

PAMERAN

DIAGNOSA NEUROLOGIK 21 AUG 1996
PADA DEEP MIDLINE TUMORS

SELESAI



OLEH :
dr. GUNAWAN BUDHIARTO

LABORATORIUM ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR
1992



PAMERA
01 AUG 1996

SELESAI

1871

1871

1871

**DIAGNOSA NEUROLOGIK
PADA DEEP MIDLINE TUMORS**



**MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA**

00066 19953191

OLEH :
dr. GUNAWAN BUDHIARTO

LABORATORIUM ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR
1992

BRAIN NEOPLASMS

KKU

KK

616.9940

Bud

d

DIAGNOSA NEUROLOGIK PADA DEEP MIDLINE TUMORS.

Dr. Gunawan Budiarto

Lab/UPF Ilmu Peny. Saraf

F.K. Unair / RSUD. Dr. Soetomo, Surabaya.

Diagnosa Neurologik pada Deep Midline Tumors.

Dr. Gunawan Budiarto.

1. PENDAHULUAN.

A. TINJAUAN UMUM.

Tumor otak merupakan kata yang sangat ditakuti orang. Walaupun kini ilmu kedokteran telah jauh lebih maju hingga kemampuan kita untuk menangani penyakit ini dibidang diagnostik maupun terapi telah menjadi jauh lebih baik namun tumor otak tetap merupakan suatu hal yang amat mencemaskan pasien.

Angka kejadian untuk Indonesia tidak diketahui dengan pasti. Di Amerika Serikat timbul sekitar 35.000 kasus tumor otak baru setiap tahunnya (4). Karena jumlah penduduk antara Amerika dan Indonesia tidak sangat jauh berbeda maka mungkin boleh diperkirakan bahwa jumlah kasus di Indonesia juga tidak jauh berbeda dengan angka ini.

Yang kerap kali menyedihkan bagi kita di sini adalah seringnya pasien datang dengan tumor yang telah sangat besar, dengan visus yang sudah nol. Ini mungkin terjadi karena ketidaktahuan pasien tapi sering juga karena dokter yang mula mula menanganinya tidak cepat memikirkan kearah diagnosa tumor otak. Kurang kewaspadaan ini harus dibayar pasien dengan tak ternilai mahalnyanya.

Bangsai Neurologi RSUD Dr. Soetomo pada tahun 1989 merawat - inap.1078 pasien. Dari jumlah ini 86 orang diagnosa akhirnya adalah tumor otak. Angka diatas mungkin tidak dapat dipakai sebagai bahan referensi karena pasien bukan berasal dari Surabaya saja. Dari jumlah ini satu pasien diagnosa akhirnya adalah pinealoma. Selama tahun 1990 bangsal Saraf merawat 1160 pasien, 138 dari mereka diagnosa akhirnya adalah tumor otak, 2 antaranya dengan pinealoma, 1 dengan tumor midbrain dan 1 ependymoma.

Rumah Sakit Katolik Surabaya, dengan sekitar 300 tempat tidur tahun 1989 merawat 11.740 orang. Dari jumlah ini 30 orang diagnosa akhirnya adalah tumor otak. Sayang sekali dari catatan medik yang biasanya dibuat secara singkat tak dapat ditelusuri jenis maupun lokasi tumor. Angka untuk tahun 1990 adalah 43 orang dari 12.056 pasien yang dirawat. Saya belum memperoleh data dari beberapa rumah sakit swasta lain yang ada di kota ini.

Bila kita ingin mendapatkan data yang lebih akurat maka kiranya perlu untuk lebih membiasakan diri untuk membuat catatan medik yang lebih rinci. Alasan bahwa dokter itu kekurangan waktu saya rasa tidak dapat diterima.

B. FAKTOR FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TIMBULNYA TUMOR OTAK.

I. Faktor Lingkungan.

a) Zat Kimia.

Beberapa zat kimia dicurigai dapat menimbulkan tumor susunan saraf pusat, misalnya nitrosourea dan methylcholantrene (1,4). Di suatu daerah yang mengolah karet di Ohio, USA, yang memakai antara lain nitrosourea dalam proses produksinya tercatat angka kejadian untuk tumor otak yang secara bermakna lebih tinggi dari tempat lain dinegara bagian itu (2).

b) Radiasi

Radiasi pada kepala mungkin menambah kemungkinan orang untuk dihinggapi oleh astrositoma maupun meningioma (4). Bahkan radiasi dengan dosis kecil seperti yang dipakai di Israel berapa tahun lalu untuk menanggulangi tinea capitis ternyata juga menambah secara bermakna angka kejadian tumor susunan saraf pusat. Dosis sekitar 1.5 Gy sudah menimbulkan peningkatan sedangkan pada dosis 2.5 Gy angka menjadi lebih besar lagi. Jadi terdapat hubungan dose-response yang cukup nyata (17).

c) Trauma kepala dianggap dapat mendorong timbulnya meningioma (4).

II. FAKTOR KETURUNAN.

Beberapa jenis tumor otak jelas berhubungan dengan faktor keturunan misalnya neurofibromatosis dengan acoustic neuroma, meningioma dan glioma. Tuberos sclerosis dengan astrositoma (5,11).

III. Konsep oncogenesis.

Ada dua konsep oncogenesis yang diterapkan pada tumor otak primer (4).

a) Adanya aktivitas yang tidak wajar atau hiperaktif yang memperkuat atau bahkan memulai mitosis dari sel. Pada proses ini ikut serta growth-factors tertentu seperti misalnya platelet - derived growth factor.

b) Konsep kedua adalah bahwa sel sel neoplastik mungkin telah kehilangan "tumor-suppressor-sequence" mereka. Lokus lokus yang berkaitan dengan ini telah ditemukan, misalnya pada chromosome 22 untuk meningioma, chromosome 10 dan 17 pada astrositoma, chromosome 17 dan 22 untuk acoustic neuroma dsb. (4,15).

Pengembangan lebih lanjut dari konsep ini mungkin kelak berguna dalam usaha pengobatan dan pencegahan tumor otak : dengan mengganti atau memperbaiki gene gene yang cacad ini (4,6)

IV. Faktor faktor lain

Pertumbuhan sel sel tumor otak dipengaruhi juga oleh beberapa faktor lain :

a. Sel tumor, terutama yang ganas, mempunyai kemampuan untuk memacu pertumbuhan pembuluh pembuluh darah baru : angiogenesis. Hal ini menjamin tersedianya cukup nutrisari bagi pertumbuhan sel dalam lingkungan tumor tersebut.

b. Tumor otak yang jinak dan lebih lebih yang ganas, mampu untuk mendorong timbulnya peritumor edema dengan antara lain memperbesar permeabilitas vaskuler. Keadaan ini mempercepat meluasnya area yang terganggu dan dengan demikian mempercepat timbulnya gejala gejala penekanan dan menambah kenaikan tekanan intrakranial.

c. Pembesaran tumor juga dipermudah karena timbulnya zat immuno-supresif seperti prostaglandin dan transforming growt fanctor beta - 2. Tubuh sepertinya membiarkan tumor tumbuh. (4, 6, 8, 15)

C. SEBAB TIMBULNYA RESIDIF.

Tujuan terapi tumor otak sedapat mungkin adalah untuk mengecilkan massa tumor sedemikian rupa hingga mekanisme imunologik tubuh mampu untuk mengeliminir sisa sisa tumor. Menurut Shapiro besar sisa tumor tidak melebihi 0.0001 gram atau kira - kira mengandung 100.000 sel saja (1×10 pangkat 5). Tumor otak yang beratnya mencapai 100 gram (termasuk edemanya) biasanya fatal. Gejala tumor otak mulai timbul bila besar tumor mencapai antara 30 - 60 gram, tergantung juga dari lokasi tumor (19).

Bila suatu tumor dengan berat asal 50 gram: dioperasi dengan hasil 90% terangkat maka sisa tumor adalah 5 gram atau kira - kira mengandung 5×10 pangkat 9 = 5.000.000.000 sel. Radiasi posperatif mungkin berhasil membunuh 2 log dari sisa sel tumor. Kemoterapi yang tepat mungkin

mematikan lagi 1 log dari sisa. Dengan demikian pada akhir semua usaha ini masih tersisa jauh lebih banyak dari 100.000 sel yang secara teoritis dapat diserahkan pada mekanisme tubuh sendiri untuk mengatasinya. Kesimpulan dari uraian ini adalah bahwa menurut Shapiro sampai saat ini kemampuan kita hanyalah terbatas pada mengobati tapi belum atau jarang mencapai taraf menyembuhkan tumor otak, lebih lebih lagi untuk yang tumbuhnya infiltratif (19). Inipun kiranya bisa menjelaskan mengapa meningioma yang seolah olah sudah terangkat seluruhnya residif lagi sekian tahun sesudah operasi.

II. DEEP MIDLINE TUMORS.

Tumor otak selalu merupakan tantangan bagi keahlian diagnostik seorang dokter, terlebih lagi deep midline tumors yang terletak jauh di dalam dan ditengah rongga cranium.

Dalam evaluasi deep midline tumors mutlak perlu di kenal aneka kemungkinan bentuk radiologik, perubahan - perubahan endokrin dan "tumor markers" yang bisa membantu membedakan misalnya germinoma tumor lain (22). Tumor apa saja yang dapat tumbuh didaerah ini ? Berikut ini adalah cuplikan dari beberapa sarjana.

- a. Menurut Zulch (21) termasuk deep midline tumors adalah :
 1. Tumor tumor didaerah pineal.
 2. Ependumoma yang terletak di ventrikel III atau pada daerah quadrigeminal plate.
 3. Glioblastoma di midbrain
 4. Pilocytic astrocytoma di midbrain
 5. Meningioma di quadrigeminal plate
- b. Newton dan Potts (14) mengatakan bahwa didaerah ini tumor yang mungkin timbul adalah :
 1. Pinealoma atau pineal teratoma
 2. Aneurysma vena Galen
 3. Arachnoid cyst
 4. Meningioma yang berasal dari falcotentorial junction
 5. Tumor dari vermis superior yang meluas ke anterior
 6. Tumor tumor dari quadrigeminal plate.
- c. Baker dan Baker (2) memberikan pembagian yang lebih simple. Menurut mereka deep midline tumors mencakup :
 1. Pinealoma

- 2. Tumor tumor ventrikel III
3. Glioblastoma dari midbrain.

d. Russel (3) mengusulkan klasifikasi sebagai berikut :

1. Grem cell tumors
Teratomas : a) typical and teratoid
 b) atypical
2. Pinealomas : a) pinealoblastoma
 b) pineocytoma
3. Glial and other tumors. 4. Cysts

Dalam makalah ini saya akan membatasi pembahasan mengenai :

- I. Pineal tumors (yang terletak dibagian posterior ventrikel III).
- II. Tumor tumor ventrikel III bagian anterior.

I. PINEAL TUMORS.

Glandula pinealis terletak dipusat geometrik rongga kranium dan berdekatan sekali dengan venae besar (10). Diagnosa tumor didaerah ini amat tergantung pada hubungan tumor itu dengan struktur disekililingnya (3). Istilah pinealoma diperkenalkan oleh Krabbe ditahun 1916 tapi untuk semua jenis tumor tanpa kecuali.

K L I N I K

Karena letaknya yang dekat dengan aqueductus Sylvii maka tumor di daerah ini cepat mengganggu aliran cairan serebrospinal. Karena itu gejala yang seringkali timbul adalah gejala hidrosefalus obstruktif disamping gejala penekanan atau infiltrasi struktur - struktur lain yang berdekatan (6, 7, 9, 13).

1. Hidrosefalus obstruktif.

Terjadi bila aliran cairan otak mengalami hambatan tumor.

- Gejalanya : — nyeri kepala
- mual dan muntah
 - papil bendung
 - pembesaran kepala pada anak
 - letargi

2. Sindroma Parinaud.

Timbul bila tumor menekan colliculus superior di area pretektal dan gejala yang ditimbulkan adalah :

- upward gaze paralysis
- paralisis konvergensi
- disosiasi respons pupil terhadap cahaya dan akomodasi

3. Perluasan ke periaqueductal gray matter akan menimbulkan midriasis, anisokori pupil dan nistagmus saat bola mata berkonvergensi.

4. Perluasan ke colliculus inferior mengakibatkan hiperakusis bilateral dan berakhir dengan tuli

5. Perluasan ke anterolateral mungkin menimbulkan :

- * Hemihipestesi, nyeri dan parestesi bila meluas ke talamus.
- * Hemiparesis, gangguan visual field bila meluas ke bagian lentikuler dan retrolentikuler kapsula interna.
- * Gerakan involunter bila meluas ke basal ganglia.

6. Diabetes insipidus serta gangguan saraf otonom lainnya bila meluas ke hipotalamus. Pada sekitar 2% penderita dapat timbul pubertas precox.

7. Perdarahan didalam tumor menimbulkan gejala tumor daerah ini yang akut yang pineal apoplexy.

HISTOLOGI.

Secara histologi tumor bisa berupa (10, 13, 18, 19) :

- a. Germ cell tumor
- b. Pineal cell tumor
- c. Tumor jaringan penyangga
- d. Tumor tumor lain.

a. Germ cell tumors (10).

Berasal dari "totipotential germ cells" yang gagal bermigrasi hingga

tetap digaris tengah. Kecuali di pineal dapat juga timbul supraseler, di mediastinum, retroperitoneum, gonads dan daerah sacrococcygeal. Secara histologik dan struktural semua tumor ini adalah sama. Bisa timbul sebelum usia 30 tahun. Yang di pineal hampir eksklusif pria. Bisa tumbuh infiltratif ke ruang subarachnoid dan pada 10 - 14% dari kasus bermigrasi ke spinal. Dibedakan antara germinoma yang merupakan tumor yang tersaring di daerah pineal dan tumor non-germinoma.

Germinoma.

Bentuk mikroskopis adalah khas. Populasi sel sel syncytiotrophoblastic raksasa dapat mencapai 50% dari seluruh massa tumor. Ini kiranya sebab terjadinya kenaikan produksi beta-chorionic growth hormone (beta-cGH). Pada umumnya tumor jenis ini amat peka terhadap radioterapi (19).

Non germinous germ cell tumors.

Teratoma biasanya mengandung sedikitnya 2 hingga 3 lapis sel sel embryonal. Yang tergolong 'mature teratoma' terisi jaringan 'mature' seperti tulang, jaringan saraf dan jaringan lemak. Batasnya jelas dan walaupun bentuknya aneh sifatnya tidak ganas.

Teratoma imatur mengandung unsur unsur embryonic dan bersifat lebih ganas.

b. Pineal cell tumors (5, 6, 13).

Ini merupakan kelompok besar yang kedua, Duapertiga dari penderita tumor jenis ini adalah pria. Dibedakan antara pineoblastoma dan pineocytoma.

Pineoblastoma amat ganas. Timbul pada usia muda sebelum usia 20 tahun dan sering menyebar lewat aliran cairan serebrospinal. Selnya kecil kecil dan padat. Secara mikroskopis tak banyak berbeda dengan medulloblastoma dari serebelum. Karena itu Rubin stein mengelompokkan pineoblastoma sebagai tumor neuroektodermal primitif seperti medulloblastoma, retinoblastoma dan ependy moblastoma (18).

Pineocytoma dapat tumbuh pada segala usia. Tipe tipe yang undifferentiated adalah ganas dan sering menyebar sepanjang jalur aliran cairan serebrospinal. Prognosanya adalah buruk.

Terdapat juga pineocytoma jenis lain yang secara mikroskopik ditandai dengan adanya "risetter", yang bereaksi positif pada tes histoimunologik terhadap enolase yang neuron-specific. Jenis ini tumbuhnya lambat dan relatif benigna, merupakan kira - kira 50% dari pineocytoma (18, 20, 22).

c. Tumor jaringan penyangga.

Kira - kira 25% dari tumor daerah pineal adalah astrositoma (20). Tingkat keganasnya bervariasi sesuai dengan astrositoma jenis yang sama di tempat yang lain. Meningioma lebih jarang lagi, kurang dari 10% dan berasal dari tentorium atau tela choroidea.

d. Tumor tumor lain.

Tumor metastatik ke daerah pineal sangat jarang. Biasanya terdapat bersama metastase di bagian otak yang lain juga (19). Tumor klasik seperti arachnoid cyst, epidermoid dan dermoid dan cysticercosis juga tidak lazim di tempat ini (2, 5). Pada otopsi atau pada MRI kadang kadang dijumpai pineal cyst. Kista ini jarang membesar dan menimbulkan mass effect. Bila ditemukan secara kebetulan dan tanpa gejala apapun tidak diperlukan tindakan khusus selain follow up secara berkala (20)

II. TUMOR VENTRIKEL III.

Secara histopatologis tumor ventrikel III (bagian anterior) bisa berupa

- (2) :
- ependymoma
 - astrocytoma
 - colloid cyst
 - spongioblastoma
 - papilloma.

Tumor di tempat ini cepat menimbulkan gejala bila terjadi hambatan pada aliran cairan serebrospinal. Kadang kadang tumor bertindak sebagai suatu katup yang pada posisi tertentu menutup aliran cairan serebrospinal dengan akibat timbulnya nyeri kepala hebat. Tidur telentang seringkali memancing timbulnya nyeri ini dan dari pengalaman pasien biasanya memilih untuk tidur tertelungkup dengan posisi yang khas. Nyeri yang timbul karena penyumbatan ini bisa demikian hebat hingga pasien tidak sadar dan bahkan mati mendadak (2,3).

Gejala fokal timbul karena perluasan ke daerah sekitarnya. Perluasan ke nucleus basalis menimbulkan chorea, athetose atau gejala basal ganglia lain. Perluasan ke kapsula interna menimbulkan hemiparesis. Bila meluas sampai talamus bisa menimbulkan "thalamic syndrome". Penekanan pada tractus frontocerebellaris menimbulkan ataxia retropulsif (7).

Ependymoma.

Sesuai dengan namanya maka ependymoma berasal dari sel ependym yang secara embryonal berada di sistem ventrikel, terutama di ventrikel lateralis atau lobus parietalis (16). Ependym di ventrikel III adalah jarang. Lokasi yang lebih sering di ventrikel IV. Dari tempat ini tumor dapat meluas ke cisterna magna dan menonjol seperti lidah keruang subarachnoid (18). Ependymoma yang supratentorial biasa timbul pada usia 15 - 25 tahun dan gejala yang nampak adalah gejala lokal (15). Tumor jenis ini merupakan 2 - 6% dari seluruh tumor otak, lebih sering pada usia muda. Lokasi didaerah infra tentorial lebih umum : 10 - 20% dari tumor infratentorial merupakan ependymoma. Myelum merupakan lokasi yang lebih disenangi jenis tumor ini : 40 - 70% dari tumor intraspinal yang intrameduler adalah ependymoma (16).

Astrocytoma.

Astrocytoma di ventrikel III biasanya muncul dari dinding ventrikel dan dapat meluas kedalam ventrikel ataupun ke jaringan sekitarnya (2).

Colloid cyst.

Colloid cyst pada ventrikel III biasanya tumbuh pada bagian anterior dari ventrikel. Tumor ini sebetulnya benigna dan merupakan sisa sisa paraphysis embryonal. Walaupun demikian karena letaknya cepat membuntu foramen Monro maka massa tumor yang kecil sudah dapat menimbulkan hidrosefalus obstruktif yang hebat dengan akibat gejala gejala yang serius (2,17).

Spongioblastoma.

Spongioblastoma ini mula mula dianggap sebagai tumor benigna yang antara lain tumbuh didaerah cerebellum, batang otak, tractus opticus dan ventrikel III. Russel dan Rubinstein menganggap tumor ini sebagai variant dari astrositoma. Spongioblastoma yang sesungguhnya menurut mereka ditemukan sekitar ventrikel III dan IV dan adalah maligna (18). Tumor ini cepat tumbuhnya, berbatas tidak jelas dengan sekitarnya dengan bentuk sel sel yang khas : teratur secara paralel dengan inti inti yang berjejer sebagai "pallisade" dengan dipisahkan oleh stroma vaskuler. Karena lokasi yang sulit dijangkau maka prognosanya adalah jelek, apalagi radio-terapi dan khemoterapi terbukti kurang efektif (2, 10).

Papilloma.

Papilloma berasal dari plexus xoroideus dan adalah tergolong tumor yang jarang. Sesuai dengan asalnya maka letak yang sering adalah di ventrikel yang mengandung plexus choroideus. Lokasi di ventrikel III jarang. Pada orang dewasa lokasi lebih sering di ventrikel IV sedang pada anak di ventrikel lateralis (2, 18).

Gejala yang timbul tergantung pada lokasi tumor. Umumnya gejala kenaikan tekanan intrakranial, baik karena tidak seimbang produksinya dan absorpsi cairan otak atau karena hambatan pada aliran cairan otak. Yang terletak di ventrikel III akan menimbulkan gejala kenaikan tekanan intrakranial tanpa tanda lokasi lain yang jelas. Bila menjalar ke ventrikel IV akan timbul ataxia dan vertigo. Aicardi (1) menyatakan bahwa timbulnya hidrosefalus yang relatif cepat dan adanya papil bendung membedakan papilloma di choroid plexus dengan hidrosefalus yang bukan karena tumor. Cairan serebrospinal pada kasus ini mengandung kadar protein yang lebih tinggi 50% dari biasa.

Warna bahkan bisa juga xanthochromic. Jadi menurut Aicardi :

1. Hydrocephalus with rapid onset
2. Papil edema
3. CSF protein increased/xanthochromic
4. Widening of sutures — → choroid plexus papilloma.

PROSEDUR DIAGNOSTIK.

1. Radiologik.

Saat ini pemeriksaan dengan CT dan MRI merupakan dua cara pemeriksaan yang mutlak diperlukan dan saling menunjang pada usaha untuk mendiagnosa deep midline tumors. Dalam hal ini CT lebih berhasil bila tumornya mempunyai komponen komponen yang berkapur.

MRI mampu untuk menentukan topografi tumor terhadap struktur struktur disekitarnya dan antara suatu tumor yang massif dengan sistem vena. Bila diduga jaringan tumor banyak mengandung pembuluh darah maka kadang kadang masih diperlukan angiografi. Metastase ke spinal dapat dideteksi dengan gadolinium - enhanced MRI. Timbulnya residif sesudah operasi dapat dideteksi dengan fluoro deoxyglucose positron emission tomography. Cara ini lebih peka dari CT maupun MRI (4, 9,12)

2. Tumor markers

Germ cell tumors didaerah pineal sering disertai peningkatan beberapa zat yang karenanya bisa disebut "tumor markers". Zat ini adalah apha fet-

protein dan beta human chorionic gonadotropin. Produksi beta-hCG berasal dari sel sel syncytiotrophoblast yang terdapat pada germ cell tumors. Kenaikannya tidak setinggi pada choriocarcinoma. Kenaikan AFP mengindikasikan adanya germ cell tumor yang ganas bila tidak terdapat keganasan pada hepar ataupun pada traktus digestivus.

Bila AFP dan beta-CGH keduanya meningkat maka ini berarti adanya tumor sel embryonal yang ganas (10). Bila sebelum operasi sudah terdapat kenaikan AFP dan terdapat tanda-tanda radiografis adanya perluasan tumor ke subarachnoid maka tidaklah diperlukan lagi biopsi (10). Penurunan atau hilangnya kadar tumor markers pasca bedah menandakan berhasilnya operasi. Sebaliknya kenaikan kembali tumor markers ini di kemudian hari berarti hampir pasti telah terjadi relapse dari tumor. Cara ini kadangkali lebih peka daripada CT ataupun MRI (9). Melatonin tidak berguna untuk dipakai pineal cell tumor markers tapi bila melatonin ini sama sekali negatif maka hal ini berarti rusaknya jaringan pineal.

3. Diagnosa jaringan.

Daerah pineal merupakan tantangan berat bagi ahli bedah saraf karena letaknya didalam, ditengah otak dan dihadang oleh aneka struktur penting disekelilingnya. Karena ini biopsi saja sering juga meninggalkan defisit neurologik yang berat. Keadaan ini menumbuhkan gagasan untuk meradiasi secara "buta" dengan suatu diagnostic dose sebesar 2 cGy. Bila terjadi pengurangan yang cepat dan bermakna dapatlah dianggap bahwa tumornya adalah suatu germ cell tumor yang ganas. Radiasi boleh dilanjutkan hingga dosis penuh. Cara ini dapat dibenarkan karena sebagian besar dari tumor daerah ini (70%) tidak dapat diangkat secara tuntas. Beberapa sarjana mengingatkan bahwa cara ini mungkin tidak baik untuk diterapkan pada anak. Pada mereka ternyata bahkan dosis yang relatif sangat kecil, yaitu antara 1.5 - 2 Gy sudah bisa memperbesar kemungkinan timbulnya tumor otak di kemudian hari (17). Kemajuan teknologi bedah dan mikro akhir akhir ini lebih memungkinkandilakukannya stereotactic biopsy dengan bantuan CT. Urgensi untuk sedapat mungkin memastikan diagnosa jenis tumor sebelum memulai suatu cara pengobatan disebabkan juga karena kemungkinan terdapatnya aneka ragam tumor didaerah ini. Masing-masing memerlukan cara penanganan yang berbeda. Suatu tumor benigna seperti dermoid tumor atau teratoma lebih baik di operasi saja. Non - geminoma germ cell tumor lebih baik di operasi dan diikuti dengan radiasi + kemo-terapi. Ketepatan diagnostik lewat biopsi tergantung pada ketrampilan ahli bedah saraf. Bila jaringan yang di ambil terlalu kecil maka kemungkinan terjadinya menjadi lebih besar. Perlu juga di ingat bahwa dengan "open biopsy" pun masih bisa terjadi kesalahan.

RINGKASAN.

Telah dibahas secara singkat beberapa pandangan yang umum berlaku dewasa ini tentang terjadinya tumor cerebri. Telah pula di jelaskan mengapa suatu tumor otak kerap kali residif. Beberapa segi tentang tumor di daerah "deep midline" telah dibicarakan termasuk gejala klinik, patologi dan perubahan-perubahan biokimia. Juga telah disinggung tentang CT dan MRI, dua cara pemeriksaan radiologik yang mutlak diperlukan dalam usaha untuk membuat diagnosa pre operatif.

Mengenai terapi untuk deep midline tumors tidak dibicarakan karena memang akan melampaui tujuan karangan ini.

References.

1. Adams R.D and Victor M : Principles of Neurology Fourth ed. 1989 McGraw Hill.
2. Baker A.B and Baker L.H. : Clinical Neurology, 1981 Harper and Row
3. Bell and McCormick : Increased intracranial pressure in children. Saunders, 1978.
4. Black, P. McL : Brain Tumors, Part I, Medical progress New Engl. J of Med. 1991, 324 - 1471 - 1476.
5. Black, P.McL : Brain Tumors, Part II, Medical progress New Engl. J of Med. 1991, 324 - 1555 - 1564.
6. Crist W.B. and Kun L.E. : Common solid tumors in childhood. New Engl. J of Med. 1991, 324 - 461 - 471.
7. Duus P. : Topical Diagnosis in Neurology second ed. 1989, Thieme.
8. Friend S.H. et al : Oncogenes and Tumor supressing genes New Engl. J of Med., 1988, 318 - 618 - 622.
9. Glantz et al : Identification of early recurrence of primary central nervous system tumors by fluorodeoxyglucose PET scan. Ann. of Neurol, 1991, 29 - 347 - 355.
10. Hudgins R.J. and Hudgins P.A. : Pineal tumors in children. Contemporary Neurosurgery, 1990, vol. 12, no 22.

11. Martuzza R.L. and Eldridge R. : Neurofibromatosis 2. Medical progress, New Engl. J of Med., 1988 318 - 684 - 688.
12. Mazziota J.C. : The continuing challenge of primary brain tumor management. The contribution of positron emission tomography. Editorial, Ann. of Neurology 1991, 29, 345 - 346.
13. Netter, F. : Tumors of Pineal region. The Ciba Collection of Medical Illustration, Vol. I, Part II, 1986. 125 - 129.
14. Newton and Potts : Radiology of the Skull and Brain, 1974, Mosby. 2200 - 2201.
15. Nowell. P.C. : Molecular events in Tumor Development. Editorial, New. Engl. J. of Med. 1988 319 - 575 - 576.
16. Rawlings, C.E. and Bullard D.E. : Current Management of Ependymoma. Contemporary Neurosurgery, vol. 11, no 3, 1989.
17. Ron, E. et al : Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. New Engl. J. of Med. 1988 319 1033 - 1039.
18. Rubinstein, L.J. : Tumors of the central nervous system AFIP 1970 277 - 283.
19. Shapiro, W.R. : Treatment of neuroectodermal brain tumors, Medical progress, Annals of Neurol. 1982, Vol. 12, 231 - 237.
20. Spiegelman R. and Friedman W.A. : Pineal region tumors, Diagnosis and management. Contemporary Neurosurgery, 1991. Vol. 13, no. 5.
21. Zulch, K.L : Brain Tumors, Their Biology and Pathology 1986, Springer Verlag.
22. Horowitz, M.B. and Hall, W.A. : Central Nervous System Germinomas. A review. Arch. Neurol. 1991; 48 : 652 - 657.



KK
616.9948
Bud
d

Diagnosa Neurologik pada Deep Midline
Tumors.
Budarto, Gunawan.

KKU

No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali

PAMFRAN

01 AUG 1996

SELESAI

