yang sama sehingga kurang mempunyai nilai perbedaan dari huruf-huruf yang dipakai sesuai dengan maksud penulis.

Dalam bukunya ini penulis berusaha menyajikan segala sesuatu hal yang merupakan pengetahuan dasar dari EKG, cara pemakaian alat, cara pemasangan alat dan interpretasi dari hasil rekaman EKG. Juga penulis berusaha menyajikan ilustrasi (walaupun cukup sederhana) yang cukup dapat memperjelas apa yang dimaksud di dalam teksnya. Akan tetapi menurut kami, tanpa buku lain serta praktek dengan EKG-nya sendiri serta bimbingan seorang ahli, agak sulit untuk dapat memperoleh hasil yang memuaskan. Dengan lain perkataan buku-buku lain tentang EKG perlu juga dibaca untuk pelengkap.

bersambung ke halaman.....35



HUMOR

ILMU KEDOKTERAN

DEMAN PUNGLI

Kepada keluarga seorang penderita hepatoma, saya jelaskan bahwa penyakit yang diderita saudaranya tersebut sukar disembuhkan, bahkan belum ada obatnya yang manjur. Sesudah segala sesuatunya selesai maka keluarga penderita tersebut bertanya dengan muka murung :

+ "*Berapa dok ?*"

— "*Seratus lima puluh rupiah*" jawab saya, sesuai dengan tarif Depkes untuk seluruh Puskesmas

Sejenak ia berpikir..... tiba-tiba ia tersenyum dengan penuh harapan dan kembali bertanya :

+ "*Dok, kalau saya bayar lima ratus rupiah apa bisa sembuh ?*"

- "*.....???*" Wah celaka!! Dikiranya dengan membayar lebih mahal baru penyakit saudaranya itu dapat disembuhkan ?? Untuk pengobatanpun dikiranya berlaku azas pungli-punglian !!!!

dr. Rom H Pangayoman
Puskesmas Salawu
Tasikmalaya.

Jawaban Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran :

1. D 2. E 3. B 4. A 5. D

6. D7.D8.A9.A 10.E

Catatan singkat

Penelitian dari lima jenis benzodiazepine di 15 laboratorium yang khusus meneliti tentang gangguan tidur mendapatkan bahwa timbulnya "rebound insomnia" sesudah penghentian pemakaian obat tersebut. Hal ini nyata terlihat pada triazolam, nitrazepam dan flunitrazepam. Sedangkan pada kedua jenis benzodiazepine yang lain menunjukkan adanya derajat "rebound insomnia" yang lebih ringan pada hari ke tiga sesudah penghentian pemakaian obat.

Kales. A. et al. *JAMA* 241 : 1692, 1979

Seorang wanita muda yang karena alasan psikiatri ingin mengubah jenis seksnya menjadi pria dan dia memakai methyl testosterone tiga kali 50 mg sehari. Sesudah dua tahun dia menjalankan bilateral mastectomy serta hysterectomy abdominal. Karena menderita ulkus duodeni maka ia juga menjalani gastric vagotomy dan pada saat itu hepar nampak normal. Tiga tahun sesudah pemakaian methyl testosterone, dijumpai hepar penderita membesar dan teraba adanya tumor. Tumor tersebut mengecil sesudah pemakaian methyl testosterone dihentikan dan sesudah dilakukan partial hepatectomy kanan penderita tersebut sembuh dari penyakit yang dideritanya.

Commbes G.B. et al. *British J Surgery* 65 : 869, 1978

Beta blocker dewasa ini mulai banyak dipakai. Banyak efek samping mulai dilaporkan oleh beberapa penulis, dibawah ini satu lagi efek samping yang terjadi akibat pemakaian salah satu jenis beta blocker tersebut.

Dua orang laki-laki mendapat pengobatan practolol untuk 12 dan 17 bulan karena kelainan jantung yang dideritanya. Sesudah obat dihentikan pada salah satu penderita akibat reaksi kulit, kemudian penderita tersebut menderita peritonitis fibrinosa. Pada penderita kedua practolol dihentikan karena penderita mengalami reaksi kulit dan mata. Practolol kemudian diganti dengan sotalol. Tiga tahun kemudian penderita tersebut menderita pleuritis bilateral yang berat.

Hall D.R. et al. *Thorax* 33 : 822, 1978.

Cimetidine, suatu obat baru yang cukup efektif untuk mengobati penderita dengan ulkus peptik ternyata mempunyai efek anti androgen. Hal ini dilaporkan oleh VAN THEIL . D.H. et al. Dimana tujuh penderita laki-laki yang berumur rata-rata 39,6 tahun mendapat cimetidine 1200 mg/hari selama sembilan minggu untuk kelainan gastrointestinal yang dideritanya. Pada penghitungan sperma ternyata didapatkan penurunan jumlah sperma sebesar 43% sesudah mendapat cimetidine, tetapi volume cairan seminal adalah tetap. Sedangkan Luteinizing hormon juga menurun.

Thyroid stimulating hormon, prolactin, growth hormon dan thyroxine tidak dipengaruhi.

Penelitian ini menunjukkan perlunya kita lebih berhati-hati pada pemberian cimetidine untuk jangka lama pada pria berusia muda.

Van Theil D.R. et al. *N. Engl J Med* 300 : 1012, 1979

Di University of Colorado Medical Center, Denver antara Maret 1963 sampai Januari 1978 tercatat 74 (penderita) transplantasi hepar yang berumur dibawah 18 tahun.

Alasan dilakukannya transplantasi adalah : atresia saluran empedu pada 48 dari 74 penderita (65%), sebab kedua adalah hepatitis kronik yang progresif pada 12 dari 74 penderita (16%). Dua puluh sembilan penderita (39%) dapat hidup 'sampai satu tahun dan 16 penderita hidup antara 1 — 16 tahun sesudah transplantasi.

Teknik operasi, penolakan jaringan dan infeksi merupakan sebab kematian. Perbaikan imunosupresi dan kualitas dari cara hidup merupakan masalah untuk "long term survival" dari penderita.

T.E. Star & 1 et al. *Pediatrics* 63 : 825 — 829, 1979.

Seorang laki-laki berumur 73 tahun dengan vitiligo dan juga menderita Polymyalgia rheumatica, mendapat respons yang baik dengan pengobatan prednison. Dosis initial adalah 15 mg sehari untuk satu tahun. Kemudian dilanjutkan dengan 4 mg sehari. Vitiligo juga menghilang setelah satu tahun pengobatan dengan prednison.

Lancet 2 : 688, 1978



RUANG PENYEGAR DAN PENAMBAH ILMU KEDOKTERAN

Dapatkan saudara menjawab pertanyaan-pertanyaan di bawah ini ???

Jawaban dapat dilihat pada halaman 46

- Penyebab Papilloedema yang tersering adalah :*
 - Diabetes
 - Meningitis
 - Perdarahan subdural
 - Tumor otak
 - Perdarahan epidural
- Papilloedema dapat disebabkan oleh :*
 - Sinus thrombosis
 - Perdarahan sub Arachnoid
 - Fraktur tengkorak
 - Anemia
 - Semua yang tersebut diatas
- Dari tumor otak yang tersebut dibawah ini, yang paling ganas adalah :*
 - Meduloblastoma
 - Glioblastoma
 - Astrocytoma cerebellum
 - Meningioma
 - Kista cerebellum
- Polyneuritis dapat terlihat pada keadaan-keadaan ini, kecuali:*
 - Defisiensi vit E
 - Pellagra
 - Diabetes
 - Porphyria akut
 - Malaria
- Pada syndroma Guillain Barre, dijumpai :*
 - Protein yang tinggi dalam liquor
 - Kelemahan otot-otot ekstremitas bagian proksimal
 - Gangguan sensoris bagian distal dari ekstremitas
 - Semua yang tersebut diatas
 - Bukan salah satu yang tersebut diatas.
- Seorang laki-laki berumur 30 tahun menderita serangan epilepsi type Jackson untuk pertama kalinya. Sebab dari kelainan tersebut biasanya adalah :*
 - Idiopatik
 - Herediter
 - Fungsional
 - Kelainan organik
- 'Seorang laki-laki berumur 20 tahun dibawa ke rumah sakit sesudah mengalami kecelakaan lalu lintas. Dia segera sadar dari pingsannya dan menjawab semua pertanyaan yang diajukan. Pemeriksaan neurologik tidak ditemukan kelainan, tapi penderita nampak mengantuk. Sesaat kemudian, didapatkan pupil sebelah kanan melebar dan penderita menjadi tidak sadar. Tindakan yang perlu dikerjakan adalah :*
 - Berikan urea untuk menurunkan tekanan intra kranial
 - Buat foto tengkorak untuk melihat adanya fraktur tengkorak
 - Pungsi lumbal
 - Persiapan untuk melakukan kraniotomi temporal sebelah kanan
- Tanda khas untuk epilepsi petitmal adalah :*
 - EEG memperlihatkan three spike and wave per second
 - Adanya gelombang lambat yang bertambah banyak dalam EEG
 - Adanya pengurangan dari gelombang cepat
 - Bukan salah satu yang tersebut diatas
- Keadaan dimana jumlah sel dalam liquor tidak meningkat dijumpai pada :*
 - Guillain Barre syndrom
 - Poliomyelitis
 - Eneephalitis von Economo
 - Semuanya benar
 - Semuanya salah
- Tanda-tanda peningkatan tekanan intra kranial adalah :*
 - Sakit kepala
 - Bradycardia
 - Muntah
 - Papilloedema
 - Semuanya benar

ABSTRAK-ABSTRAK

KECELAKAAN AKIBAT OLAH RAGA SKATEBOARD

Olah raga skatebord dewasa ini sedang populer dikalangan remaja diseluruh dunia. Di Indonesiapun terutama di kota-kota besar olah raga ini mulai digemari. Beberapa data yang berhasil dikumpulkan di Amerika (seperti yang tercantum dibawah ini) mungkin dapat memberikan sedikit gambaran tentang kecelakaan yang terjadi akibat olah raga skatebord tersebut.

Antara tahun 1973—1977 didapatkan kecelakaan 30 kali lebih banyak dibanding tahun-tahun sebelumnya. Dan pada 12 bulan terakhir (yang berakhir pada 30 Juni 1977) terjadi 106.000 kecelakaan yang membutuhkan perawatan darurat akibat olah raga tersebut. Mungkin pada tahun 1978 akan terjadi lebih dari 300.000 kecelakaan serupa. Kecelakaan tersebut banyak terjadi pada anak-anak yang berumur antara 10 - 14 tahun, dimana sepertiga dari seluruh kecelakaan tersebut merupakan fraktur lengan /tungkai, sepertiga lainnya merupakan luka-luka memar dan sisanya merupakan trauma kepala, fraktur tengkorak, trauma abdomen dan terkilir. Selama empat tahun itu di jumpai 25 kematian akibat kecelakaan olah raga skatebord.

Pediatrics 63 : 924 - 925, 1979

CATATONIA PADA ANAK AKIBAT PEMAKAIAN STEROID

Kortikosteroid dewasa ini cukup luas dipakai dalam pengobatan berbagai macam penyakit. Masih banyak pro dan kontra antara "risk & benefit" nya. Disamping itu banyak pula terjadi *penyalahgunaan pemakaian kortikosteroid* sehingga menimbulkan hal-hal yang merugikan penderita. Dibawah ini salah satu contoh efek yang merugikan penderita.

Seorang anak berumur 11 tahun mendapat prednison 50 mg sehari karena menderita rash pada kulit dan kelemahan pada otot-otot proksimal dari tungkai bawahnya. Anak tersebut didiagnosa menderita Dermatomyositis. Sesudah pengobatan rash menghilang dan kelemahan otot berangsur-angsur pulih kembali dan pengobatan diteruskan dengan 50 mg prednison sehari selama empat bulan. Sesudah beberapa lama anak tersebut menderita halusinasi paranoid. Diduga anak tersebut menderita *Steroid psychosis* dan dosis prednison diturunkan menjadi 20 mg sehari kemudian secara bertahap dikurangi sampai 10 mg sehari. Sesudah penurunan dosis, didapat perbaikan. EEG dan punksi lumbal yang normal menyokong diagnosa terjadinya "*Steroid catatonia*" ini. Adapun alasan untuk memperpanjang pemakaian dosis tinggi prednison masih belum jelas.

Sullivan B.I. & Dickerman J.D. *Pediatrics 63 : 677, 1979*

PLEURAL EFFUSION PADA PENYUMBATAN SALURAN KEMIH

J.A. BELIS & D.F. MILAM memjumpai dua kasus pleural effusion pada penderita dengan penyumbatan saluran kemih. Diduga mekanismenya merupakan suatu "*lymphatic drainage*." Sebab pleural space mendapat saluran lymphic dari bawah daerah diaphragma dan dari cavum peritonei. Oleh sebab itu menurut penulis perlu dipikirkan pula kemungkinan adanya penyumbatan saluran kemih sebagai diagnosa banding pada penderita dengan pleural effusion

J.A. Belis & D.F. Milam. *Urologi 14 : 27 — 29, 1979.*

Kedokteran Olahraga

Pediatri

Urologi

PENYEBAB DIARE PADA ANAK DENGAN MALNUTRISI

Telah diteliti pada penderita malnutrisi terjadi penurunan "*candidacidal activity*" dari lekosit. Keadaan ini sejajar dengan hasil isolasi spesies candida dari hapusan tenggorok penderita-penderita malnutrisi tersebut.

Pada anak dengan gizi baik, "*candidacidal activity*" dari lekositnya adalah 44,5%, pada anak dengan malnutrisi sedang adalah 17,6% sedangkan pada anak dengan malnutrisi berat hanya 13,7%. Keadaan menurunnya "*candidacidal activity*" dari lekosit ini mungkin merupakan penyebab dari diare yang banyak terjadi pada anak dengan malnutrisi. Hal ini ditunjang oleh banyaknya hasil isolasi spesies candida pada saluran pencernaan bagian atas dari anak-anak dengan malnutrisi tersebut.

R. Tuck et al *Arch Dis Child* 54 : 445 — 447, 1979

Pediatri

KEGAGALAN GINJAL AKUT AKIBAT PEMAKAIAN INDOMETHACIN

Indomethacin sebagai obat anti inflamasi cukup banyak dipakai dalam praktek sehari-hari. Laporan S.Y. TAN et al berikut ini mungkin perlu mendapat perhatian sebelum kita mengambil keputusan untuk menggunakan obat, tersebut.

Telah terjadi kegagalan ginjal akut sewaktu pemakaian Indomethacin pada seorang penderita dengan pyelonephritis. Kadar Prostaglandin E₂ urine penderita menurun dan kembali normal sesudah pemakaian obat dihentikan. Demikian juga dengan fungsi ginjal penderita.

Dikatakan oleh penulis bahwa mungkin Prostaglandin mempunyai pengaruh yang besar terhadap integritas fungsi ginjal dan penggunaan prostaglandin inhibitor seperti indomethacin dan anti inflamasi nonsteroid lain perlu dipertimbangkan masak-masak pada penderita dengan kelainan ginjal.

S.Y. Tan et al. *JAMA* 241 (25) : 2732 — 2733, 1979.

Nefrologi

COLITIS AKIBAT PEMAKAIAN ANTIBIOTIKA

Suatu komite yang mengawasi keamanan obat-obat yang dipakai di Inggris telah melaporkan terjadinya 174 kasus colitis akibat pemakaian antibiotika antara tahun 1964 — 1978 (lihat tabel). Lebih dari 80% dari kasus yang dilaporkan telah mendapat Clindamycin atau Lincomycin. Akan tetapi jumlah tersebut hanya merupakan kira-kira 1% dari seluruh jumlah antibiotika yang dipakai di Inggris.

Komite tersebut menganjurkan untuk berhati-hati dalam memakai kedua jenis antibiotika tersebut. Sebaiknya, bila dengan antibiotika lain masih efektif kedua jenis antibiotika tersebut jangan dipakai.

Colitis akibat pemakaian antibiotika

Jenis antibiotika	Colitis Pseudomembran	Colitis lain	Jumlah
Clindamycin	52	64	116
Lincomycin	19	8	27
Antibiotika lain	8	23	31
Jumlah	79	95	174

Trends in Pharmacological Sciences 1 (2) : 9, 1979

Gastroenterologi

SIMPOSIUM ULKUS PEPTIKUM

Pada tanggal 21 Juli 1979 di Jakarta telah diadakan Simposium Ulkus Peptikum. Simposium yang diselenggarakan oleh Bagian Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia ini dihadiri oleh sekitar 350 peserta. Nampaknya cukup banyak peminat sehingga perlu diadakan penambahan kursi karena peserta yang terus saja berdatangan walaupun tempat duduk telah terisi seluruhnya.

Topik yang dibicarakan adalah : Patofisiologi ulkus peptikum; Aspek imunologiknya; Diagnosa klinik; Pengobatan; Tindakan bedah serta Aspek psikosomatiknya. Sayangnya pembicara tamu yang ditunggu-tunggu (yang menurut panitia penyelenggara akan datang dari Singapore), ternyata tidak juga muncul, sehingga acara ini terpaksa dibatalkan.

Beberapa hal yang sempat dibicarakan pada Simposium tersebut adalah :

□ *dr. Daldiyono.*— Ia mengatakan bahwa sebab ulkus peptikum belum diketahui dengan jelas. Ada beberapa pendapat tentang penyakit ini, sebagian berpendapat bahwa penyakit ini merupakan penyakit lokal dan sebagian lagi berpendapat bahwa penyakit ini merupakan penyakit sistemik. Laki-laki lebih sering menderita penyakit ini dari pada wanita, dengan perbandingan $3\frac{1}{2} : 1$ (menurut literatur luar negeri). Sedang di RSCM dari 108 kasus yang dirawat didapatkan perbandingan laki-laki : wanita = 4 : 1. Ternyata faktor ras juga mempunyai peran dalam tercetusnya penyakit ini. Dan asam lambung disamping juga pepsin memegang peran pokok, sehingga timbul istilah "*no acid no ulcer.*"

Tukak lambung lebih banyak terjadi akibat faktor pelindung mukosa yang berkurang atau oleh karena obat-obatan sedang tukak duodenum lebih banyak ditentukan oleh hiperaktivitas dan hipersekresi. Menurut data yang diperoleh, 2,5% dari ulkus yang timbul akan menjadi ganas.

Dalam diagnosa ulkus peptik, anamnesa jauh lebih penting dari pada pemeriksaan fisik. Untuk ini perlu dilakukan anamnesa yang teliti dan lengkap. Harus juga diperhatikan penyakit-penyakit primer yang dapat menimbulkan ulkus.

Pada mulanya gejala merupakan rasa nyeri yang samar-samar di daerah epigastrium. Bila serosa sudah terkena baru terjadi rasa sakit yang menetap. Juga ada hubungan antara rasa nyeri dengan makanan, dimana pada ulkus lambung nyeri timbul lebih cepat sedang pada ulkus duodeni rasa nyeri baru terjadi beberapa jam kemudian (berhubungan dengan waktu pengosongan lambung).

Pemeriksaan fisik sangat minimal, pemeriksaan yang penting adalah foto lambung dan duodenum. Juga endoskopi, apalagi untuk proses yang dini. Pemeriksaan endoskopi dapat dipakai untuk membicarakan apakah ulkus bersifat jinak atau ganas.

□ *dr. Karnen.*— Mengatakan bahwa faktor imunologik merupakan juga salah satu faktor yang dapat menimbulkan ulkus. Dimana pada ulkus terjadi reaksi imunologik tipe III yang merupakan reaksi antigen antibody dari Arthus yang ternyata bisa ditimbulkan pada binatang percobaan. Dan secara patologi-anatomi sama dengan apa yang terjadi pada manusia. Dari percobaan-percobaan pada binatang didapat lebih banyak bukti tentang adanya hubungan antara kelainan imunologik dengan terjadinya ulkus. Seorang peneliti menemukan frekwensi ulkus yang cukup tinggi pada golongan anak-anak dengan penyakit alergi.

□ *Dr. Soekonto.*— Mengatakan bahwa untuk pemeriksaan ulkus peptik secara radiologik diperlukan alat yang cukup kuat. Artinya alat rontgen harus cukup besar agar dapat dibuat waktu expose yang pendek sekali (0,20 detik saja). Pada foto, ulkus biasanya terlihat sebagai junud/nis.

Dewasa ini suatu tehnik pembuatan foto kontras ganda yang dikembangkan di Jepang ternyata membawa sukses besar dan telah dipakai di seluruh dunia. Di Indonesia pembuatan foto kontras ganda masih belum bisa dilakukan. Dengan kontras ganda ini dapat diperiksa ulkus dini atau kanker yang masih dalam stadium dini. Dikatakan ulkus dengan diameter kurang dari dua milimeter juga dapat dilihat dengan kontras ini.

□ *dr. Simadibrata.*— Ia mengatakan bahwa pengobatan ulkus peptik terdiri dari pengobatan konservatif dan pengobatan operatif. Pengobatan konservatif dapat dilakukan di rumah atau dirumah sakit. Akan tetapi hasil yang lebih baik diperoleh bila penderita dirawat di rumah sakit (jadi setiap dokter umum bisa mengobati pasien dengan ulkus, baru bila sesudah diobati beberapa saat tidak dapat diatasi maka perlu dikonsult kepada dokter ahli penyakit dalam).

Penderita diberikan diet yang tidak merangsang, mudah dicerna dan lunak. Makanan sebaiknya diberikan sedikit-sedikit tetapi sering, kira-kira setiap tiga jam sekali. Perlu penjelasan dari dokter yang merawatnya baik tentang makanan yang diperbolehkan maupun makanan yang dilarang.

Obat-obatan yang diberikan adalah :

Antasida untuk menetralkan asam lambung yang diberikan "*in between meal*" obat ini dapat mengurangi keluhan penderita. Sebaiknya jangan diberikan langsung sesudah makan dan jangan diberi bersama obat-obat lain seperti antibiotika. Pemberian antibiotika sebaiknya ditunda satu sampai dua jam kemudian.

MPS (methyl polysiloxan) memudahkan keluarnya gas dari lambung yaitu dengan menurunkan tekanan permukaan gelembung-gelembung udara.

Antikolinergik dipakai untuk menurunkan sekresi asam lambung dan pepsin melalui NX (Vagus), (merupakan medical vagotomi). Untuk ulkus duodeni pengobatan sebaiknya dilanjutkan sampai satu tahun sesudah sembuh, untuk menghindari kemungkinan kambuh.

Selain obat-obat di atas juga dipakai obat untuk menaikkan oksigen up take, seperti Solcoseryl iv/im tiap hari satu ampul minimal untuk tiga minggu.

Tranquiliser; anaestesi lokal per oral yang diberikan 15 menit sebelum makan; spasmolitik; carbenoxolone sodium untuk mempertinggi sekresi mukus sebagai pelindung mukosa lambung; H₂ receptor antagonis (Cimetidine) untuk mengurangi sekresi asam lambung dan beberapa obat lainnya juga dipergunakan.

SIMPOSIUM BATU SALURAN KEMIH

Pada tanggal 1 Agustus 1979, di Jakarta telah berlangsung Simposium Batu Saluran Kemih. Simposium yang diselenggarakan oleh Perkumpulan Nephrologi Indonesia ini dihadiri oleh kurang lebih 150 peserta yang antara lain datang dari Jakarta, Bandung, Semarang, Surabaya, Denpasar serta beberapa kota lainnya. Sebagian besar peserta yang hadir merupakan ahli Urologi dan Nephrologi.

Pada simposium tersebut berbicara dua pembicara dari Indonesia serta tiga pembicara dari luar negeri. Topik-topik yang dibicarakan adalah : Perihal batu di saluran kemih ; Aspek medik batu ginjal; Uric acid and kidney stone: some current concepts ; Risk factors in urinary stone disease dan Clinical and Biochemical aspects of urinary stone disease.

Beberapa hal yang sempat diketengahkan oleh pembicara antara lain :

□ *Dr. Sadatoen.*— Mengatakan, yang jelas bila batu menyebabkan obstruksi maka akan terjadi kerusakan jaringan ginjal. Biasanya pengobatan terdiri dari pengobatan konservatif dan operatif. Batu cystine dapat dilarutkan dengan penisilamine sedang uric acid stone pada BNO tak terlihat apa-apa, baru dengan ivp terlihat obstruksinya. Pada hyperparathyroidi pembedahan biasanya ditunda sampai fungsi parathyroid diperbaiki, sebab bila tidak maka hal-hal yang membahayakan penderita dapat terjadi.

Biasanya bila batu belum dikeluarkan adalah sulit untuk memberantas infeksi dalam saluran kemih. Obstruksi yang lama dapat menimbulkan kelainan ginjal yang irreversible dan bila keadaan ini sudah terjadi maka pengangkatan batu sudah tidak berguna lagi.

Lima hal yang perlu dilihat sebelum kita menentukan apakah penderita memerlukan pengobatan operatif yaitu :

- besar batu
- derajat infeksi
- derajat kerusakan
- derajat obstruksi
- observasi satu sampai dua bulan.

Tujuan operasi adalah untuk melindungi nephron sebanyak mungkin.

□ *Dr Sidabutar.* — Mengatakan bahwa masalah batu ginjal merupakan masalah yang kompleks, selain merupakan masalah medik juga merupakan masalah gizi dan sosiokultural. Di Denmark didapatkan incidence batu ginjal yang lebih tinggi pada dokter-dokter dibanding penduduk biasa.

Umumnya batu yang terjadi merupakan batu calcium dan sisanya merupakan batu infeksi, batu urat dan batu cystine.

Anamnesa merupakan hal yang penting dalam menangani penderita dengan batu ginjal. Sebab beberapa jenis batu mempunyai frekwensi yang tinggi pada umur-umur tertentu, bahkan jenis kelamin nampaknya juga mempunyai pengaruh. Batu-batu pada idiopathic hypercalciuria lebih sering dijumpai pada wanita dari pada laki-laki sedang hypercalciuria primer lebih sering dijumpai pada laki-laki. Juga penting menanyakan tentang adanya batu-batu yang keluar, serta karakteristik dari batu tersebut.

Pengobatan tergantung dari etiologi, pada golongan terbesar yang idiopathic maka kita harus mempunyai bekal pengetahuan yang cukup. Nasehat khas seperti banyak minum, banyak bergerak, menghindari jengkol dan petai (telah terbukti bahwa petai dapat menurunkan creatinin clearance secara significant), mengurangi asam urat (bila tinggi). Memakai ortofosfat yang dapat mengurangi absorpsi calcium dari usus, selulosa fosfat, tiazide dan lain sebagainya.

□ *Dr. Robertson.*— Mengatakan bahwa batu saluran kemih banyak terjadi pada orang dewasa dan pada laki-laki lebih sering dari pada wanita.

Komposisi batu saluran kemih adalah : 93% merupakan komponen mineral, 1% air, 3% merupakan organic matrix. Terbentuknya batu disebabkan adanya organic matrix disertai meningkatnya saturasi dari bahan mineral di dalam urine. Pada cystine stone maka batu yang terjadi karena absorpsi tubulus yang menurun. Sedangkan pembentukan batu uric acid terjadi karena penurunan pH urine dan konsentrasi uric acid yang meningkat. Batu calcium terjadi karena konsentrasi oxalat yang tinggi, konsentrasi Calcium yang tinggi, pH urine yang tinggi serta volume urine yang kurang. Dan batu infeksi terjadi akibat adanya bakteri coliform/proteus yang merupakan *urea splitting bacteria* yang dapat mempengaruhi pH urine sehingga mudah terbentuk batu.

□ *Dr. Pecoock.*— Mengatakan sebagian besar batu dapat keluar secara spontan sedangkan sebagian lain memerlukan pembedahan. Penderita dengan batu saluran kemih perlu mendapat pemeriksaan secara teliti meliputi anamnesa, pemeriksaan fisik, Ro foto, analisa batu, biakan urine serta pemeriksaan biokimiawi. Pada pengobatan perlu mengobati penyakit penyerta, memperbaiki saturasi mineral dalam urine serta pencegahan lainnya. Pembedahan juga merupakan salah satu cara pengobatan. Dikatakan di Eropa telah dicoba untuk menghancurkan batu dengan ultra sound, akan tetapi kesulitannya adalah mencegah terjadinya kerusakan jaringan akibat ultra sound tadi. Rupa-rupanya masih perlu penelitian yang lebih seksama untuk menguji tehnik aplikasi yang lebih baik.

Satu hal yang cukup menarik adalah yang dikatakan oleh salah seorang pembicara (dari Indonesia) bahwa obat-obat tradisional ternyata tidak ada yang dapat menghancurkan batu. Hal ini mendapat sanggahan dari beberapa peserta simposium yang ternyata juga tidak mempunyai bukti-bukti yang cukup bahwa obat-obat tradisional dapat menghancurkan batu. (mungkin perlu dilakukan penelitian secara ilmiah mengenai obat-obat tradisional yang dapat menghancurkan batu, atau mengadakan seminar obat penghancur batu tradisional *Red !!!*).