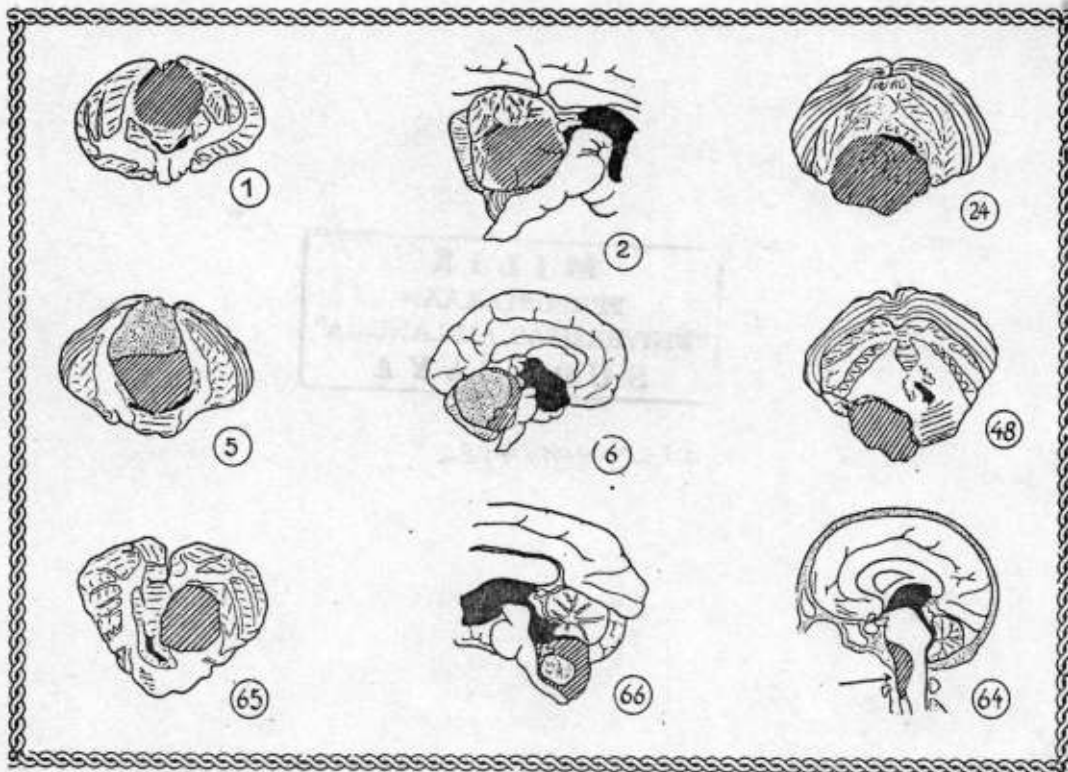


TUMOR TUMOR FOSSA POSTERIOR

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

KK
616.992
Wungow
←



PENYUSUN *Dr. Jove A. Wungow*

PEMBIMBING *Dr. Frans Ramadja*

UPF/LAB ILMU PENYAKIT SARAF RSUD DR
SOETOMO / FK UNAIR
SURABAYA

1986

TUMOR-TUMOR FOSSA POSTERIOR

=====

Oleh : Dr Jove A. Wungow,

Staf Pengajar Fakultas Kedokteran
Universitas Sam Ratulangi Manado,
Peserta PPDSI Ilmu Penyakit Saraf
UPF/Lab. Ilmu Penyakit Saraf RSUD
Dr Soetomo/FK Unair, Surabaya.

Pembimbing : Dr Frans Ramadja,

Kepala Seksi Neuropatologi,
UPF/Lab. Ilmu Penyakit Saraf
RSUD Dr Soetomo/FK Unair,
Surabaya.

=====

Dipresentasikan tanggal 12 Desember 1986
dalam sidang ilmiah di Ruang Pertemuan
UPF/Lab. Ilmu Penyakit Saraf RSUD Dr.
Soetomo/FK Unair, Surabaya.

=====

Keterangan 'cover' :
Gambar-gambar diambil dari Zulch KJ,
Brain Tumors, Their Biology and Pathology,
2nd ed, New York, Springer Publ Co, 1965.

PRAKATA

Dengan memanjatkan syukur ke hadirat Allah yang Maha Esa berkat anugerahNya, penulis telah dimampukan menyusun Karya tulis ini.

Sekalipun pernah sekali waktu disaat usaha penulisan telah dimulai, timbul pemikiran untuk menggantikannya dengan judul lain karena terasa topik ini begitu luas. Namun atas dorongan dan pengarahan Dr.Frans Ramadja selaku pembimbing, penulis disemangati untuk konsisten dengan apa yang telah ditekankan. Pengarahan tersebut sangat berarti sehingga tahap demi tahap penulisan ini dapat terselesaikan.

Tentunya, karena ruang lingkupnya yang luas, dengan tidak membahas lebih jauh detil-detil dari masing-masing tumor fossa posterior, maka disadari penulis bahwa pemaparan bahasanya lebih bersifat panoramik yang menyajikan garis-garis besarnya saja.

Akhir kata, melalui kesempatan ini penulis menghaturkan terima kasih kepada Prof.DR.Dr. B. Chandra, Kepala UPF/Lab. Ilmu Penyakit Saraf RSUD Dr.Soetomo/FK Unair, dan Staf, khususnya kepada Dr.Troeboes Poerwadi, Ketua Program Studi, yang telah memberi bimbingan dan pengarahan dalam menyelesaikan studi pelengkap Neurologi ini. Demikian untuk Dr. Frans Ramadja, Kepala Sie Neuropatologi, atas segala bantuan, baik pengarahan maupun dalam hal penyediaan kepustakaan sehingga Karya Tulis ini terselesaikan.

Kiranya Allah yang Maha Kuasa senantiasa melimpahkan berkatnya kepada kita sekalian.

"Teach me, O Lord, the way of thy statutes; and I shall keep it unto the end". - Psalm 119:33-

Wassalam
Penulis.

TUMOR-TUMOR FOSSA POSTERIOR

1. PENDAHULUAN

1.1. Tujuan dan maksud penulisan.

Adalah penting memahami relasi keruangan sesuatu tumor terhadap area dan struktur sekitarnya sehingga patofisiologinya serta perjalanan penyakit dapat ditelusuri. Pemahaman semacam ini akan mengorientasikan wawasan berpikir kita tentang posisi dan status tumor tersebut secara tepat.

Bertitik tolak dari pandangan diatas, penulis menyimpulkan bahwa tujuan penulisan ini adalah membahas dan memaparkan secara garis besar berbagai hal utama tentang tumor fossa posterior, dengan maksud mempermudah pengorientasian terhadap tumor itu sendiri terutama menyangkut aspek klinisnya.

Dengan demikian bahasan ini diharapkan akan bermanfaat bagi para pemula, termasuk penulis, dan sejawat peserta PPDSI lainnya yang berhasrat membahas secara spesifik tentang tumor tersebut. Disamping itu, penulis ini dilakukan mengingat bahwa dalam rangkaian penulisan karya akhir dari sejawat PPDSI Neurologi terdahulu, topik semacam ini belum pernah ditulis.

1.1. Batas anatomik fossa posterior. (1), (2), (3), (4).

Fossa posterior berisikan 'hindbrain' yang terdiri dari: serebelum, pons dan medula oblongata. Fossa dibentuk oleh bagian-bagian dari os sphenoid, temporal, parietal, dan oksipital. Bagian atasnya diatapi oleh lipatan dura yang tebal yakni tentorium serebeli, yang memisahkan lobus oksipital di atasnya dan hemisfer serebelum dibawahnya.

Bagian bawah fossa posterior terdapat foramen magnum yang merupakan bagian bawah dari basis. Sedikit diatas pinggir depan foramen tersebut ditemukan kanalis hipoglossus kiri dan kanan yang merupakan tempat keluarnya N. Hipoglossus.

Didepan foramen magnum nampak bagian basiler os petrosus menuju ke atas menyatu dengan korpus sphenoid, dimana penyatuan tsb berlangsung pada dekade ketiga. Permukaan tulang yang 'sloping' tersebut dinamakan 'clivus', yang merupakan bagian yang berhubungan dengan pons dan medula.

Dibelakang foramen magnum terdapat tonjolan median yakni krista oksipital interna yang berjalan ke atas ke protuberansia oksipital interna; dari tempat tersebut terdapat pelekatan falx serebeli yang memisahkan ke-2 hemisfer serebelum. Protuberansia oksipital interna merupakan tempat pelekatan falx serebri, tentorium serebeli, dan falx serebeli. Regio ini merupakan tempat akhir dari sinus sagital superior dan merupakan tempat asal sinus transversus kanan dan kiri.

1.3. Penggunaan istilah.

Dalam kepustakaan sering digunakan istilah 'tumor infratentorial,' atau 'subtentorial'. Pada umumnya penerapan istilah2 tersebut disama-artikan dengan 'tumor fossa posterior'.

Beberapa penulis lebih condong menggunakan istilah tumor infratentorial yang dalam bahasannya mengungkapkan tumor-tumor fossa posterior; demikian pula lainnya menggunakan istilah tumor fossa posterior yang dalam bahasannya mengungkapkan tumor infratentorial. Pemakaian istilah tersebut tidak dipersoalkan.

Yang nampak berbeda adalah dari segi penerapan neuroanatomik fossa posterior. Kebanyakan literatur (5), (6), membahas tumor fossa posterior dengan uraian: tumor serebelum, tumor ventrikel-IV, dan tumor batang otak.

Sementara dikalangan ahli, banyak berbeda pendapat dalam mendefinisikan batang otak. Ada yang menyebutkan bahwa batang otak terdiri dari diensefalon, mesensefalon, pons dan medula oblongata (7), yang lainnya tidak mengikutsertakan diensefalon dan bahkan mesensefalon. Pada tulisan ini, dilakukan penyesuaian menurut batasan anatomik, bahwa tumor fossa posterior terdiri dari tumor-tumor pada serebelum, pons dan medula oblongata yang pada hal tertentu sedikit-banyaknya melibatkan mesensefalon.

1.4. Ruang lingkup bahasan.

Pembahasan tulisan ini mencakup insidens tumor-tumor fossa posterior (disingkat: TFP), klasifikasi, gambaran klinik, pemeriksaan diagnostik, serta uraian khusus beberapa TFP yang sering ditemukan.

Sekalipun dalam beberapa hal diuraikan singkat beberapa spesifikasi dari TFP, namun seperti disinggung sebelumnya, bahasan ini tidak bermaksud memaparkannya secara detail.

2. INSIDENS TFP

Tingkat insidens TFP pada kelompok usia dewasa sangat kecil, berbeda dengan pada kelompok usia bayi, anak, dan remaja dimana angka frekuensinya mencapai 50 - 55 % dari total tumor intrakranial; sehingga walaupun luas fossa posterior hanya 1/4 kali volume intrakranial, namun insidens tumor TFP adalah 1/2 dari total tumor intrakranial (6).

Pada kelompok usia dekade pertama, insidens TFP mencapai angka 60 %, sedangkan pada dekade kedua menurun menjadi 40-45 % dan pada dekade berikut menjadi 25-30 % dari tumor intrakranial.

Pada tabel-1 berikut dikemukakan perbandingan tumor supratentorial dan infratentorial pada anak-anak, dikemukakan oleh beberapa ahli dengan tahun publikasinya. Nampak bahwa tumor infratentorial menunjukkan angka berkisar antara 50-74 %, dimana dari total kasus (4.213) prosentasinya lebih besar (53,4) daripada supratentorial (46,6).

Table-1 Location of brain tumors in children compiled from various reported series

Series	Total number of cases	Supratentorial tumors		Infratentorial tumors		
		Number	Percent	Number	Percent	
Starr	1889	300	147	49	153	51
Cushing	1927	154	65	42	89	58
Leavitt	1929	23	6	26	17	74
Bailey, Buchanan, and Bucy	1939	100	31	31	69	69
Smith and Fincher	1942	100	37	37	63	63
Keith, Craig, and Kernohan	1949	426	145	34	281	66
Walker and Hopple	1949	100	39	39	61	61
Cuneo and Rand	1952	83	37	45	46	55
Bodian and Lawson	1953	129	37	29	92	71
Odom, Davis, and Woodall	1956	164	74	45	90	55
Bergstrand, Bergstedt, and Herrlin	1958	293	137	47	156	53
French	1959	273	131	48	142	52
Katsura, Suzuki, and Wada	1959	618	394	64	224	36
Matson	1969	750	332	44	418	56
Koos and Miller	1971	700	350	50	350	50
TOTAL		4,213	1,962	46.6	2,251	53.4

Sumber : Groover RV. Posterior Fossa Tumors. In: Swaiman KF, Wright FS (Eds), The Practice of pediatric neurology, Vol.2, St Louis, CV Mosby Co, 1975:683-703. (6).

Secara ringkas, Dunphy & Way (8) menggambarkan frekuensi terbanyak dari tumor fossa posterior, hemisfer serebri, serta intraselar dan paraselar berdasarkan kelompok usia, seperti tercantum pada tabel-2. Nampak bahwa tumor astrositoma, meduloblastoma, dan ependimoma lebih sering pada kelompok usia anak dan remaja, sedangkan acoustic neuroma lebih banyak ditemukan pada kelompok usia diatas 20 tahun.

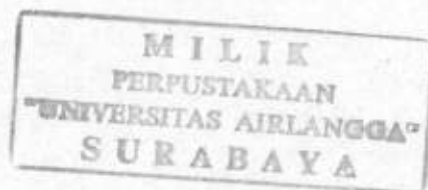
Table 2 Frequency of brain tumor types according to age and site.

Age	Cerebral Hemisphere	Intrasellar and Parasellar	Posterior Fossa
Childhood and adolescence	Ependymomas; less commonly, astrocytomas.	Astrocytomas, mixed gliomas, ependymomas.	Astrocytomas, medulloblastomas, ependymomas.
Age 20-40	Meningiomas, astrocytomas; less commonly, metastatic tumors.	Pituitary adenomas; less commonly, meningiomas.	Acoustic neuromas, meningiomas, hemangioblastomas; less commonly, metastatic tumors.
Over age 40	Glioblastoma multiforme, meningiomas, metastatic tumors.	Pituitary adenomas; less commonly, meningiomas.	Metastatic tumors, acoustic neuromas, meningiomas.

Dari data Zulch (39) diperoleh gambaran frekuensi relatif dari beberapa jenis TFP berdasarkan lokasi tumor, seperti tercantum pada Tabel-3. Nampak tumor seperti meduloblastoma, spongioblastoma, astrositoma, ependimoma, neurinoma menunjukkan frekuensi lebih banyak.

TABEL-3. Frekuensi relatif (%) dari TFP menurut lokasinya.

JENIS TFP	SEREBELUM & VENTRIKEL-IV (482 kasus)	CPA (282 kasus)	BATANG OTAK KAUDAL (27 kasus)
Meduloblastoma	24,8	0.4	-
Spongioblastoma	28.8	-	7.4
Oligodendroglioma	0.2	-	3.7
Astrositoma	0.2	-	22.2
Ependimoma	11.1	0.4	14.8
Plexus papiloma	2.0	-	-
Neurinoma	-	79.2	-
Meningioma	5.3	6.7	3.7
Angioblastoma	11.6	0.4	-
Sarkoma	0.6	-	-
Khondroma	-	0.7	-
Khordoma	-	0.4	3.7
Epidermoid/Dermoid	1.2	4.6	7.4



3. KLASIFIKASI.

3.1. Klasifikasi Tumor Otak.

Hingga saat ini tidak ada klasifikasi tumor otak yang diakui secara universal. Klasifikasi pertama kali dikemukakan oleh Bailey & Cushing (1926) yang didasarkan pada konsep histogenetika (5), (6), seperti tercantum pada Tabel-4. Kemudian muncul berbagai modifikasi klasifikasi dan perdebatan tentang terminologi dan pembagian tumor tersebut. Kernohan, dkk, 1949 menyederhanakan klasifikasi histologik dengan sistim gradasi seperti tercantum pada Tabel-5.

Table -5. Classification of gliomata*

<i>Kernohan classification</i>	<i>Old classification</i>
Astrocytoma	
Grade 1	Astrocytoma
Grade 2	Astroblastoma
Grades 3 and 4	Glioblastoma multiforme
Ependymoma	
Grade 1	Ependymoma
Grades 2 to 4	Ependymblastoma
Grade 4	Medulloepithelioma
Oligodendroglioma	
Grade 1	Oligodendroglioma
Grades 2 to 4	Oligodendroblastoma
Medulloblastoma	Medulloblastoma
Neuroastrocytoma	
Grade 1	Neurocytoma
	Ganglioneuroma
	Gangliocytoma
	Ganglioglioma
Grades 2 to 4	Neuroblastoma
	Spongioneuroblastoma
	Glioneuroblastoma

*After Kernohan, J. W., Mahon, F. R., Svien, H. J., and Adson, A. W.: Mayo Clin. Proc. 24:71, 1949.

Tahun 1959 Russell & Rubinstein mengajukan klasifikasi dengan menggunakan terminologi klasik, yang mendapat sambutan baik dari kebanyakan ahli dizamannya, tidak seperti pembagian oleh Kernohan, yang banyak mendapat kritikan, karena menghilangkan beberapa istilah yang telah banyak diterapkan. Klasifikasi Russell & Rubinstein dapat dilihat pada Tabel-6.

Table -6. Classification of central nervous system tumors*

Tumors of glial series
Astrocytic group
Astroblastoma
Astrocytoma (protoplasmic, fibrillary, pilocystic, gemistocytic, and anaplastic)
Polar spongioblastoma
Ependyma and its monologues
Colloid cyst
Ependymoma
Papilloma of choroid plexus
Subependymoma
Glioblastoma multiforme
Oligodendroglioma
Pineal neoplasms
Cystic neoplasm
Glial tumor
Pinealoma
Teratoma
Retinoblastoma
Tumors of neuronal series
Ganglioglioma
Medulloblastoma
Medulloepithelioma

*After Russell, D. S., and Rubenstein, L. J.: Pathology of the tumors of the nervous system, London, 1959, Edward Arnold (Publishers) Ltd.

Tahun 1979, WHO mempublikasikan klasifikasi yang disusun oleh "Collaborating Centre For the Histological Classification of Tumours of the Central Nervous System" yang dipimpin oleh KJ Zulch. Kegiatan penyusunan klasifikasi tersebut dimulai sejak tahun 1970 di 'Max-Planck Institutē for Brain Research', Cologne, Republik Federal Jerman (9). Lihat Tabel-7, yang diambil dari Becker, LE (10).

3.2. Klasifikasi TFP berdasarkan lokalisasi.

Berdasarkan data dari berbagai kepustakaan, penulis membagi TFP, berdasarkan lokalisasinya, atas 5 bagian, yakni tumor tumor pada Vermis Serebelum, tumor-tumor hemisfer serebeli, tumor-tumor ventrikel-IV, tumor-tumor batang-otak kaudal, dan tumor-tumor CPA (cerebellopontine angle). Beberapa tumor mempunyai predileksi tertentu pada suatu lokasi, sedang yang lainnya bisa terdapat diberbagai tempat. Lihat Tabel-8.

TABEL-7

Histologic Classification of Tumors of the Central Nervous System

I Tumors of neuroepithelial tissue	6 Hemangioblastic
A Astrocytic tumors	7 Hemangiopericytic
1 Astrocytoma	8 Papillary
a Fibrillary	9 Anaplastic (malignant) meningioma
b Protoplasmic	B Meningeal sarcomas
c Gemistocytic	1 Fibrosarcoma
2 Pilocytic astrocytoma	2 Polymorphic cell sarcoma
3 Subependymal giant cell astrocytoma (ventricular tumor of tuberous sclerosis)	3 Primary meningeal sarcomatosis
4 Astroblastoma	C Xanthomatous tumors
5 Anaplastic (malignant) astrocytoma	1 Fibroxanthoma
B Oligodendroglial tumors	2 Xanthosarcoma (malignant fibroxanthoma)
1 Oligodendroglioma	D Primary melanotic tumors
2 Mixed oligoastrocytoma	1 Melanoma
3 Anaplastic (malignant) oligodendroglioma	2 Meningeal melanomatosis
C Ependymal and choroid plexus tumors	E Others
1 Ependymoma	IV Primary malignant lymphomas
Variants:	V Tumors of blood vessel origin
a Myxopapillary ependymoma	A Hemangioblastoma (capillary hemangioblastoma)
b Papillary ependymoma	B Monstrocellular sarcoma
c Subependymoma	VI Germ cell tumors
2 Anaplastic (malignant) ependymoma	A Germinoma
3 Choroid plexus papilloma	B Embryonal carcinoma
4 Anaplastic (malignant) choroid plexus papilloma	C Choriocarcinoma
D Pineal cell tumors	D Teratoma
1 Pineocytoma (pinealocytoma)	VII Other malformative tumors and tumor-like lesions
2 Pineoblastoma (pinealoblastoma)	A Craniopharyngioma
E Neuronal tumors	B Rathke's cleft cyst
1 Gangliocytoma	C Epidermoid cyst
2 Ganglioglioma	D Dermoid cyst
3 Ganglioneuroblastoma	E Colloid cyst of the third ventricle
4 Anaplastic (malignant) gangliocytoma and ganglioglioma	F Enterogenous cyst
5 Neuroblastoma	G Other cysts
F Poorly differentiated and embryonal tumors	H Lipoma
1 Glioblastoma	I Choristoma (pituicytoma, granular cell "myoblastoma")
Variants:	J Hypothalamic neuronal hamartoma
a Glioblastoma with sarcomatous component (mixed glioblastoma and sarcoma)	K Nasal glial heterotopia (nasal glioma)
b Giant cell glioblastoma	VIII Vascular malformations
2 Medulloblastoma	A Capillary telangiectasia
Variants:	B Cavernous angioma
a Desmoplastic medulloblastoma	C Arteriovenous malformation
b Medulloblastoma	D Venous malformation
3 Medulloepithelioma	E Sturge-Weber disease (cerebrofacial or cerebrotrigeminal angiomatosis)
4 Primitive polar spongioblastoma	IX Tumors of the anterior pituitary
5 Gliomatosis cerebri	A Pituitary adenomas
II Tumors of nerve sheath cells	1 Acidophil
A Neurilemmoma (schwannoma, neurinoma)	2 Basophil (mucoid cell)
B Anaplastic (malignant) neurilemmoma (schwannoma, neurinoma)	3 Mixed acidophil-basophil
C Neurofibroma	4 Chromophobe
D Anaplastic (malignant) neurofibroma (neurofibrosarcoma, neurogenic sarcoma)	B Pituitary adenocarcinoma
III Tumors of meningeal and related tissues	X Local extensions from regional tumors
A Meningioma	A Glomus jugulare tumor (chemodectoma, paraganglioma)
1 Meningotheliomatous (endotheliomatous, syncytial, arachnotheliomatous)	B Chordoma
2 Fibrous (fibroblastic)	C Chondroma
3 Transitional (mixed)	D Chondrosarcoma
4 Psammomatous	E Olfactory neuroblastoma [esthesioneuroblastoma]
5 Angiomatous	F Adenoid cystic carcinoma (cylindroma)
	G Others
	XI Metastatic tumors
	XII Unclassified tumors

Reprinted with permission from Zülch.¹

TABEL-8. Klasifikasi TFP berdasarkan lokalisasi.

VERMIS SEREBELUM

Meduloblastoma	
Spongioblastoma/Astrositoma	
Epidermoid	Teratoma
Dermoid	Meningioma

HEMISFER SEREBELUM

Meduloblastoma
Spongioblastoma/Astrositoma
Angioblastoma
Meningioma

VENTRIKEL-IV

Ependimoma
Plexus choroid papilloma
Spongioblastoma
Angioblastoma

CAUDAL BRAIN STEM (PONS & MEDULLA)

Astrositoma	Gangliositoma
Spongioblastoma	Chordoma
Oligodendroglioma	Meningioma (Clivus)
Glioblastoma	Epidermoid/dermoid
Ependimoma	Metastases

CEREBELLOPONTINE ANGLE (CPA)

Acoustic Neuroma	Extension of
Meningioma	brainstem glioma
Epidermoid/Dermoid	cerebellar glioma
Metastase	craniopharyngioma
Trigeminal neurinoma	chordoma
Arachnoid cyst	Ventricle-4 tumor

3.3. Klasifikasi TFP berdasarkan 'staging' tumor.

Banyak klasifikasi dikemukakan sebagai modifikasi dari TNM-system, sehingga Freeman, 1985 (11) menyatakan: "Sebagai akibat dari kurangnya definisi standar dari 1). 'clinical staging', 2). 'surgical staging', 3). 'histologic grading', dan 4). hasil respons dan relaps tumor, maka terjadilah fenomena 'tower of Babel', dimana bermunculan macam-macam bahasa dan istilah, sehingga menimbulkan ketidakseragaman pelaporan data mengenai hasil penanganan dan prognosa dari tumor." Beberapa klasifikasi berdasarkan 'staging' dikemukakan berikut ini.

McDonald, dkk, 1981 (12) mengemukakan penggolongan berdasarkan TNM-classification, menyangkut ukuran T (tumor), N (pembesaran limfonodus), dan ada-tidaknya M (metastase). Lihat tabel-9. N tidak diaplikasikan untuk TFP

TABEL-9. Tumor (T), Node (N) classification infratentorial tumors.

T-1	Diameter 3 cm, confined to 1 side
T-2	Diameter 3 cm, confined to 1 side
T-3	Diameter may be 3 cm, invades or encroach ventricular system
T-4	Crosses midline, invades opposite hemisphere extends supratentorially
N	Does not apply to this site

Selain itu, berdasarkan gambaran diferensiasi sel, tumor dibagi atas 4 gradasi, yakni:

- G-1 = well-differentiated.
- G-2 = moderately well-differentiated, no mitoses.
- G-3 = poorly differentiated, occasional mitoses
- G-4 = very poorly differentiated, frequent mitoses, necrosis, and marked pleomorphism.

Berdasarkan ukuran tumor (T 1-4), grade (G 1-4) dan ada tidaknya metastasis, tumor dikelompokkan menjadi 4 stadium, yakni stage I, II, III, dan IV, sebagai berikut: (Tabel-10)

TABEL-10. Stage grouping central nervous system tumors.

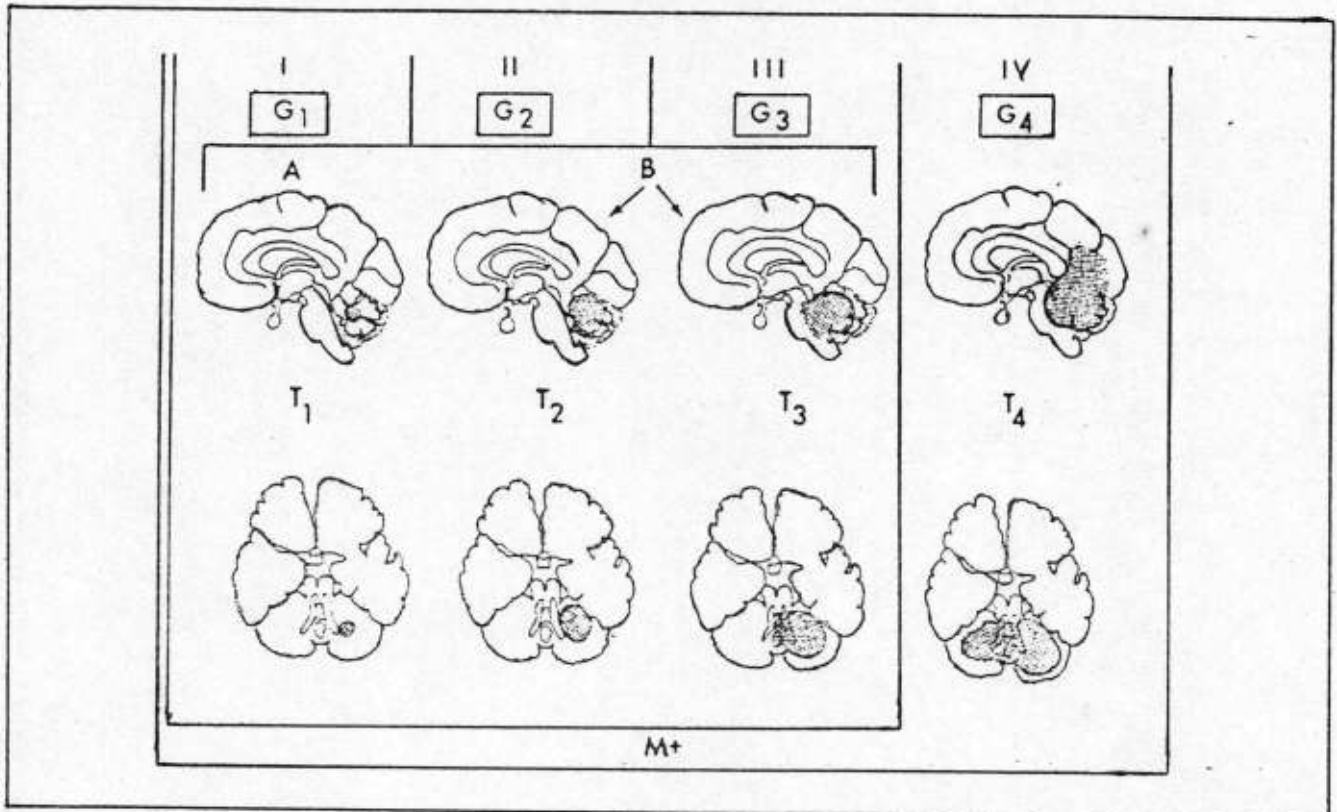
STAGE	GRADE	TUMOR	METASTASE
Stage I			
I _A	G ₁	T ₁	M ₀
I _B	G ₁	T _{2,3}	M ₀
Stage II			
II _A	G ₂	T ₁	M ₀
II _B	G ₂	T _{2,3}	M ₀
Stage III			
III _A	G ₃	T ₁	M ₀
III _B	G ₃	T _{2,3}	M ₀
Stage IV			
	G ₄	T ₁₋₄	M ₀
	G ₁₋₃	T ₄	M ₀
	Any G	Any T	Any M

Sumber: McDonald, et al, 1983, (12).

Sebagai ilustrasi dari 'sistem 'staging' tersebut diatas, dapat dilihat pada gambar-1.

Penerapan klasifikasi oleh McDonald tersebut nampaknya hanya untuk tumor serebelum dengan tanpa menyebut jenisnya. Tidak ditegaskan apakah klasifikasi tersebut dapat diterapkan untuk tumor-tumor batang otak, ventrikel-4.

GAMBAR-1. Anatomic staging for infratentorial tumors.



3.3.1. Klasifikasi 'staging' untuk Meduloblastoma.

Chang, dkk (13), (14) mengajukan klasifikasi berdasarkan 'operative staging' untuk medulloblastoma/PNET (Primary Neuroectodermal tumor), seperti tercantum pada Tabel-11.

Sebagai pengembangan lebih lanjut dari klasifikasi oleh Chang tersebut, Laurent, dkk, 1985 (15) mengajukan klasifikasi berdasarkan data postoperatif, yang disebut sebagai MAPS (Metastases, Age, Pathology, Surgery). Ada tidaknya metastase dideteksi dengan bone scans, liver scans, CT scan, biopsi tulang, biopsi leptomeningeal, dan CAT-metrizamide. Untuk menentukan residua postoperatif tumor digunakan CT-scan dengan kontras. Tujuan utama pengklasifikasian ini untuk mengevaluasi dampak prognostik dan untuk menentukan sikap prospektif dari terapi. Lihat Tabel-12.

TABEL-11
The Chang Operative Staging System for Cerebellar Medulloblastoma* (PNET)

T ₁	Tumor less than 3 cm diameter and limited to the classic midline position in the vermis. The roof of the fourth ventricle, and less frequently to the cerebellar hemispheres.
T ₂	Tumor 3 cm or greater in diameter further invading one adjacent structure or partially filling the fourth ventricle.
T ₃	This stage is divided into T _{3A} and T _{3B} . T _{3A} tumor further invading two adjacent structures or completely filling the fourth ventricle with extension into the aqueduct of sylvius, foramen of magendie or foramen of luschka, thus producing marked internal hydrocephalus. T _{3B} tumor arising from the floor of the fourth ventricle or brain stem and filling the fourth ventricle.
T ₄	Tumor further spreading through the aqueduct of sylvius to involve the third ventricle or midbrain, or tumor extending to the upper cervical cord.
M ₀	No evidence of gross subarachnoid or hematogenous metastasis.
M ₁	Microscopic tumor cells formed in cerebrospinal fluid.
M ₂	Gross nodular seeding demonstrated in cerebellar, cerebral subarachnoid space, or in the third or lateral ventricles.
M ₃	Gross nodular seeding in spinal subarachnoid space.
M ₄	Metastasis outside the cerebrospinal axis.

* Adapted from Harisiadis L, Chang CH. Medulloblastoma in children: A correlation of staging with results of treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1977; 9:833-842.²

TABEL-12. MAPS Classification System For Medulloblastoma*

Metastasis (M)	
M ₀	No evidence of metastasis
M ₁	Cells present in leptomeninges or cerebrospinal fluid
M ₂	Nodular seeding demonstrated in supratentorial compartment (enhanced computerized tomography scan)
M ₃	Nodular seeding of spinal compartment (myelogram)
M ₄	Combined nodular seeding of two compartments (supratentorial and/or infratentorial and/or spinal)
M ₅	Evidence of systemic seeding (bone marrow, various bone and viscera scans)
Age (A)	
A ₁	> 3 yr
A ₂	< 3 yr
Pathology (P)	
P ₁	Microscopic appearance. Benign, classic for tumor type, well-differentiated single cell line.
P ₂	Microscopic appearance. Anaplastic, malignant, multiple differentiated cell lines.
Surgery (S) (Postoperative Residua Confirmed by Enhanced Computerized Tomography Scan)	
S ₀	No tumor
S ₁	Remaining tumor < 1.5 cm (largest diameter)
S ₂	Remaining tumor > 1.5 cm (largest diameter)
S ₃	Remaining tumor (any size) invading brain stem structures (medulla, pons, midbrain, diencephalon)
S ₄	Remaining tumor (any size) extending into more than one central nervous system compartment (supratentorial, infratentorial, spinal compartments)

*Sumber: Laurent, et al. *Cancer* 56:1807-1809, 1985.-

3.3.2. Klasifikasi 'staging' untuk Astrocitoma Serebelum.

Klein & McCullough, 1985 (16) mengajukan pembagian 'staging' Astrocitoma Serebelum berdasarkan stadium preoperatif dan postoperatif. Lihat Tabel-13.

TABEL-13. Staging Proposal For
Cerebellar Astrocytomas*

A Preoperative	
Stage I	Laterally placed tumors, without evident involvement of brain stem structures
Stage II	Medially placed tumors, without evident involvement of brain stem structures
Stage III	Tumors with evident involvement of brain stem structures
Stage IV	Tumors with A demonstrated central nervous system metastasis B extra-axial involvement
B Postoperative	
Stage I	Benign tumors, with gross total removal
Stage II	Benign tumors subtotally removed, without involvement of brain stem
Stage III	Benign tumors subtotally removed, with involvement of brain stem
Stage IV	A Malignant gliomas (astrocytic, anaplastic, or glioblastomatous) B Gliomas with extra-axial soft tissue invasion, distant metastases, or seeding along cerebrospinal fluid pathways

* Using computerized tomography scans and surgical and histologic findings the above preoperative and postoperative staging classification for both cystic and solid cerebellar astrocytomas has been proposed.

3.3.3. Klasifikasi 'staging' untuk tumor batang otak.

Epstein, 1985 (17) mengajukan pembagian 'staging' untuk tumor2 batang otak, terdiri dari 3 stadium. Lihat Tabel-14.

TABLE 14 Staging System for Brain Stem Tumors

I Intrinsic	
A Diffuse	
B Focal	
C Cervicomedullary	
II Exophytic	
A Anteriolateral into cerebellar-pontine angle	
B Posteriolateral into brachium pontis	
C Posterior into fourth ventricle	
III Disseminated	
A Positive cytology	
B Positive myelography	

4. GAMBARAN KLINIK TFP

Berbeda dengan kebanyakan tumor supratentorial, gangguan struktur vital susunan saraf pusat pada TFP terjadinya lebih dini. Disamping itu, TFP memperlihatkan variasi tanda dan gejala yang lebih luas, yang dimanifestasikan oleh adanya peningkatan tekanan intrakranial dan desakan tumor secara langsung atau tak-langsung terhadap struktur² dalam fossa posterior (5).-

Gejala dan tanda TFP merupakan manifestasi salah satu atau kombinasi dari:

1. Peningkatan tekanan intrakranial sebagai akibat obstruksi sirkulasi cairan serebrospinal.
2. Herniasi serebelar sebagai akibat pendesakan masa TFP.
3. Lesi N. Kranialis perifer yang melintasi fossa posterior akibat pendesakan langsung oleh tumor atau sebagai akibat peregangan karena peningkatan tekanan intrakranial.
4. Lesi traktus dan nuklei dalam batang otak sebagai akibat pendesakan tumor atau efek lokal dari peningkatan tekanan infratentorial.
5. Lesi traktus dan nuklei serebelaris akibat tumor serebelum atau pendesakan TFP lainnya.

4.1. Gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial.

Peningkatan tekanan intrakranial pada umumnya terjadi akibat obstruksi terhadap aliran likuor pada ventrikel-IV, foramen Luschka dan Magendi, akuaduktus Sylvius, sisterna quadrigeminus dan sisterna ambiens.

Tumor pada ventrikel-IV dapat langsung menyumbat aliran likuor. Tumor CPA (cerebellopontine angle) menyebabkan 'shift' dari batang otak dan dapat bertumbuh meluas ke arah insisura sehingga menyebabkan penyumbatan. Obstruksi foramen Magendi dapat terjadi akibat perluasan tumor serebelum (18).-

4.1.1. Sefalgia (5), (7), (18), (19), (20)

Sefalgia merupakan gejala paling penting karena hampir semua TFP menimbulkan gejala ini. Pada bayi dan anak kecil, gejala ini tidak dikeluhkan, tetapi sering dimanifestasikan dengan iritabilitas dan menangis bila kepala disentuh. Bayi sering meletakkan telapak tangannya pada bagian kepala yang nyeri, sedangkan anak yang lebih besar dapat melokalisir nyeri seperti halnya orang dewasa.

Sefalgia akibat peningkatan tekanan intrakranial biasanya bilateral, terutama daerah frontal dan/atau oksipital. Nyeri biasanya berulang dan terjadi pada saat bangun pagi disertai muntah. Gejala diperberat oleh batuk, mengejan, atau pada perubahan posisi kepala.

Selain nyeri bersifat menyeluruh akibat peningkatan tekanan intrakranial, nyeri dapat pula terlokalisir di belakang dan didalam telinga ipsilateral. Hal ini terjadi oleh adanya penjalanan nyeri yang timbul akibat pendesakan TFP terhadap struktur2 yang diinervasi oleh N. IX dan X, yakni pada permukaan bawah tentorium dan sinus2 sigmoid, oksipital dan transversus. Demikian pula bila terdapat pendesakan tumor terhadap struktur fossa posterior yang diinervasi oleh ke-3 saraf servikal atas, akan menimbulkan nyeri di daerah oksipital dan servikal posterior.

4.1.2. Vomiting (5),(7),(18),(19),(20).

Disamping sefalgia, vomiting juga merupakan gejala penting TFP, yang dapat terjadi pada semua umur. Pada kasus dengan hidrosefalus obstruktif, muntah biasanya proyektil yang terjadi pada saat bangun pagi tanpa didahului mual. Terjadinya berulang-ulang dengan interval 1-2 hari yang hilang sementara dalam waktu beberapa hari, kemudian timbul lagi.

Vomiting dapat timbul sebagai manifestasi dini dari TFP dengan tanpa peningkatan tekanan intrakranial. Keadaan ini biasanya terjadi pada tumor ventrikel-IV dan serebelum yang menekan pusat emetik dan 'vestibular nuclear complex'.

4.1.3. Manifestasi okuler.

Gangguan penglihatan sebagai gejala peningkatan tekanan intrakranial jarang nampak pada fase dini tumor. Keluhan tsb biasanya timbul bila terdapat kelainan berupa (5): a). Papiledema dan atrofi optik sekunder, b). Gangguan lapangan penglihatan, c). Strabismus/diplopia, d). Exophthalmos.

PAPILEDEMA & ATROFI OPTIK SEKUNDER :

Papiledema, sebagai akibat peningkatan tekanan intrakranial, pertama kali diistilahkan oleh Parson tahun 1908 (19), biasanya bilateral dengan elevasi dapat mencapai 5-6 dioptri yang disertai perdarahan peripapilaris. Tanda ini dapat ditemukan pada bayi walaupun 'skull'nya masih elastis mengkompensasikan peningkatan tekanan intrakranial.

Gangguan visus yang terjadi dapat bersifat ringan berupa melebarnya 'blind spot' dengan visus sentral normal, yang dapat berlanjut menjadi buta total dalam beberapa hari atau minggu bila peningkatan tekanan intrakranial tidak teratasi serta terjadi atrofi optik sekunder (5), (6).

Lubow, 1973 (22) membagi papiledema atas: 1) incipient (early) papilledema, 2) fully developed papilledema, 3) chronic papilledema, dan 4) chronic atrophic papilledema.

Tanda-tanda funduskopik papiledema dapat berupa:

1. Membesarnya diameter diskus.
2. Ketidak-jelasan batas nasal, temporal, atas dan bawah; serta kekaburan tepi diskus.
3. Elevasi diskus dan membenjolnya kaput N.Optikus kedalam vitreus.

4. Diskolorasi kemerahan dari diskus akibat stasis kapiler yang kemudian memperlihatkan corak kapiler yang berdilatasi pada seluruh kaput N. Optikus.
5. Vena-vena nampak membengkak dan terdesak, sedangkan arteri nampak normal (rasio ukuran vena & arteri meningkat).
6. Pendorongan pembuluh darah sekitar tepi diskus.
7. Bercak exudat berwarna putih pada permukaan dan tepi dari diskus.
8. Perdarahan pada tepi dan didalam diskus.

Periode waktu yang dibutuhkan terjadinya papiledema, tidak tentu, tergantung kecepatan dan derajat peningkatan tekanan intrakranial. Tanda funduskopik dini dapat terlihat dalam waktu 24-48 jam, dan dibutuhkan waktu beberapa hari/minggu atau lebih untuk menjadi papiledema yang jelas (23).

Banyak teori dikemukakan untuk menjelaskan mekanisme terjadinya papiledema. Bajandas (21) meringkaskannya menjadi 2 teori yakni:

1. Teori obstruksi aliran axoplasmik:

Bahwa dengan meningkatnya tekanan likuor yang mengitari N. Optikus, maka terjadilah akumulasi axoplasma pada diskus sehingga terjadi edema dari axon yang terlihat pada funduskopi.

2. Teori obstruksi 'venous return':

Bahwa peningkatan tekanan likuor dalam selaput N. Optikus akan berperan sebagai suatu 'cuff' yang mengitari saraf tersebut sehingga lama kelamaan menyebabkan vena retina berdilatasi, terjadi exudat, perdarahan dan 'cotton-wool spots' (merupakan infark mikro dari serabut N. Optikus).

GANGGUAN LAPANGAN PENGLIHATAN :

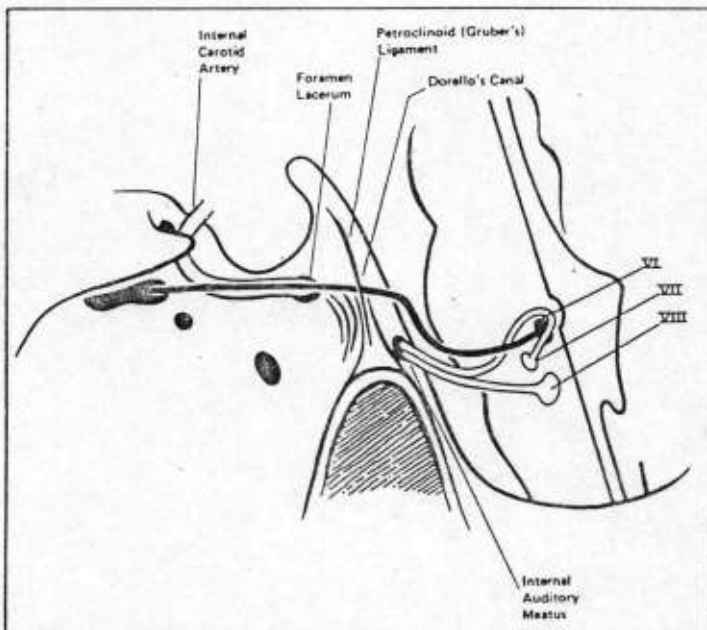
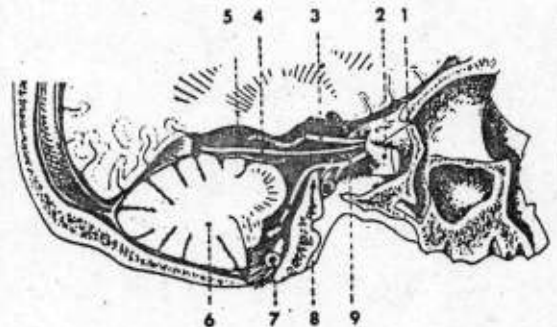
Obstruksi aliran likuor akibat TFP menyebabkan dilatasi ventrikel-III, yang akan mengkompresikan kiasma optikum sehingga menimbulkan hemianopsia bitemporal. Apabila dilatasi ventrikel-III tersebut mengkompresikan kiasma dari sisi lateral terhadap arteri2 karotis sekitarnya, akan timbul hemianopsia binasal (19).

STRABISMUS/DIPLOPIA

Dalam kaitannya dengan peningkatan tekanan intrakranial, tanda ini sering dianggap sebagai 'false localizing sign', yang merupakan manifestasi dari paresa/paralisis N. Abducens unilateral atau bilateral. Pada umumnya bersifat unilateral, dengan keluhan diplopia ringan hanya pada lirikan/gaze ke lateral ke sisi m. rektus lateral yang paretik. Bila proses berlanjut, diplopia menjadi jelas, yang terjadi pada posisi biasa tanpa lirikan, dimana saat itu nampak strabismus internus.

Dengan paresa N. VI unilateral, diplopia akan hilang/berkurang bila penderita melirik ke arah kontralateral dari sisi paretik, sehingga kompensasinya penderita akan merotasikan wajahnya ke sisi paretik.

Gejala lesi N. VI, yang terjadi pada peningkatan tekanan intrakranial, dimungkinkan karena jarak intrakranial yang dilintasi N tsb panjang, dan karena relasinya dengan struktur yang rigid sekitarnya. Lihat Gambar-2, dan Gambar-3.

GAMBAR-2**GAMBAR-3**

- 1, Superior orbital fissure
- 2, Trigeminal nerve (first and second branches)
- 3, Oculomotor nerve
- 4, Trochlear nerve
- 5, Posterior cerebral artery
- 6, Cerebellum
- 7, Vertebral artery
- 8, Upper ridge of petrous portion of temporal bone
- 9, Sixth nerve

N.VI berasal dari permukaan ventrolateral pons yang berjalan ke atas, melengkungi apex petrosus os temporal, kemudian memasuki kanalis Dorello, selanjutnya menembus dura untuk masuk ke sinus kavernosus menuju orbita.

Daerah saraf yang paling peka terhadap peningkatan tekanan intrakranial adalah pada titik angulasi/lengkungannya pada apex petrosus. Biasanya defisit abduzens tsb akan berangsur hilang bila peningkatan tekanan intrakranial telah teratasi dalam beberapa jam atau hari (19).

EXOPHTHALMOS :

Dengan meningkatnya tekanan intrakranial akibat hidrosefalus obstruktif, dapat menyebabkan exophthalmos bilateral disertai protrusio bulbi. Fenomena ini tidak hanya terlihat pada bayi dimana dinding dan isi orbita mudah membenjol kedepan, tapi juga pada anak dan remaja. Protrusio bulbi dapat disertai papiledema yang sudah ada sebelumnya, yang menghilang beberapa jam setelah peningkatan tekanan intrakranial teratasi. Exophthalmos bilateral biasanya disebabkan oleh adanya sirkulasi kolateral sinus kavernosus yang timbul akibat kompresi terhadap sinus sigmoid (5).

4.1.4. Pembesaran kepala / hidrosefalus.

Lingkar kepala pada bayi dan anak merupakan indikator ada tidaknya peningkatan tekanan intrakranial; dihitung dengan pita pengukur melingkari kepala dari bagian oksipital yang paling menonjol sampai tepat diatas pinggir supra orbita.

Normal rata-rata bayi baru lahir mempunyai lingkar kepala (LK) $35 \text{ cm} \pm 1.2 \text{ cm}$. Pada usia 4 bulan, LK bertambah 5 cm atau $\pm 1.2 \text{ cm}$ per bulan; selama 8 bulan berikut, LK bertambah 5 cm, atau ketambahan 10 cm pada usia 1 tahun. Pada usia 2 tahun, rata2 LK 49 cm; usia 3 tahun 50 cm, 4 tahun 50.5 cm, 5 tahun 50.8 cm, dan 6 tahun 51.2 cm. (24).

Dengan adanya peningkatan intrakranial, penutupan fontanel akan terhambat; normal penutupan tersebut berlangsung pada usia 8 sampai 18 bulan (fontanel posterior menutup pada saat lahir). Pada palpasi, fontanel teraba menonjol dan tegang dengan hilangnya pulsasi normal.

Selain itu dapat terjadi separasi sutura yang bisa diketahui dengan palpasi, sampai pada usia 12-14 tahun.

Pada perkusi kepala, dapat terdengar suara 'cracked-pot', atau disebut sebagai nama penemu pertamanya tahun 1885, "Macewen's sign". (5), (19), (20).

Beberapa penulis melaporkan angka hidrosefalus yang disebabkan oleh TFP. Gol & McKissock melaporkan angka hidrosefalus 50 % akibat tumor 'midline' serebelum dan 22 % tumor hemisfer serebelum (25). Frekuensi hidrosefalus akibat glioma batang otak menunjukkan angka lebih kecil yakni 20 - 30 % dari kasus (26), (27). Rai & Tonita, 1981 (28) melaporkan angka 94 % hidrosefalus (110 dari 117 kasus) akibat tumor serebelum dan ventrikel-IV, dan 32,5 % (11 dari 34 kss) hidrosefalus akibat tumor batang otak.

4.1.5. Perubahan mental dan emosi. (5), (18)

Gejala dapat berupa hilangnya kemampuan berpersepsi, tidak mampu berkonsentrasi, gangguan memori, sehingga bila terjadi pada masa sekolah akan menurunkan prestasi belajar.

Hampir 20 % gangguan ini ditemukan pada anak sebagai gejala dini, dan 40 % sebagai gejala lanjut dari peningkatan tekanan intrakranial. Berbeda dengan tumor supratentorial, anak dengan TFP lebih menunjukkan kooperatif dan tidak terlalu irritable, tetapi gejala nyeri kepala dan muntahnya lebih hebat.

4.2. Gejala dan tanda Herniasi Serebelar.

Akibat fatal dari TFP adalah herniasi serebelar. Beberapa istilah digunakan para ahli untuk fenomena ini, misalnya:

'pressure cone', diistilahkan pertama kali oleh Collier tahun 1904 untuk herniasi tonsiler serebelar. Istilah lain 'foraminal impaction' oleh Cushing tahun 1902, sekarang istilah tsb diterapkan untuk herniasi lobus temporal dan herniasi serebelar (19).

Otak hampir sama sifat inkompresibelnya dengan air, sehingga pada pendesakan oleh sesuatu masa, tidak langsung terkompresi, tetapi terdorong ke suatu area yang kurang tahanannya. Ruang-cadang fossa posterior lebih besar (15-20 %) dibandingkan dengan supratentorial (8-10 %), sehingga struktur fossa posterior lebih dapat mengkompensasi diri terhadap pendesakan masa TFP. Tetapi bila kapasitas ruang-cadang tersebut telah terlampaui, maka akan terjadi peningkatan tekanan dalam fossa posterior sehingga mempermudah terjadi herniasi.

Kini dikenal 2 jenis herniasi serebelar (19), (29), yakni: UVH (Upward Vermal Herniation) dan DTH (Downward Tonsillar Herniation).

4.2.1. UVH (Upward Vermal Herniation):

Istilah ini digunakan pertama kali oleh LeBeau tahun 1938 (30). Herniasi ini terjadi akibat perluasan dan pendesakan TFP, dimana pada kasus tertentu dapat disertai herniasi tonsiler ke bawah (DTH). (19), (29).

Cuneo, dkk (31) mengemukakan 7 kasus disertai 'review' terhadap 45 laporan kasus dari kepustakaan, dimana tumor2 serebelum dan batang otak merupakan penyebab utama UVH disamping perdarahan serebelum.

Selain itu, pengeluaran masa tumor supratentorial yang besar, atau pengurangan tekanan supratentorial dengan 'shunting', akan dapat pula menyebabkan UVH, sebagaimana diteorikan oleh Rubinstein (31).

Emery (33) melaporkan 2 kasus penderita hidrosefalus dan meningocele yang dipasang 'shunt' dalam waktu lama; dimana pada otopsi ditemukan pergeseran batang otak dan serebelum ke atas

yang mendorong hipotalamus serta meregangkan 'pituitary-stalk'. Dari kasus tsb dipostulasikan bahwa 'shunting' pada penderita dengan TFP akan mempercepat terjadinya UWH berhubungan pendesakan TFP itu sendiri mencenderungkan isi fossa posterior berprolaps melalui hiatus tentorial.

Hoffmann, dkk (34) melaporkan 6 kasus UWH dari 96 penderita (6 %) yang di 'VP-shunt' prekraniektomi untuk TFP. Gejala2 UWH pada kasus tersebut nampak dalam waktu 24-38 jam pasca 'shunting', dan gejala segera hilang setelah dilakukan cito dekompresi dengan kraniektomi sub-oksipital.

Challa, dkk, 1986 (30) melaporkan 1 kasus osteosarkoma pada os oksipital dengan hidrosefalus yang dilakukan VP-shunt. Pada kraniektomi, nampak herniasi tonsilar bilateral. Post-operatif, kesadaran penderita membaik selama beberapa minggu tetapi 60 hari kemudian, kesadaran penderita menurun secara progresif kemudian meninggal. Pada otopsi, ditemukan tanda2 herniasi vermal khronis, yang menurut penulis kemungkinan disebabkan oleh penurunan tekanan supratentorial karena pemakaian VP-shunt dalam jangka waktu lama.

Secara anatomis, UWH terdiri dari pergeseran anterosuperior dari vermis superior serebelum dan batang otak melalui hiatus tentorial yang mengkompresikan permukaan dorsal mesensefalon, mendorong ventrikel-III lateral, vena2 Rosenthal dan Galen. Sehingga meningkatkan tekanan venous supratentorial. Aliran likuor spinal dapat terhambat oleh obstruksi akuaduktus (yg menghambat keluarnya aliran kaudal likuor dari ventrikel lateral) atau oleh obliterasi pontin dan sisterna ambiens (yang membendung aliran rostral likuor dari fossa posterior ke fossa anterior). Akhirnya, arteri serebelar superior tertekan ke arah tentorium sehingga menyebabkan infark dari serebelum superior. (29).

Gejala UWH timbul bila telah mengkompresikan area pretektal yang dimanifestasikan dalam bentuk deviasi konyugee kebawah

atau hilangnya refleks 'gaze' ke atas (Parinaud syndrome), serta deserebrasi fungsional, dan koma. Karena itu, Plum & Posner (29) menyatakan bahwa kombinasi dari koma, hiperventilasi, pupil miosis 'fixed' (pontine compression), hilangnya 'upward gaze' (pretectal compression), dan adanya respon okulosefalik lateral yang cepat, ini merupakan tanda diagnostik adanya lesi fossa posterior dengan UVH.

Pada pemeriksaan arteriografi nampak vena vermian superior terdorong keatas. Ventrikulografi menunjukkan elevasi dan deformasi dari pars posterior ventrikel*III, dan obliterasi resesus pineal dan suprapineal.(29).

Pada CT-scan nampak pendataran sisterna quadrigeminal atau pada fase lanjut terlihat pendesakan sisterna hingga gambarnya menghilang karena tertutup vermis serebelum yang berherniasi.

4.2.2. DTH (Downward Tonsillar Herniation)

Herniasi ini terjadi melalui foramen magnum. Normal, tonsil berproyeksi sepanjang ± 2 cm kedalam kanalis servikal. Pada herniasi ini, tonsil terdesak kebawah dan terjepit (impaksi) dalam foramen magnum. Sehingga tonsil mengkompresikan medula oblongata, serta menekan arteri serebelar inferior posterior terhadap sisi foramen magnum sehingga terjadi nekrosis bagian bawah serebelum, menimbulkan defisit serebelar. Gejala berupa nyeri leher dan belakang kepala, rigiditas kuduk, parestesi bahu, lengan dan tangan, bradikardia, vomiting, suhu tubuh meningkat, dan mendadak terjadi 'respiratory/cardiovascular arrest'. Dapat terjadi bulbar palsy, dysphagia, dysarthria, kemudian koma dan kematian akibat paralisis pusat pernapasan (5).-

Ringkasnya, pada herniasi ini ditemukan gangguan fungsional berupa 'respiratory & circulatory arrest' akibat kompresi medula oblongata. Koma yang terjadi, merupakan sekunder dari anoxia akibat 'arrest' tsb. Selain itu, ditemukan kelainan struktural berupa infark medula, tonsil, dan spinal cord.

4.3. Gejala Tumor Serebelum.

Dapat dikelompokkan menjadi 2 bagian, yakni: gejala serebular murni dan gejala serebular tambahan. Gejala serebular murni mempunyai arti spesifik untuk kelainan serebelum yang terdiri dari: hipotonia, limb ataxia, truncal ataxia, gait ataxia, dan speech ataxia. Gejala serebular tambahan terdiri dari: tremor kinetik, nistagmus, 'head tilt' dan gejala servikal, 'cerebellar fits', serta gejala sampingan berupa paresa Nn. kranialis. Uraianya dikemukakan sbb: (24), (36), (37)

4.3.1. Hipotonia.

Pada inspeksi: tidak nampak posisi normal berupa flexi ringan dari jari2 dan siku. Kaki nampak agak deviasi kedalam. Palpasi: otot teraba lembik, dan resistensi terhadap gerakan pasif (ekstensi-fleksi) terasa berkurang.

Nampak gerakan penduler sangat jelas bila lengan diayunkan secara pasif; dan gerakan penduler tungkai bila dites reflex patela atau dites Wartenberg (penderita duduk, tungkai bawah diayunkan secara pasif).

Terdapat gangguan fiksasi postural: dites dengan menyuruh kedua lengan penderita direntangkan kedepan sambil mata ditutup. Akan nampak lengan hipotonik akan turun dan tidak dapat ber-ekstensi sempurna serta jatuh kearah lateral. Pada ekstensi dari tungkai pada saat baring, tungkai hipotonik akan bergoyang dan jatuh ke samping.

Juga ditemukan 'Holmes Rebound Phenomenon' (hilangnya reflex 'check' oleh m. trisepts): bila lengan penderita diflexikan melawan tahanan pemeriksa, pada saat tahanan dilepas, lengan atau tangan memukul wajah/tubuh penderita.

4.3.2. Limb ataxia.

Gangguan ini menunjukkan kelainan fungsi serebelum lateral (untuk mensinergiskan, mensinkronkan dan mengontrol gerakan volunter ekstremitas ipsilateral) sehingga ini disebut juga

sebagai gangguan gerakan volunter trampil. Gangguan ini dapat berwujud dalam bentuk disdiadokhokinesia dan dismetria. Disdiadokhokinesia: kecanggungan anggota gerak pada saat melakukan gerakan berubah-ubah arah, yang diperlihatkan dengan tes supinasi-pronasi tangan, tes 'patting' dorsum dan palma manus secara berganti-ganti diatas lutut.

Dismetria (past-pointing phenomenon): ketidaktepatan mengatur kecepatan gerakan, yang dapat terlihat pada tes jari ke jari, jari-hidung-jari, 'heel to knee test', dll. Jangkauan gerak bisa nampak terlampau pendek (hipometria) atau terlalu jauh/kelewatan (hipermetria).

4.3.3. Truncal ataxia.

Tanda ini merupakan kelainan terutama pada lobus flokulonoduler serebelum. Pada keadaan ini, tes gerakan volunter adalah normal bila dilakukan pada posisi baring. Sedangkan bila penderita didudukkan, ia tidak mampu mempertahankan posisinya. Pada tes duduk-berdiri, nampak tubuh penderita bergoyang dan jatuh ke salah satu sisi.

4.3.4. Gait ataxia.

Tanda ini merupakan ciri khas kelainan/tumor lobus anterior (yang mengontrol agar gerak jalan tetap sinergis).

Gaya jalan penderita nampak terabduksi, 'staggering' (terhuyung-huyung) atau 'drunken-sailor gait', berdeviasi, gerakan tungkai tak terkoordiner serta menunjukkan gerakan2 disosiasi dari tubuh dan tungkai. Keadaan ini dapat terlihat bila penderita disuruh berdiri-jalan-berhenti tiba2-jalan dan berbalik. Disamping itu penderita tak dapat melakukan 'heel-to-toe tandem walking'.

Selain itu, bila disuruh berjalan mengitari kursi, penderita akan berbalik bila sisi lesi mengarah ke kursi, dan akan berjalan menjauhi kursi tersebut bila lesi berada pada sisi berlawananan dari kursi.

4.3.5. Speech ataxia.

Biasanya terdapat pada kelainan/tumor serebelum yang luas. Disebut juga 'ataxic dysarthria', dikarakterisir oleh ketidakjelasan serta perubahan irama dan kecepatan bicara. Tata dan arti kalimat tetap utuh, tetapi ungkapan bicaranya tdd: 'scanning' (tersendat-sendat), 'tremelous' (gemetar), 'slurred' (tak-jelas), staccato, eksplosif, 'hesitant' (ragu2) lambat atau berbelit.

4.3.6. Tremor kinetik/ataxik/serebelar.

Tremor hilang pada saat diam, dan timbul ketika melakukan gerakan volunter. Tremor dapat dibangkitkan pada saat tes jari-hidung, dengan peningkatan amplitudo sampai 12 inch bila gerakan mencapai target. Tanda ini khas pada tumor serebelum yang melesikan nukleus dentata atau pedunkulus serebelar superior.

4.3.7. Nistagmus.

Nistagmus, pada lesi unilateral serebelum, terjadi tidak spontan, tetapi timbul pada saat dilakukan fiksasi visual ke lateral pada satu obyek, karena itu disebut 'Nistagmus pada saat mata berdeviasi', atau Nistagmus Deviasi, atau dinamakan 'Blickrichtungs-Nystagmus'. Nistagmus ini biasanya horisontal.

4.3.8. Head tilt dan gejala servikal.

Kedua gejala ini sering ditemukan bersamaan pada penderita TFP, terutama tumor serebelum. Head tilt itu sendiri bukan merupakan gejala serebelar tetapi merupakan mekanisme kompensasi dari diplopia.

Bila head tilt disertai vertigo, nistagmus, vomiting, hal ini menandakan adanya tumor ventrikel-IV atau tumor serebelum didekat ventrikel-IV.

TFP yang tumbuh meluas sampai mengisi sisterna magna dan sampai ke kanalis spinal melalui foramen magnum, atau yang menyebabkan herniasi tonsiler (DTH), akan menyebabkan 'head-tonsilar'. Pada keadaan tsb, gerakan involunter leher menjadi terbatas, penderita akan mengfleksikan kepalanya ke satu sisi, yakni ke sisi lesi; dan tidak mau menggerakkannya. Imobilisasi leher tsb dilakukan karena adanya iritasi terhadap N.XI oleh tonsil yang berherniasi di foramen magnum. Marguth & Tonnis memperlihatkan data EMG adanya peningkatan tonus otot yang diinervasi N.XI sebesar 75 % pada tumor serebelum, dan spasme otot servikal & oksipital dapat terpalpasi dengan jelas (5).

4.3.9. 'Cerebellar fits'.

Istilah ini digunakan oleh Jackson (1870) sebagai gejala tumor serebelum. Gejala ini dikarakterisir oleh opisthotonus dan ekstensi anggota gerak yang berotasi kedalam; disertai gangguan kesadaran, nadi tak teratur, muntah proyektil dan gangguan respirasi. 'Fit' semacam ini pula dapat terjadi pada herniasi vermis (UVH) yang mendesak midbrain. Juga dapat terjadi pada tumor supratentorial yang mendesak midbrain dan insisura tentorial, sehingga gejala ini tidak spesifik untuk tumor serebelum.

4.3.10. Gejala N.kranial.

Sekalipun bukan merupakan gejala serebelum, tetapi kelainan N.kranial dapat timbul sebagai bagian gejala tumor serebelum, yang disebut oleh Koos & Miller (5) sebagai 'neighborhood symptoms'. Paresa N.kranial yang sering ditemukan, secara berturut2 adalah: N. VI, VII, V, VIII, IX, dan X. Biasanya N. Kranial tersebut terkena bila telah terjadi perluasan tumor yang mengkompresikannya; sedangkan paresa N.VI biasanya merupakan akibat peningkatan tekanan intrakranial.

ditemukan sampai pada saat penderita meninggal (43). Tidak jarang gejala tumor batang otak otak disalah-diagnosa dengan poliomielitis bulbar, ensefalomyelitis, meningitis khronis, penyakit serebrovaskuler, dll. (5).

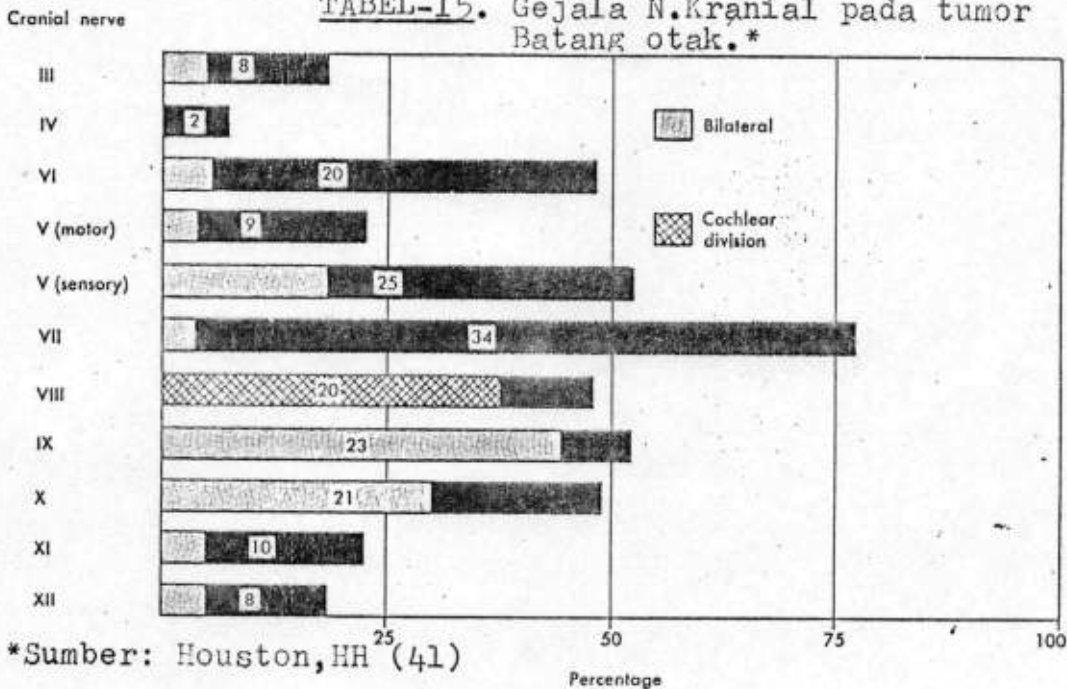
Oleh karena batang otak merupakan tempat terpusatnya nuklei saraf kranial dan traktus2 yang menjalin hubungan antara serebrum, serebelum dan medula spinalis, maka gejala dan defisit neurologis sangat luas dan bervariasi. (5), (40), (42).

Tumor batang otak bertendensi mengoverlap divisi2 anatomik, seperti halnya tumor pons sering meluas ke medula oblongata dan mesensefalon; dan tumor medula oblongata meluas ke pons dan medula oblongata dan medula spinalis; sehingga gejala yg timbul tergantung segmen anatomik mana yang terlesikan.

Sindroma spesifik tumor batang otak dapat merupakan kombinasi dari defisit bilateral/unilateral saraf kranial, disertai tanda lesi piramidal, dan ataxia/gejala serebular, dengan tanpa adanya gejala peningkatan tekanan intrakranial.

Paresa N.kranial yang paling sering ditemukan pada tumor pons dan medula oblongata adalah N.VII, V, IX, VIII, VI, X, XII. Sebagai ilustrasi, lihat tabel-15.

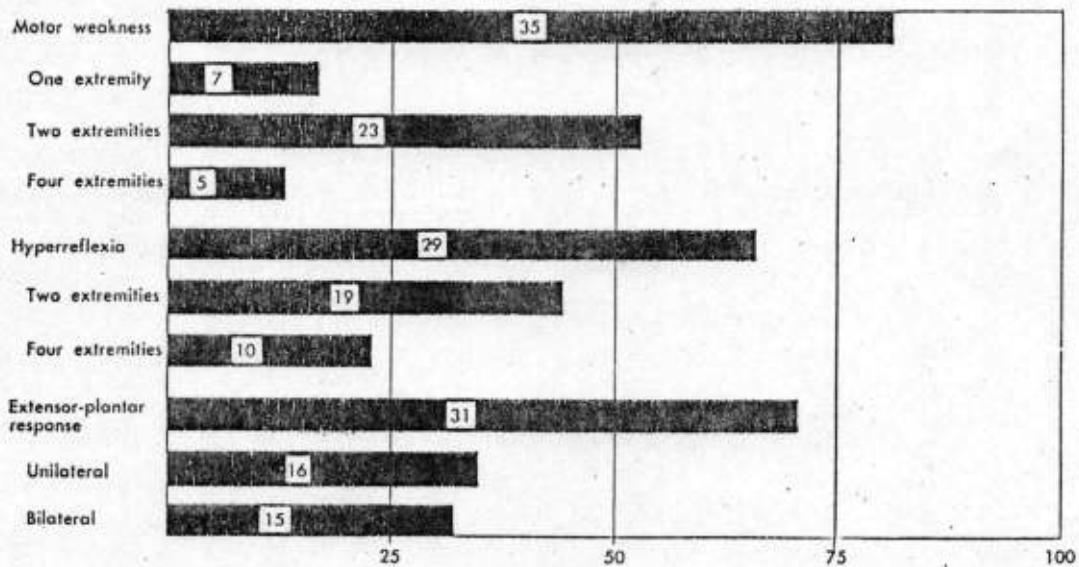
TABEL-15. Gejala N.Kranial pada tumor Batang otak.*



*Sumber: Houston, HH (41)

Tanda2 kelumpuhan piramidal biasanya merupakan tanda dini dari tumor batang otak, dengan ditandai oleh hiperreflexia dan klonus. Pada kasus tertentu yang melibatkan serebelum atau pedunkulusnya, dapat ditemukan flaksiditas/hipotoni walaupun terdapat hiperreflexia tendon. Hal tsb berbeda dengan tumor sereblum dimana terdapat penurunan refleks fisiologis. Paralisis akibat tumor batang otak bersifat spastik, dan pada perlangsungannya akan ditemukan deserebrasi atau tetraplegia spastik. Untuk mengetahui tingkat frekuensi tanda piramidal pada tumor batang otak, dikemukakan data dari Houston (41), seperti tercantum pada tabel -16.

TABEL 16. Pyramidal tract signs in 44 patients with brain stem tumor



4.4.1. Gejala dan tanda tumor pontin

Tanda2 tumor pontin yg khas terdiri dari paresa N.kranial ipsilateral dan hemiparesis kontralateral, disebut sebagai hemiparesis alternans. Tanda tsb dianggap sebagai salah satu kriteria diagnostik untuk lesi batang otak (40).

Dalam kepustakaan dilaporkan berbagai gejala dan tanda dari tumor pontin, a.l. 'failure to thrive' (44) dengan gejala2:

muntah khronis, anorexia, dan penurunan berat badan sehingga tubuh menjadi kurus. Juga dilaporkan adanya 'locked-in syndrome' (46) dimana terdapat paralisis keempat ekstremitas dan saraf kranial bagian bawah tanpa penurunan kesadaran. Terdapat keluhan daerah wajah, seperti: kontraksi fasial dan miokimia (47), (48), paresa fasial spastik (46), dan spasme fasial kontinu (49). Gilroy & Meyer (38) meringkaskan gambaran klinik tumor pontin, seperti pada tabel-17.

TABEL-17

Clinical Features of Pontine Tumors

Symptoms and Signs, in Order of Frequency	Involved Structure
<i>Symptoms</i> ¹⁸¹	
Gait disturbance	Corticospinal tracts, cerebellar connections, 75%
Diplopia	Sixth cranial nerve, 70%
Weakness in one or more extremity	Corticospinal tracts
Headache	Raised intracranial pressure
Dysarthria, dysphagia	Ninth and tenth cranial nerves, corticospinal tracts, cerebellar connections, lateral spinothalamic tract, vestibulovagal connections
Numbness, one half of body	Eighth cranial nerve (auditory and vestibular)
Vomiting	?Tumor involving floor of fourth ventricle
Hearing loss, tinnitus, vertigo	Ventral pons bilaterally
Failure to thrive	
Locked-in syndrome	
<i>Signs</i>	
Motor weakness, hyperreflexia, extensor plantar response	Corticospinal tract
Cranial nerve involvement	Seventh, fifth, ninth, tenth, eighth, and sixth cranial nerves, in order of frequency
Nystagmus and cerebellar ataxia	Cerebellar connections
Sensory loss, one half of body	Lateral spinothalamic tract
Papilledema	Raised intracranial pressures
Spastic facial contracture ^{159*}	Seventh cranial nerve (rare)

4.4.2. Gejala dan tanda tumor medula oblongata (bulb):

Dibandingkan dengan tumor pons, sindroma 'crossed' pada tumor medula oblongata lebih sering ditemukan. Destruksi pada nukleus dan nervus IX & X menyebabkan disfagia dan disfonia; lesi pada nukleus dan nervus XII menyebabkan paresis lidah dengan fasikulasi pada sisi ipsilateral. Adanya iritasi pada pusat muntah di regio nukleus N.X menyebabkan hiccups yang berat dan muntah² (38).

Sudah tentu dengan perluasan tumor ke pons akan menimbulkan gejala kelainan pons, demikian pula ke medula spinal akan memberikan gejala servikal.

4.4.3. Beberapa sindroma khusus tumor pons & medula.

Sebagaimana disebutkan sebelumnya hemiparesis alterna merupakan salah satu kriteria diagnostik lesi batang otak. Tanda tsb merupakan bagian dari suatu sindroma lesi tumor batang otak unilateral yang melibatkan nukleus/nervus kranial, traktus piramidal, dan traktus dalam batang otak lainnya yang berhubungan dengan serebrum, serebelum dan medula spinalis, Beberapa sindroma klasik tumor pons-medula dikemukakan sebagai berikut: (6),(24),(40),(42),(105). Lihat Tabel-18.

TABEL-18. Beberapa sindroma tumor pons-medula.

LOKASI TUMOR	MANIFESTASI/SINDROMA
Dekusasio piramid (DP)	Tetraplegia
Piramid, dekat DP	Jackson's syndrome
Basis pontin	Hemiplegia alterna N. XII
Batas pons-medula	Locked-in syndrome
	Babinski Nageote syndrome
	Cestan-Chenais syndrome
Ventro-paramedian pons	Millard-Gubler Syndrome
	Brissaud-Sicard syndrome
	Raymond's syndrome
Kaudo-lateral tegmentum pons	Gasperini's syndrome
Dorsolateral tegmentum pons	Foville's syndrome
Ventro-lateral atas pons	Hemiplegia alterna N. V

JACKSON'S SYNDROME, terjadi pada tumor yang terletak pada piramid, dekat dekusasio piramidal, yang melibatkan struktur nukleus N.X, XI, XII, terdiri dari:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis ipsilateral dari palatum mole, pharynx, dan larynx (N.X).
3. Paralisis ipsilateral m. sternokleidomastoideus dan

trapezius (N.XI).

4. Paralisis ipsilateral dan atrofi lidah (N.XII).-

HEMIPLEGIA ALTERNA N.XII, terjadi akibat tumor pada daerah piramid dekat dekusasio piramidal, yang melibatkan tempat keluarnya N.XII, dengan tanda2 tdd:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis ipsilateral dari lidah.

BABINSKI NAGEOTE SYNDROME, terjadi akibat tumor yang terletak di daerah transisi pons dan medula oblongata, yang melibatkan struktur ventromedian dan dorsolateral, yakni nukleus Ambiguus (IX, X), traktus solitarius (IX,X), traktus spinal N.V, N.hipoglossus, korpus restiformis dan formasio retikularis, dengan tanda2 terdiri dari:

1. Hemiplegia kontralateral
2. Disosiasi hemianestesi kontralateral (hilangnya perasa nyeri dan suhu) pada extremitas dan tubuh.
3. Hilangnya perasa suhu & nyeri pada wajah ipsilateral.
4. Hilangnya daya pengecap lidah 1/3 posterior ipsilateral.
5. Horner's syndrome ipsilateral (miosis, ptosis, enophthalmos)
6. Asinergia, hipotonia, ataxia ipsilateral, dan nistagmus.
7. Paralisis lidah, pharynx & larynx ipsilateral.

CESTAN-CHENAIS SYNDROME, terjadi akibat tumor yang terletak pada batas pons-medula, melibatkan struktur seperti pada Babinski-Nageote syndrome, terdiri dari:

1. Tanda-tanda dari Babinski-Nageote syndrome.
2. Paralisis ipsilateral dari vocal cord dan palatum mole.

MILLARD-GUBLER SYNDROME, terjadi akibat tumor pada piramid dan tegmentum bagian ventro-paramedian, yang melibatkan nukleus N.VI dan VII, terdiri dari:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis N.VI ipsilateral.
3. Paralisis N.VII ipsilateral.

BRISSAUD-SICARD SYNDROME, terjadi akibat tumor yang melibatkan piramid dan tegmentum bagian ventrokaudal paramedian, tanpa melesikan nukleus N.VII tetapi hanya mengiritasikannya, ditandai oleh:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Spasme hemifasial ipsilateral.

RAYMOND'S SYNDROME, terjadi pada tumor yang terletak di area ventro-paramedian pons, yang melibatkan traktus kortikospinal dan N. VI, disebut juga: Hemiplegia alterna N.VI, tdd:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paresis m. rektus lateral (N.VI) ipsilateral.

GASPERINI'S SYNDROME, terjadi akibat tumor bagian kaudal dan lateral dari tegmentum pontin, yang melibatkan N. V - VIII :

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis N. V, VI, VII, VIII.
3. Gangguan sensibilitas kontralateral.
4. Paralisis ipsilateral dari lirik/gaze ke lateral.

FOVILLE'S SYNDROME, terjadi akibat tumor pada dorsolateral dari tegmentum pontin, yang melibatkan area para-abdusens, nukleus N.VII, lintasan simpatikus desendens dalam formasio retikularis, traktus N.V, traktus auditorik; ditandai oleh:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis 'gaze' ke lateral, ipsilateral.
3. Paresa N.VII tipe perifer.
4. Horner's syndrome.
5. Analgesia wajah ipsilateral.
6. Tuli ipsilateral.

HEMIPLEGIA ALTERNA N.V, terjadi pada tumor yang terletak pd pons ventrolateral atas, melibatkan nukleus N.V, tdd:

1. Hemiplegia kontralateral.
2. Paralisis ipsilateral otot2 pengunyah.
3. Hilangnya perasa ipsilateral pada area distribusi N.V

4.5. GEJALA TUMOR CPA.

Tumor di daerah CPA (cerebellopontine angle) kebanyakan berasal dari N.VIII (Acoustic Neuroma), atau struktur sekitarnya seperti meningioma, glioma, dermoid, dll (38), lihat tabel-8.

Tidak ada gambaran klinik yang spesifik untuk tumor CPA. Gejala yang ditimbulkan akibat tumor melibatkan struktur sekitarnya akan memperluas diagnosa banding.

Oleh karena Acoustic neuroma merupakan tumor CPA yang terbanyak ditemukan, tumor tersebut dapat dijadikan prototipe untuk lesi CPA tersebut. Tumor dapat meluas ke atas dan melibatkan N.kranial seperti N.V dan VII; dan dapat meluas ke bawah melibatkan N.IX, X, XI, serta ke serebelum dan pedunkulusnya, masing-masing dengan gejalanya. (50). Gilroy & Meyer, (38) meringkaskan gejala tumor CPA seperti pada tabel-19:

TABEL-19

Clinical Features of Tumors of The Cerebellopontine Angle

Symptoms and Signs, in Order of Frequency	Involved Structure
<i>Symptoms</i>	
Hearing loss and tinnitus	Auditory division of eighth cranial nerve
Balance disturbance	Vestibular division of eighth cranial nerve
Unsteadiness of gait	Medullocerebellar connections
Facial numbness or pain	Fifth cranial nerve
Facial weakness	Seventh cranial nerve
Dysphagia, dysarthria	Ninth and tenth cranial nerves
<i>Signs</i>	
Hearing loss	Auditory division of eighth cranial nerve, 100%
Facial weakness and impaired taste	Seventh cranial nerve, 50%
Corneal reflex depressed, hypalgesia of face	Fifth cranial nerve, 50%
Gait disturbance	Medullocerebellar connections, 45%
Nystagmus	Vestibulocerebellar connections
Finger-to-nose ataxia	Medullocerebellar connections
Asymmetry of deep tendon reflexes	Corticospinal tracts
Extensor plantar response	Corticospinal tracts
Romberg test positive	Medial lemniscus
Papilledema	Raised intracranial pressure (distortion of brainstem)
Paresis of palate, pharynx, vocal cords	Ninth and tenth cranial nerves
Diplopia	Sixth cranial nerve (due to increased intracranial pressure)
Weakness of sternocleidomastoids	Eleventh cranial nerve
Weakness of tongue	Twelfth cranial nerve

4.6. GEJALA TUMOR VENTRIKEL-IV:

Tumor-tumor pada ventrikel-IV dapat berasal dari dalam ventrikel itu sendiri, seperti Ependimoma & Plexus Choroid Papiloma; atau dari luar yang merupakan perluasan eksofitik dari tumor batang otak, atau dari serebelum, yang mengisi ventrikel tersebut.

Gejala utama tumor ventrikel-IV ditimbulkan akibat: (6), (18)

1. Obstruksi aliran likuor; peningkatan tekanan intrakranial.
2. Kompresi/infiltrasi tumor terhadap batang otak, sehingga menimbulkan sindroma lesi batang otak.
3. Kompresi/infiltrasi tumor terhadap serebelum, sehingga menimbulkan gejala serebular.

Salah satu gejala tumor Ventrikel-IV yang membesar secara progresif, yakni BRUN'S SYNDROME, yang dikarakterisir oleh: serangan paroksismal sefalgia, vertigo, vomiting, buta transient, ataxia hebat, nistagmus dan syncope. Setelah serangan penderita normal kembali; tetapi kemudian timbul bila posisi kepala berubah. Sehingga untuk mencegahnya, kepala pasien harus tetap terfiksasi pada satu posisi. (40), (51)

5. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK TFP :

Sangat penting dilakukan pemeriksaan neurologik secara teliti untuk mendapatkan data lengkap menyangkut fungsi serebelum, batang otak, gangguan piramidal, gangguan sensibilitas, kelainan N.kranial, dll; disamping perlu pendataan oftalmologik, tentang visus, ada-tidaknya papiledema, serta status neurootologik. Data-data tersebut diperlukan untuk mengindikasikan pemeriksaan diagnostik yang perlu, seperti tercantum pada Tabel-20.

Beberapa tumor perlu diperiksa dengan sekian banyak prosedur baik untuk diagnostik maupun untuk menentukan prognosa dan tindakan pengobatan. Beberapa tumor hanya perlu beberapa dari sekian prosedur yang ditabelkan tsb.

TABEL-20. METODE NEURODIAGNOSTIK TFP.

ELEKTRODIAGNOSTIK

Elektroensefalografi (EEG)

Elektronistagmografi (ENG)

Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEP)

NEURORADIOLOGI

X-photo skull polos

Ekhoensefalografi

Radioisotope brain scan

Pneumoensefalografi & Ventrikulografi

Angiografi Vertebral

X-ray Computed Tomography (CT-scan)

Magnetic Computed Tomography (NMR, MRI)

5.1. PEMERIKSAAN ELEKTRODIAGNOSTIK:**5.1.1. Elektroensefalografi (EEG):**

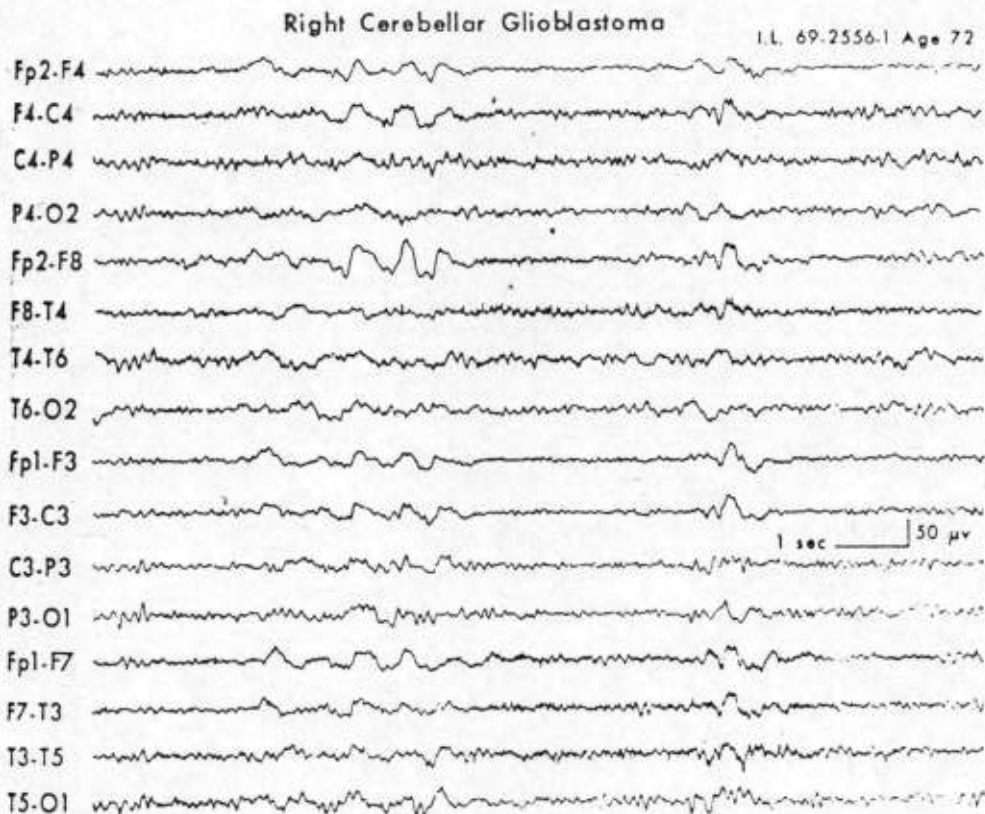
Dibandingkan dengan hasilnya terhadap tumor serebri, EEG kurang signifikan dalam mengkonfirmasi tumor infratentorial. Hal ini disebabkan karena aksi potensial yang muncul dari struktur fossa posterior dipengaruhi oleh otot2 servikal dari luar. Apalagi dengan adanya peningkatan tekanan intrakranial akan dapat mengaburi gambaran bioelektris. Disamping itu, pada kasus tumor serebelum tertentu sering ditemukan gambaran EEG yang normal. Perubahan bioelektris dalam ruang infratentorial sering dipengaruhi oleh regio oksipital dan temporal melalui basis skull sehingga menyulitkan interpretasi. (5).

Wilso, 1985, (54) berpendapat, EEG bukan merupakan prosedur utama dalam mendeteksi TFP, oleh karena tumor seperti: astrocitoma serebelum, hemangioblastoma dan meduloblastoma, serta tumor CPA, jarang menunjukkan kelainan EEG, kecuali bila tumor telah menekan batang otak dan adanya hidrosefalus.

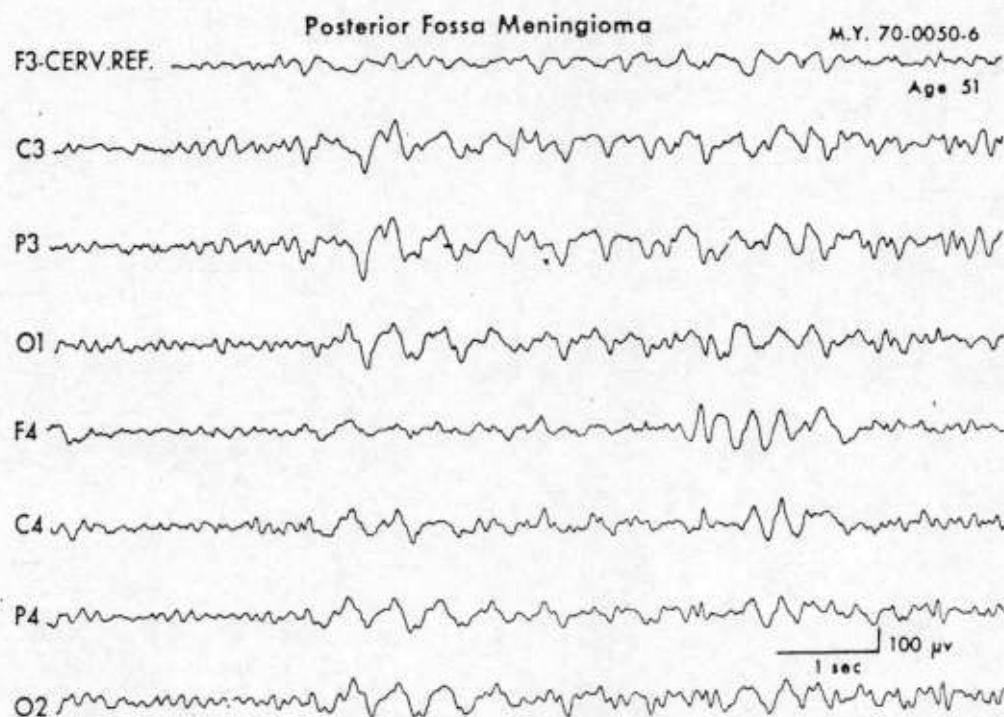
Martinus, dkk, (52) melaporkan penelitian tentang gambaran EEG pada anak usia dibawah 14 tahun dengan TFP. Mereka menemukan gambaran normal 24 % dari 154 kasus. Gambaran abnormal berupa letupan bilateral dari delta ritmik atau aktifitas 'theta' ("transmitted rhytm's) ditemukan sebesar 59 %. Sedangkan Schaul, dkk, 1981 (53) menemukannya dengan prosentasi lebih kecil yakni 30 %. Selain itu, Schaul, dkk menemukan kelainan EEG pada penderita dengan peningkatan intrakranial menunjukkan angka signifikan lebih tinggi, yakni terdiri dari: kelainan aktifitas 'background' 68 %, kelainan paroxismal bilateral 64 %, dan kelainan fokal/lateralisasi 70 %. Dengan prosentasi yang hampir sama dari ke-3 gambaran abnormal tsb, disimpulkan oleh Schaul bahwa kelainan paroxismal bilateral tsb tidak cukup dijadikan pegangan untuk menyatakan adanya peningkatan tekanan intrakranial.

Berikut ini dikemukakan 2 contoh EEG, dikutip dari Schaul (53):

GAMBAR -4: Example of a record with a generalized monomorphic bilaterally synchronous paroxysmal abnormality.



GAMBAR-5 : Example of a record with a generalized paroxysmal mixed mono- and polymorphic delta and theta abnormality.-



5.1.2. Elektronystagmografi (ENG):

ENG adalah metode listrik yang mencatat gerakan bolamata terbuka atau tertutup, dalam ruang gelap atau terang. Gerakan bolamata abnormal akibat lesi serebelum, batang otak atau aparatus vestibuler, dapat tercatat pada ENG.

Schindler & Weigel, 1985 (55) menyatakan pemeriksaan ENG dapat menentukan apakah gangguan keseimbangan penderita bersifat sentral ataukah perifer. Mereka membedakan gambaran kelainan vestibulopatia perifer dan sentral, dengan teknik dan prosedur terbaru, seperti tercantum pada Tabel-21 ; yang tdd tes : kalibrasi, gaze, positional, 'tracking', optokinetik, dan kalorik.

TABEL-21 : Responses in peripheral and central vestibulopathies

ENG tests	Peripheral (end-organ) vestibulopathy	central vestibulopathy
Calibration	Normal	Ocular dysmetria
Gaze	Symmetric	Asymmetric
Positional	Geotropic	Ageotropic
Tracking	Sinusoidal	Ataxic
Optokinetic	Symmetrical	Asymmetric
Caloric	Fixation suppression	Failure of fixation suppression

TEST KALIBRASI, dilakukan dengan menyuruh penderita memandangi pada satu titik fixasi yang berada pada 10, 20, 30 derajat dari pusat dalam lapangan horisontal dan vertikal, dengan mengikuti 'dots' petunjuk pada layar ENG. Dengan demikian pada grafik dapat dilihat ada-tidaknya gerak 'saccadic' mata ketika bergerak ke kiri dan ke kanan. Ocular dysmetria adalah gerakan 'saccadic' mata abnormal yang melampaui (hypermetric saccades) atau tidak mencapai (hypometric saccades) target. Dismetria okuler ini merupakan gejala serebular atau lintasannya.

TEST GAZE, dilakukan setelah test kalibrasi. Penderita disuruh melirikkan matanya dari titik pusat ke kanan 30°, ke kiri 30°, dan ke atas 30°, dan ke bawah 30°, dengan kedua mata terbuka atau salah satu ditutup. Dapat dilihat gaze nistagmus yang simetrik atau asimetrik.

TEST POSITIONAL, dilakukan setelah test kalibrasi. Penderita disuruh menutup mata (atau ditutup dengan pita untuk mengurangi pengaruh gerakan kelopak); kemudian tubuh dan kepala dirobah2 posisinya, dengan cara memutar ke kiri dan ke kanan dari posisi dasar 'recumbent'. Dapat dilihat nistagmus geo-

tropik, yang terjadi pada posisi lateral tubuh dan kepala, atau ageotropik yang terjadi pada tiap posisi.

TRACKING, dilakukan pencatatan ENG, pada saat penderita disuruh mengikuti 'track' dari gerak obyek secara horisontal; dilakukan oleh kedua mata, kemudian dilanjutkan untuk masing masing mata kiri dan kanan. Gambaran dibagi 4, menurut klasifikasi Beniter, yang tdd: I. Sinusoidal, II. Sinusoid dengan sedikit ireguler, III, Sinusoid dengan gerakan saccadic, IV. ataxik, tanpa sinusoidal.

OPTOKINETIK, dilakukan dengan mendudukan penderita dibawah atau didepan drum optokinetik, atau dengan menggerakkan stimulus optokinetik secara horisontal pada dinding atau layar di depan mata penderita. Dapat terjadi respons optokinetik yang berkurang secara simetris atau asimetris.

TEST KALORIK, dilakukan pada posisi duduk, kepala ditengadahkan kebelakang 60° , atau posisi tegak dengan kepala dalam posisi ventro-fleksi 30° sehingga kanalis semisirkularis berada pada lapangan vertikal. Irigasi standar adalah 250 cc air suhu 30°C dimasukkan kedalam telinga selama 30 detik; sedangkan air es sebanyak 2 - 5 cc. Dapat dilihat ada-tidaknya supresi fixasi atau kegagalan supresi fixasi pada grafik.

5.1.3. Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEP).

Pemeriksaan EP (evoked potentials) ditemukan pertama kali oleh Richard Caton, 1875, yang berhasil merekam elektrik potensial yang spontan dari korteks binatang, dan memperlihatkan perubahan aktifitas spontan sebagai respons terhadap stimulus visual.

EP telah luas digunakan dibidang neurologi, terutama untuk mengevaluasi Multiple Sclerosis. BAEP merupakan test obyektif untuk pendengaran dalam kaitan dengan lesi batang otak

ekstrinsik dan intrinsik. Terdapat 7 komponen yang dapat direkam BAEP dalam 10 menit pertama, yakni:

Gelombang I: aksi potensial (AP) N, Akustikus.

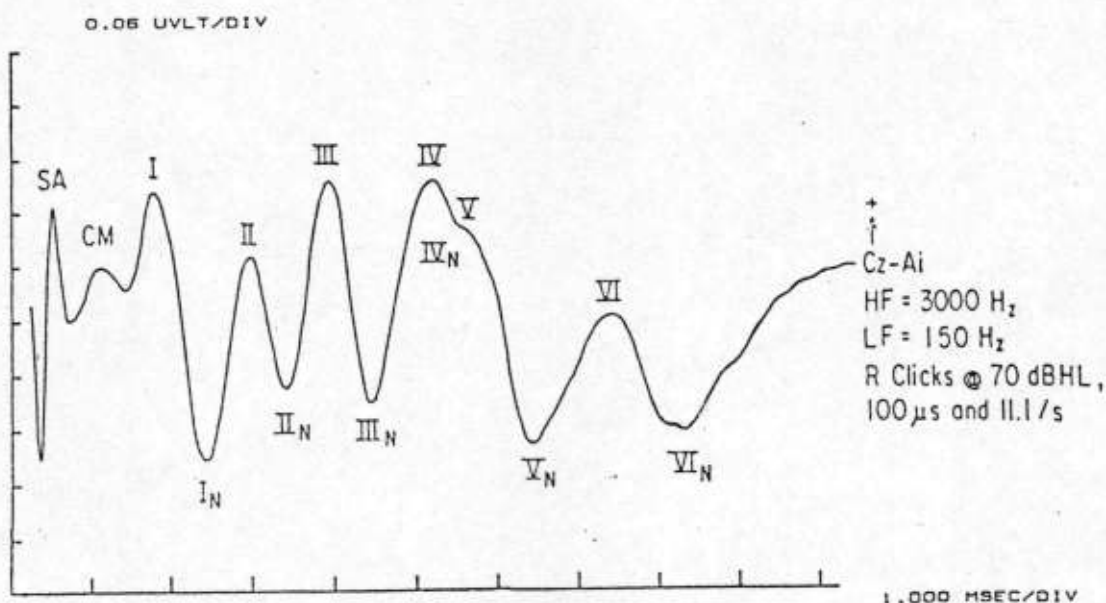
Gelombang II: AP dari nukleus kokhlearis.

Gelombang III: AP dari superior olivary complex.

Gelombang IV: AP dari nukleus lemniskus lateral.

Gelombang V: AP dari kolikulus inferior.

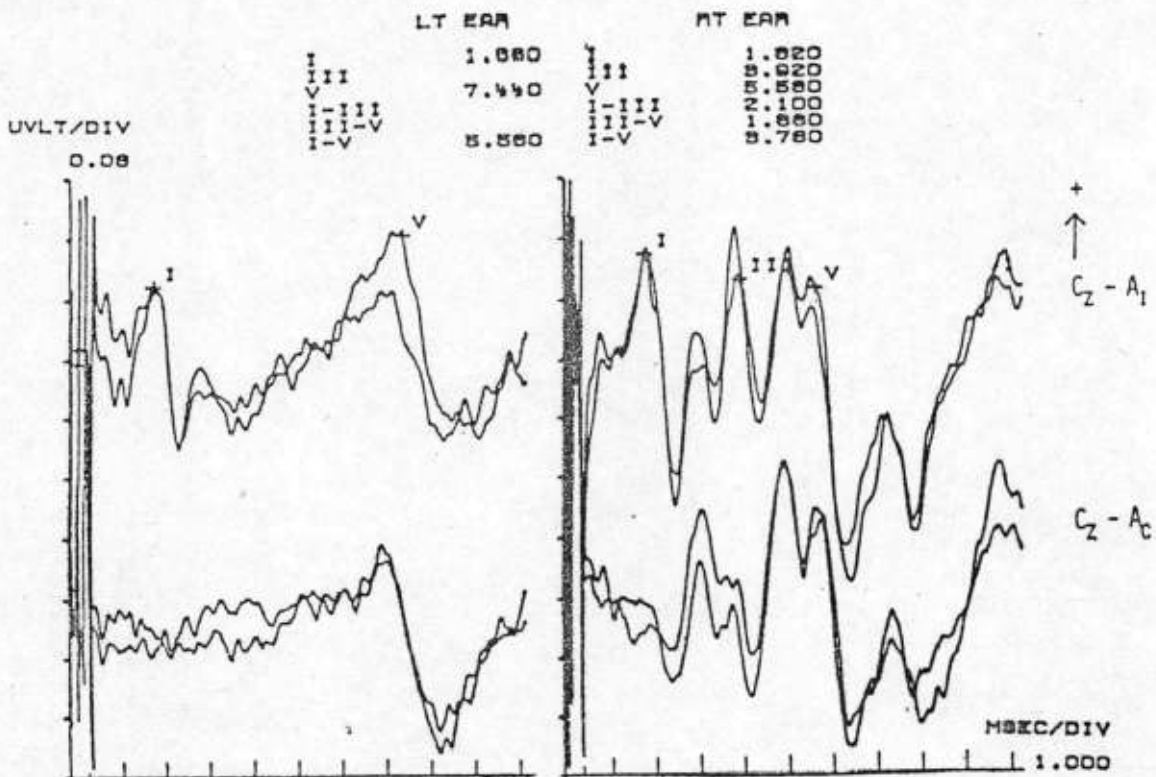
Gelombang VI & VII: AP dari nukleus genikulatum media dan traktus genikulokortikal. Lihat gambar-6, yang dikutip dari Erwin, dkk, 1985 (63).



GAMBAR-6 : Typical morphology and nomenclature of a BAEP. SA = stimulus artifact, CM = cochlear microphonic. Peaks labeled with roman numerals are described in the text as to their putative generators. Roman numerals subscripted by N are "negative" valleys. Stimulation and recording parameters are given with: R Clicks = rarefaction clicks, dBHL = decibels above hearing level (mean of control group), Cz = vertex electrode of 10/20 electrode placement system, and Ai = ear lobe of the ear being stimulated (ipsilateral).

Sekalipun tumor otak intrinsik/ekstrinsik memberi gejala bervariasi terdiri dari kelainan motorik, sensorik, saraf otak, dll, namun pada kasus tertentu diagnosa spesifik tidak dapat atau terlambat ditegakkan.

BAEP dapat mendeteksi ada-tidaknya kelainan batang otak pada fase dini. Erwin, dkk (1985) (63) mengemukakan kelainan BAEP pada 1 kasus Meningioma Fossa Posterior, yang tidak memperlihatkan kelainan CT dan audiogram. 1 bulan kemudian gelombang V hilang, dan setelah dilakukan pembedahan ternyata ditemukan Meningioma pada porus akustikus. Pada rekaman BAEP tsb, nampak respons dan replikasi dari telinga kanan & kiri terekam dari elektrode vertex (Cz) serta elektrode telinga ipsilateral (A₁) dan kontralateral (A_c). Respons telinga kanan seluruhnya normal, tetapi telinga kiri menunjukkan hilangnya gelombang III serta perpanjangan interpeak I-V (5.58 ms). Lihat gambar-7.

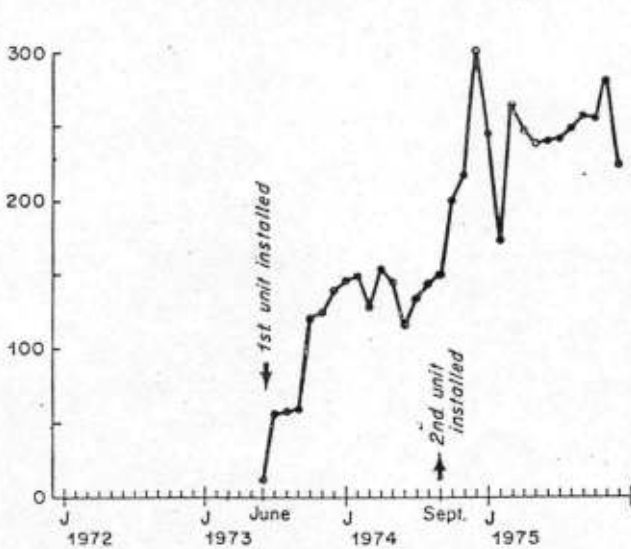


GAMBAR-7 : Replicated responses from left ear and right ear recorded from a vertex electrode (Cz) and ipsilateral (A₁) and contralateral (A_c) ear electrode. Right-ear responses are entirely normal. Left-ear responses show loss of at least wave III and a marked I*V interpeak prolongation (5.58 ms) Audiogram and CT were normal. One month later, were V was absent. A mass lesion was demonstrated on a susequent rhombencephalon. At operation there was a pathological diagnosis of a meningioma at the porus acustikus.

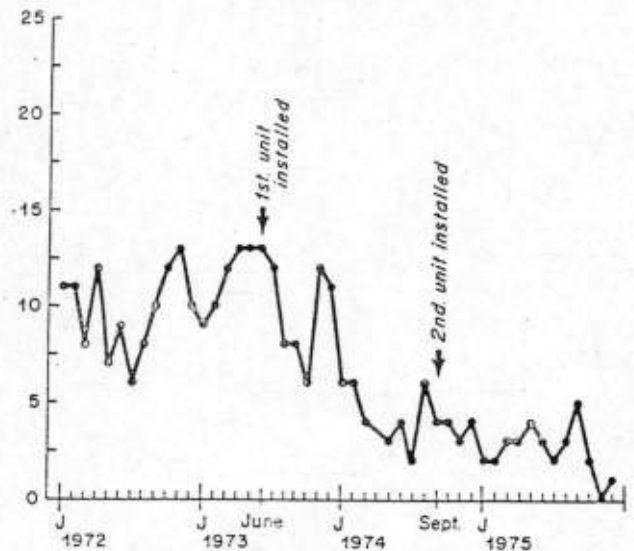
5.2. PEMERIKSAAN NEURORADIOLOGIK.

Sejak diinstalasiannya CT-scan pertama kali tahun 1972, terjadi perubahan drastis dari pola pemakaian prosedur neuro-radiologik. Apalagi dengan hadirnya generasi kedua dan ketiga sebagai perbaikan teknis CT-scan sebelumnya, perubahan tsb menjadi lebih nyata.

Hillier L. Baker, 1976 (56) meneliti tingkat pemakaian CT generasi I & II diperbandingkan dengan pola pemakaian pneumografi serebral, EEG, ekhoensefalografi, radionuclide brain scan, angiografi serebral selama 4 tahun (1972-1975) di Mayo Clinic, Rochester-Minn. Ternyata ditemukan, pemakaian CT-scan nampak semakin meningkat (lihat Gambar-8), sementara itu nampak tingkat pemakaian pneumografi (ventrikulogram & ensefalogram) yang dianggap sebagai prosedur paling berbahaya menunjukkan penurunan sampai level terbawah (lihat Gambar-9); sementara itu ekhoensefalografi dan radionuclide scan menurun sampai level menengah (lihat Gambar-10 & 11), serebral angiografi sedikit menurun (lihat Gambar-12); sedangkan EEG tetap kekar nampak dalam posisi 'fairly steady rate' (Gambar-13).



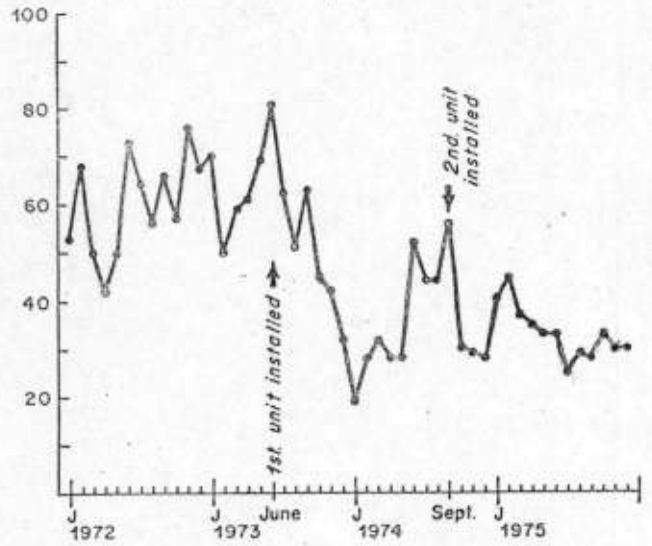
GAMBAR-8: Monthly volume of CT scans per 1000 neurologic patients registrations (1972-1975).



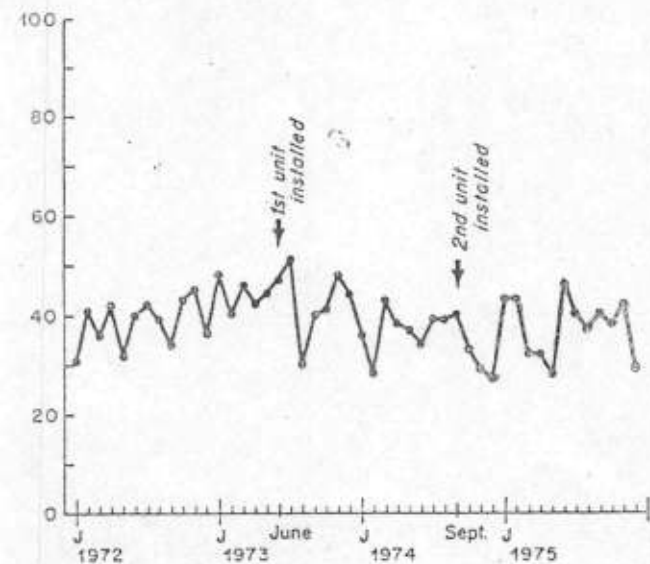
GAMBAR-9: Monthly volume of cerebral pneumograms (ventriculograms and encephalograms) per 1000 patients (1972-1975)



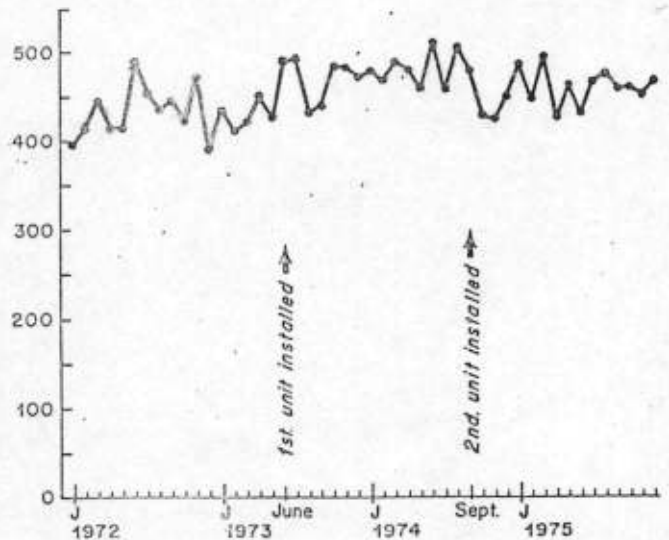
GAMBAR-10. Monthly volume of A-mode echoencephalograms per 1000 neurologic patients (1972-1975).



GAMBAR-11. Monthly volume of radionuclide brain scans per 1000 neurologic patients (1972-1975).



GAMBAR-12. Monthly volume of cerebral angiograms per 1000 neurologic patients registrations (1972-1975).



GAMBAR-13. Monthly volume of electroencephalographic examinations per 1000 neurologic patients (1972-1975).

Kini, yang dianggap sebagai prosedur neuroradiologi paling canggih dengan tingkat ketepatan diagnostik yang sangat tinggi untuk deteksi TFP adalah 'computed tomography' (x-ray CT dan magnetic CT) dan angiografi vertebral, seperti yang diklasifikasikan oleh Rosenbloom & Rosenbaum, 1985 (57) sbb:

- I. X-ray computed tomography
 - A. Unenhanced
 - B. Intravenously enhanced
 - C. Intrathecally enhanced
- II. Magnetic computed tomography
 - A. Unenhanced: spin-echo, inversion recovery sequences, saturation recovery
 - B. Paramagnetically enhanced
- III. Vertebral angiography
 - A. Selective catheterization techniques: transfemoral or or transaxillary, usually
 - B. Countercurrent brachial arteriography: unilateral or bilateral; less valuable; may show some resurgence with digital imaging.
 - C. Digital subtraction intravenous, intraarterial, or selective intraarterial angiography.

Berikut ini dikemukakan singkat pemeriksaan neuroradiologik untuk TFP masing-masing sesuai urutan yang tercantum pada Tabel-20.

5.2.1. X-photo skull polos

Pemeriksaan ini, selain untuk menentukan ada-tidaknya tanda2 peningkatan intrakranial, pada kasus TFP tertentu pada bayi dan anak dapat memperlihatkan asimetri squama oksipital dan 'shift' ke lateral krista oksipital interna, penipisan bagian

bawah squama oksipital, sebagai tanda lokal pertumbuhan tumor hemisfer serebelum, seperti astrositoma kistik. Pada kasus sedemikian terjadi kekaburan kontur marginal dari foramen magnum atau terjadi deformitas foramen tsb (5), (6). Kalsifikasi jarang ditemukan pada TFP, tetapi bila ditemukan hal itu memberi kemungkinan ependimoma atau astrositoma (6), dan bila terdapat hiperostosis mensuspekkan adanya meningioma. Dapat pula ditemukan destruksi tulang seperti pada chordoma dan sarkoma.

Tanda-tanda peningkatan intrakranial dapat dibagi 2 kelompok, yakni pada anak dibawah 12 tahun, dan diatas 12 tahun yang memberi gambaran sama dengan pada orang dewasa (5)(58).

TANDA PENINGKATAN TIK PADA ORANG DEWASA:

1. Demineralisasi sella: perubahan dini sella pada peningkatan tekanan intrakranial (TIK) adalah demineralisasi difus dari aspek anterior dorsum sella dan lantai sella.
2. Impresio digitata: terjadi akibat erosi lapisan dalam skull oleh transmisi pulsasi konvulsi dari otak. Pada anak tanda ini tidak 'reliabel'.

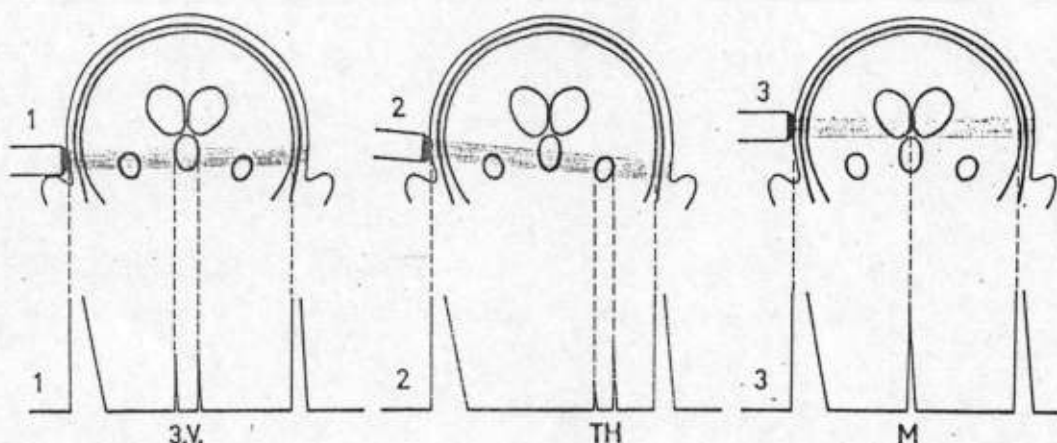
TANDA PENINGKATAN TIK PADA ANAK:

1. Separasi sutura: merupakan tanda paling sering pada anak sampai usia 12-14 tahun. Kebanyakan ditemukan pada sutura lambdoidea, sagital, koronal. Bila terdapat pada usia 3-4 tahun adanya pelebaran sutura koronal tidak selalu berarti abnormal. Tetapi bila gap interdigitasi sutura lebih besar atau sama dengan 2 mm, ini menandakan adanya peningkatan TIK.
2. Demineralisasi : jarang ditemukan pada anak.

5.2.2. Ekhoensefalografi:

Pemeriksaan ini ditemukan pertama kali oleh Leksell, tahun 1955 (59), dimana sejak itu prosedur ini digunakan secara meluas untuk melateralisir massa supratentorial.

Tahun 1967, Kazner, dkk (60) berhasil mendemonstrasikan manfaat A-scan echoensefalografi untuk mendiagnosa TFP, khususnya yang menyebabkan hidrosefalus obstruktif, dengan mengukur lebar ventrikel-III dan posisi ekho kornu temporal ventrikel lateral. Tekniknya dibagi atas 3 posisi, seperti diilustrasikan pada Gambar-14.



GAMBAR-14. Echoencephalographic investigation technique in cases of hydrocephalus: 1) measurement of the third ventricle (3.V.), 2) measurement of the opposite temporal horn (TH), 3) measurement of the midline structure (M).

Posisi I : alat ekho (pemancar sinar ultrasonik) diletakkan langsung di atas telinga, sehingga memperlihatkan refleksi ganda (double reflection) dari ventrikel-III, dan jarak antara ke-2 ekho tsb menandakan diameter Ventrikel III (lihat gambar-14/1).

Posisi II : alat ekho diletakkan diatas telinga dengan arah agak kebawah sehingga diperoleh refleksi dari kornu temporal ventrikel lateral (lihat gambar 14/2).

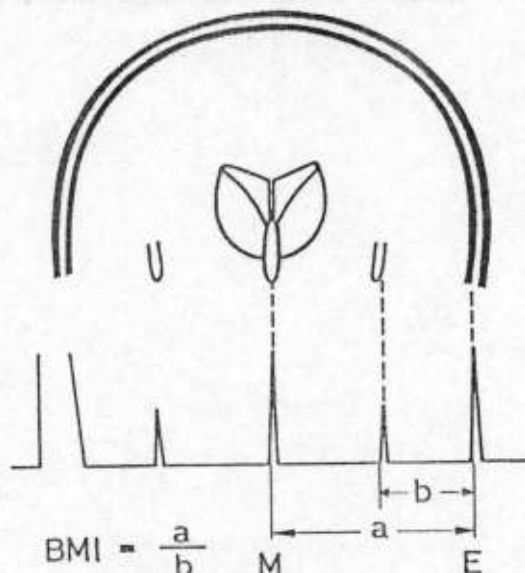
Posisi III: alat ekho diletakkan 12 cm diatas telinga untuk mempermudah refleksi ekho midline dari bagian posterior septum pelusida atau dari korpus pineal (lihat gambar 14/3).

Kazner, dkk dalam pemeriksaan mereka menggunakan 'Siemens-Krautkramer-Echoencephalography' dengan transduser barium trianate berdiameter 15 mm dan frekuensi 2.0 Mc/s.

Untuk menentukan kasus dengan hidrosefalus, digunakan 3 cara:

1. Pengukuran lebar ventrikel-III (Gambar-14, 3.V.)
2. Pengukuran kornu temporal ventrikel lateral (Gambar-14, TH)
3. Pengukuran struktur midline (Gambar-14, M).

Untuk menilai derajat pembesaran ventrikel, digunakan BMI (Brain Mantle Index), yang dihitung berdasarkan jarak2 ekho seperti diilustrasikan pada gambar-15.



GAMBAR-15: Evaluation of the echoencephalographic brain-mantle-index (BMI): M= midline echo, E= end echo, a= distance between lateral temporal horn echo to end echo.

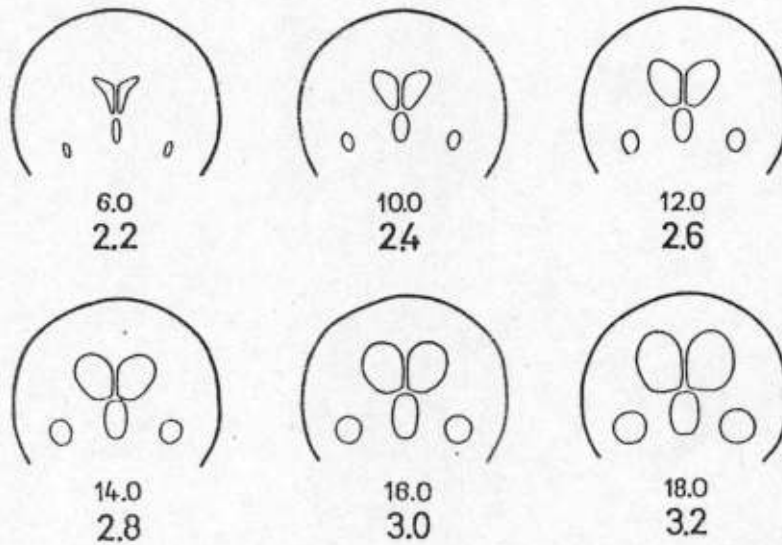
Disebut normal bila BMI = 2.2

TFP memperlihatkan BMI rata-rata 2.6 sampai 3.2

Angka BMI yang lebih tinggi hanya ditemukan pada bayi dengan oklusi akuaduktus.

Sebagai contoh hubungan angka BMI dan lebar ventrikel diskemakan pada gambar-16.

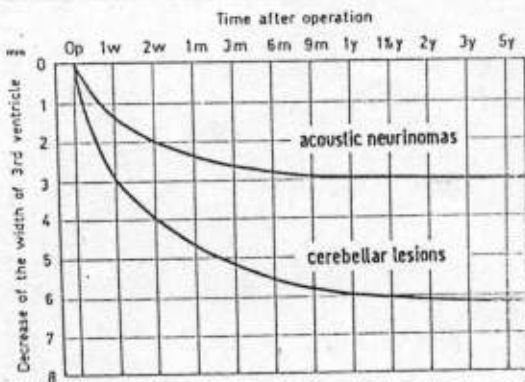
Sebagai contoh gambar ekhoensefalogram pada tumor meduloblastoma dapat dilihat pada gambar-18, dan gambar-19.



GAMBAR-16: Schematic presentation of the ventricular width in different values of the brain-mantle-index (large numbers). The small numbers indicate the width of the third ventricle in millimeters.

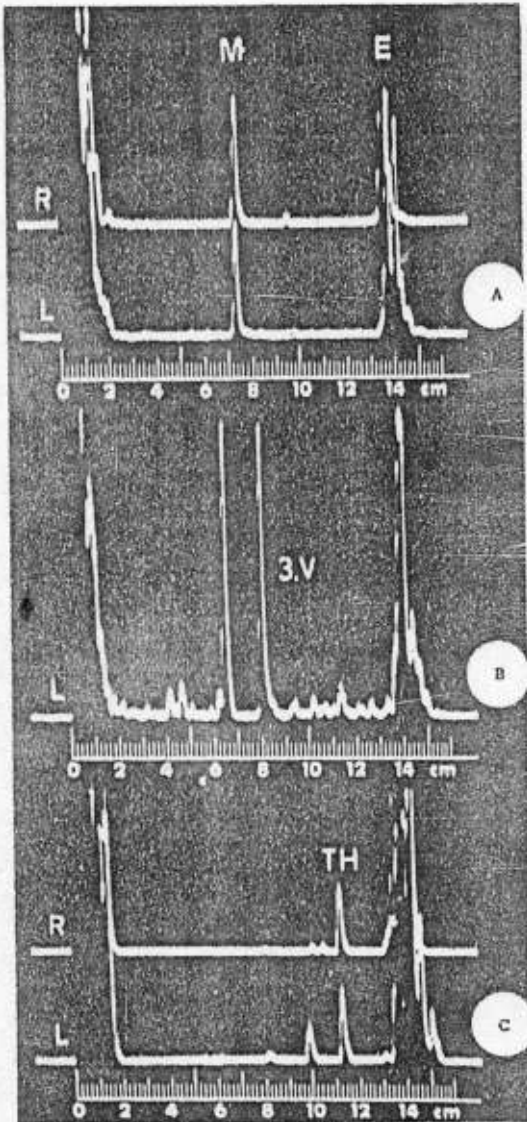
Kegunaan ekhoensefalografi: (untuk ad 2, lihat Gambar-17)

1. Untuk menentukan ada tidaknya dilatasi ventrikel III dan ventrikel lateral.
2. Untuk mengevaluasi perkembangan postoperatif dari dilatasi ventrikel. Penurunan dilatasi ventrikel dapat dilihat dalam masa 6 bulan pertama postoperatif. Derajat penurunan dilatasi ventrikel tergantung usia, lamanya perlangsungan preoperatif, dan luasnya hidrosefalus. Pengecilan lebar ventrikel-III setelah 6 bulan postoperatif tumor serebelum rata-rata 5,6 mm.

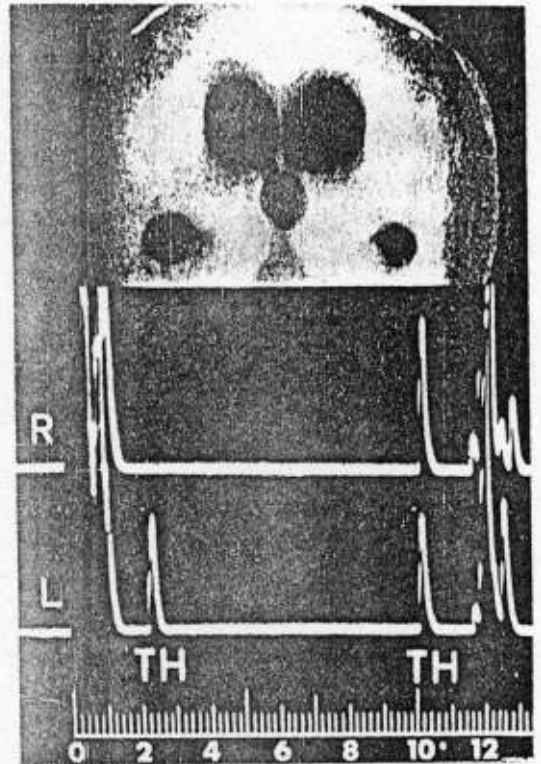


GAMBAR-17:

Decrease of ventricular dilatation after removal of tumor in posterior fossa (average curve taken from 322 echoencephalographic follow-up studies)



GAMBAR-18. Echo-encephalograms in a 9-year-old boy with medulloblastoma of the left cerebellar hemisphere. A.=midline-echo in normal position. B. = Double echo from the walls of the third ventricle; the width of the ventricular lumen measures 15 mm. C.= position of the temporal horn echo(lateral wall) on the screen indicates a distinct dilatation of the ventricles with a BMI of 2.72.



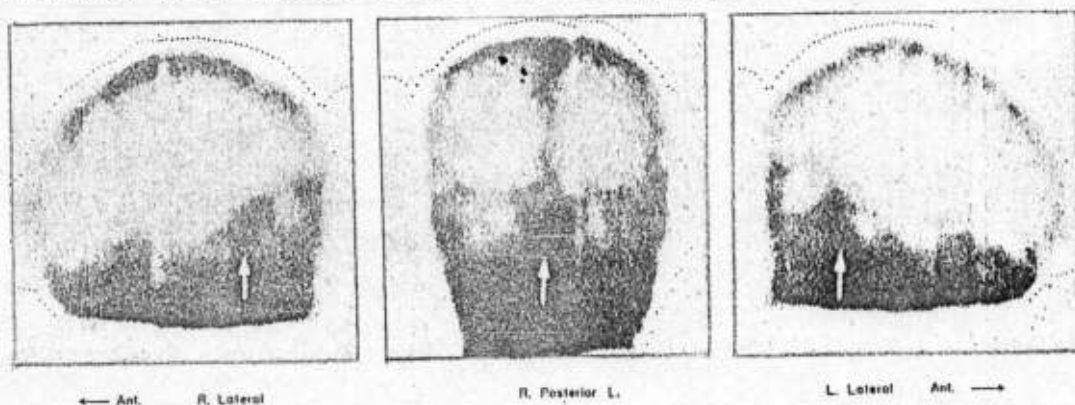
GAMBAR-19 Hasil ventrikulotomogram dicek dengan hasil echoensefalogram. Ternyata hasil keduanya bersesuaian.

5.2.3. Pemeriksaan radioisotop brain scan.

Para ahli dari pihak 'nuclear medicine' yakin bahwa keberhasilan pemeriksaan 'brain scanning' terhadap kelainan fossa posterior hampir menyamai keberhasilannya terhadap tumor pada regio supratentorial. Namun dari pihak neurologi dan neurosurgei, pada umumnya menanggapi secara pesimistik. Hal tsb dikarenakan ukuran seri yang dilaporkan pada umumnya hanya kecil, kurang dari 20 kasus.

Selain itu, karena terdapat kesulitan dalam hal memperbandingkan antara hasil dari satu seri kasus dengan seri yang lain, yang sebagian besar menggunakan isotop yang berbeda2 seperti: pertechetate-99m, ^{203}Hg -chlormerodrin, ^{197}Hg -chlormerodrin, atau ^{131}I -HSA.

Tahun 1972, Moody, dkk (61) melaporkan penelitian terhadap 37 kasus TFP, dengan menggunakan 10-12 mCi bahan isotop pertechetate-99m, yang diberikan i.v. 10 menit sebelum scanning. Selain itu diberikan perchlorate 0.5-1.0 gram untuk menghambat 'uptake' isotop oleh plexus khoroid dan kelenjar parotis. Mereka menemukan 78 % kelainan TFP dapat didiagnosa dengan brain scan. Khususnya, astrocitoma juvenile, dapat dideteksi sebesar 86 % atau 6 dari 7 kasus, dimana tumor nampak di daerah midline atau posisi paramedian, yg dilihat dari aspek posterior. Lihat gambar-20.



GAMBAR-20: Right and left views and posterior view of a astrocytoma of the vermis (arrow). Sumber: Moody, dkk (61).

5.2.4. Pneumoensefalografi & Ventrikulografi

TFP, cepat atau lambat, akan dapat menyebabkan obstruksi likuor, ditandai oleh dilatasi ventrikel lateral, ventrikel III, akuaduktus sylvius, sebagian ventrikel-IV. Pneumografi bertujuan untuk memperlihatkan dilatasi ventrikel tsb.

Bila radiografi dilakukan setelah pemasukan udara via lum-bal atau ruang sisterna subaraknoid, dimana udara akan naik ke atas mengisi ventrikel dan ruang subaraknoid kranial, ini disebut Pneumoensefalografi.

Bila udara dimasukan langsung ke ventrikel melalui 'burr-hole' kranial, ini disebut Ventrikulografi.

Pneumoensefalografi dilakukan untuk TFP bagian anterior. Ventrikulografi untuk TFP bagian posterior (vermis, hemisfer serebelum, dan ventrikel-IV.)

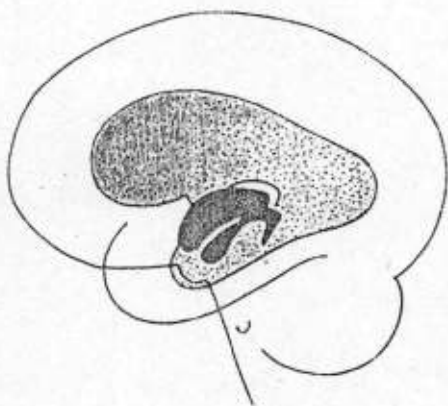
TUMOR VERMIS SEREBELUM, ditandai khas oleh adanya 'kinking' dari akuaduktus 5 mm dari tempat asalnya/ventrikel-III. Kinking tsb disebabkan karena vermis terdesak ke arah hiatus tentorial. Lihat gambar-21 A, B, dan gambar-22.

TUMOR HEMISFER SEREBELUM, mendesak akuaduktus ke rostral atau ke arah normal, terjadi kinking yang menyerupai 'horsetail', lihat Gambar-23 A,B, dan gambar-24.

TUMOR VENTRIKEL-IV menyebabkan dilatasi dari bagian rostral ventrikel-IV. Tumor mengisi lumen ventrikel, dan memperlihatkan gambaran 'roman arch'. Lihat gambar-25 A,B, dan gambar-26

TUMOR PONS DAN MEDULA, dilakukan pneumoensefalografi.

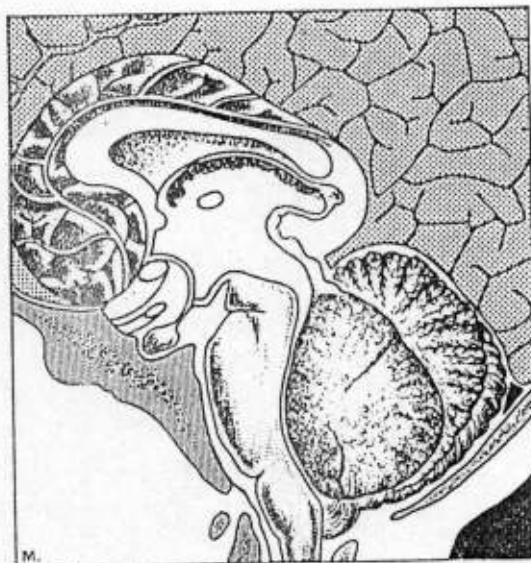
Tumor pons dikarakterisir oleh deformitas berbentuk arkus dari akuaduktus dan ventrikel-IV. Deviasi akuaduktus dan ventrikel-IV dari posisi normal, dapat dikalkulasi berdasarkan garis Twining & Lysholm (6).

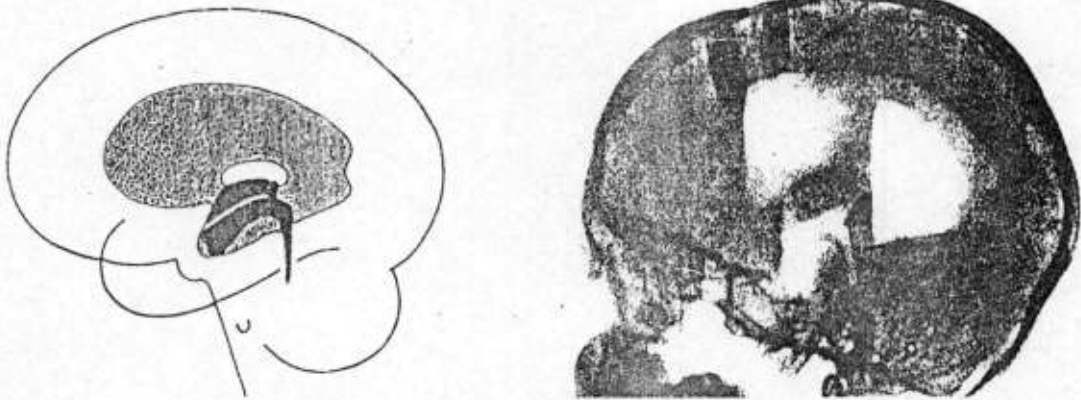


GAMBAR-21 A. Spongioblastoma of the cerebellar vermis. Schematic presentation of the ventriculogram in B.

GAMBAR-21 B. Ventriculogram in the lateral view. The aqueduct of sylvius is sharply displaced forward and its distal portion occluded. The upper aqueduct is sharply angulated and dilated.

GAMBAR-22. Schematic drawing of the tumor in cerebellar hemisphere as shown above.

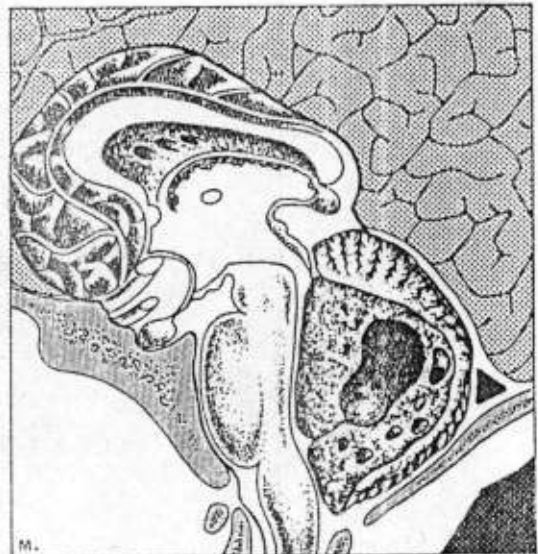


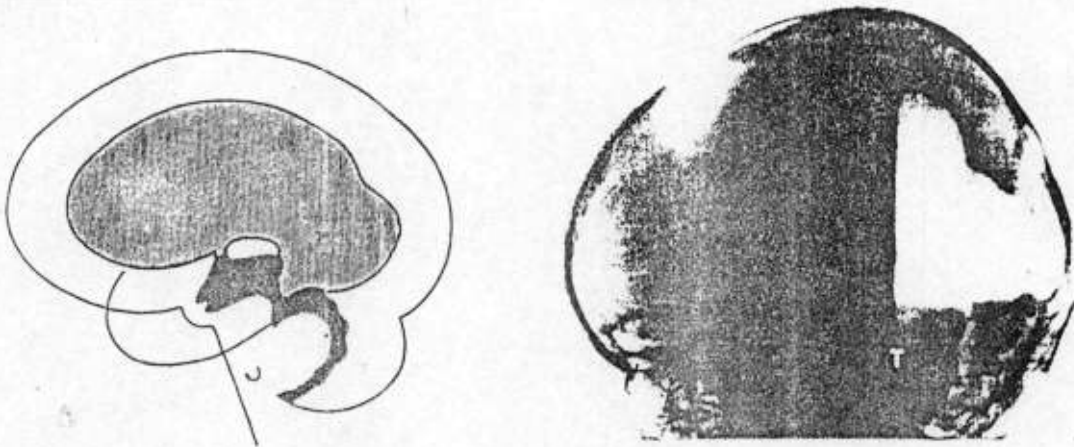


GAMBAR-23 A. Spongioblastoma of the cerebellar hemisphere. Schematic presentation of the ventriculogram in B.

GAMBAR-23 B. Lateral ventriculogram, Anterior displacement of the aqueduct of Sylvius and the upper fourth ventricle. The flattened lumen narrows gradually and its caudal extremity tapers to a point of complete occlusion. Compared to mid-line tumors, its curvature is less steep ("horse-tail" form)

GAMBAR-24. Schematic drawing of the tumor as shown above. Cystic spongioblastoma of the cerebellar hemisphere.

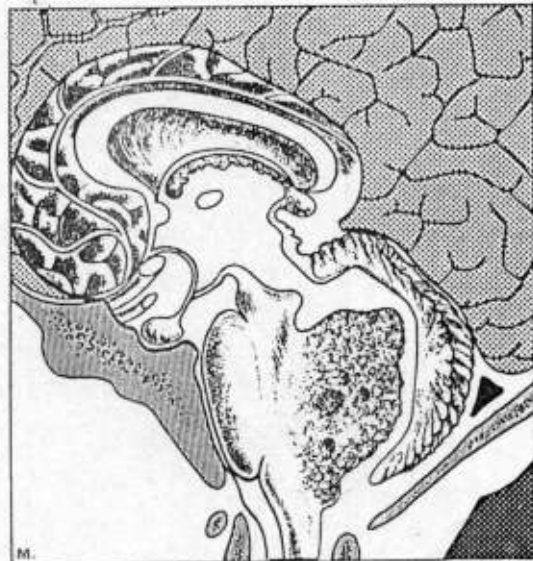




GAMBAR-25 A. Ependymoma of the fourth ventricle. Schematic presentation to B.

GAMBAR-25 B. Ventriculogram in lateral projection. A well delineated tumor with large surface lobulations extends backward into the dilated lumen of the fourth ventricle. The tumor mass has a wide-based attachment along the ventricular floor. The residual lumen of the ventricle extends over the superior and posterior surfaces of the tumor.

GAMBAR-26. Schematic drawing of the tumor as shown above.



Bagaimanakah peranan ventrikulografi dalam masakini?

"Do we need ventriculography in the era of computed tomography?", demikian Wende, dkk, 1982 (62) mempertanyakan dalam tulisannya. Ternyata dari analisa 134 kasus yang dilakukan CT plus ventrikulografi, Wende, dkk berkesimpulan: oleh karena diagnosa TFP dapat ditegakkan dengan CT, ventrikulografi tidak diperlukan lagi.

Jelaslah, dengan hadirnya CT, ventrikulografi tersingkirkan seperti telah disinggung sebelumnya, bahwa pola pemakaian prosedur ini menunjukkan penurunan drastis setelah CT diinstalasikan (lihat gambar-9).

5.2.5. Mielografi fossa posterior.

Pemeriksaan ini dapat dilakukan untuk menentukan kelainan pada foramen magnum, tumor CPA, tumor batang otak ekstrinsik dan intrinsik.

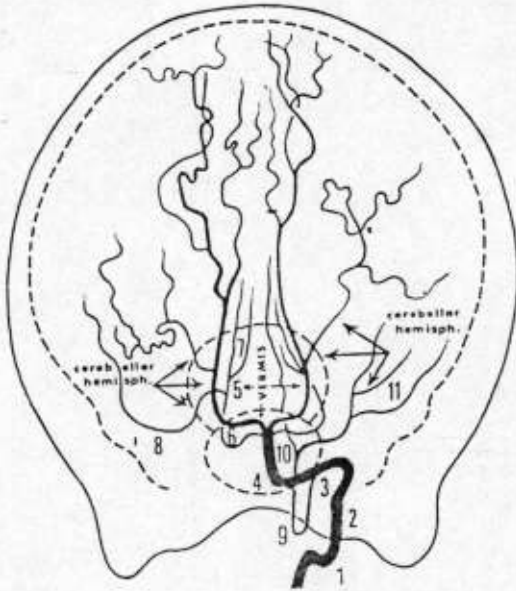
Teknik ini dilakukan, dapat memberi informasi positif, bila test diagnostik lainnya gagal mendeteksi kelainan. (6)

5.2.6. Angiografi vertebralis.

Penyuntikan kontras dapat dilakukan langsung per-kutan pada A.vertebralis di regio midservikal, atau melalui A.subklavia. Selain itu, dapat dilakukan dengan kateterisasi femoral (Seldinger, 1953) atau angiografi brakhial retrograde (diperkenalkan pertama kali oleh Gould, dkk 1955)

Pada angiogram ini, dikenal istilah 'arterial displacement syndrome', sebagai gambaran yang menandakan adanya pendesakan masa tumor fossa posterior terhadap struktur pembuluh darah. (5). Pada gambar-27, diilustrasikan arah 'displacement' tsb yang terlihat pada proyeksi anterior-posterior (AP); sedangkan gambar-28, pada proyeksi lateral.

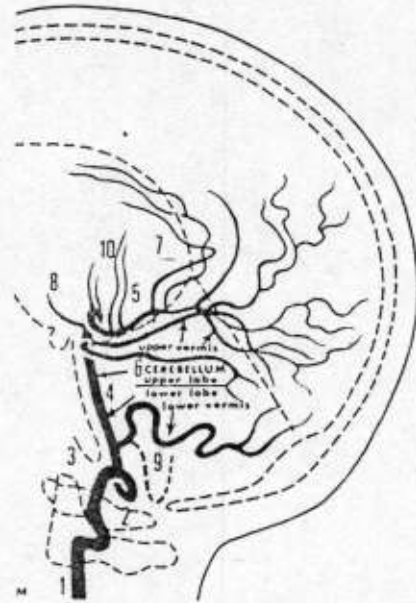
GAMBAR-27



Schematic presentation of a normal vertebral angiogram in anterior-posterior projection. The arrows indicate the direction of displacement by tumors in various locations.

1 = vertebral artery (2nd section); 2 = vertebral artery (3rd section between epistropheus and atlas); 3 = vertebral artery (intracranial section); 4 = basilar artery; 5 = posterior cerebral artery; 6 = superior cerebellar artery; 7 = vermism branch of the superior cerebellar artery; 8 = marginal branch of the superior cerebellar artery; 9 = posterior inferior cerebellar artery; 10 = vermism branch of the posterior inferior cerebellar artery; 11 = tonsillo-hemispherical branch of the posterior inferior cerebellar artery.

GAMBAR-28



Schematic presentation of a normal vertebral angiogram in lateral projection. The arrows indicate the direction of displacement by tumors in various locations.

1 = vertebral artery (2nd section); 2 = vertebral artery (3rd section); 3 = vertebral artery (intracranial section); 4 = basilar artery; 5 = posterior cerebral artery; 6 = superior cerebellar artery; 7 = medial and lateral posterior chorioidal arteries; 8 = posterior communicating artery; 9 = posterior inferior cerebellar artery; 10 = thalamic branches of the posterior cerebral artery.

Tumor pada Serebelum, menurut Tiwisana, 1964 (5) dapat memberikan gambaran 'arterial displacement', yang dibagi 3 kelompok: I. Kelompok tumor di atas fisura horisontal; II. Kelompok di bawah fisura horisontal. III. Mengisi seluruh hemisfer. Kelompok-I: pada posisi AP menunjukkan 'displacement' homolateral terhadap vertex dari sudut vertebral dengan kinking dan arkus kontra/sesuai arah jarum jam, dan/atau torsi A.basiler. Kelompok-II: mendorong vertex dari A.serebral dari arah frontal ke sisi kontralateral. Pada proyeksi lateral, dapat dilihat pendesakan A.basiler atau vertebralis terhadap klivus.

Pada posisi AP: cabang dari A. Serebeli inferior-posterior pada sisi tumor nampak teregang/menegang. Juga dapat terlihat 'displacement' kontralateral.

Kelompok-III: pada posisi AP, tumor yang mengisi seluruh hemisfer serebeli, nampak gambaran tumor dari kelompok I dan II terlihat pada fase kontras yang sama.

'Displacement' pada tumor vermis serebelum dan ventrikel-IV: pada posisi lateral menunjukkan penurunan step vertebral-basiler. A.basiler (yang mengisi bidang tengah pada posisi AP) nampak tertekan ke arah clivus, yang disebut 'clival-pressure sign'. A.serebelar inferior posterior terdorong oleh tumor vermis inferior (posisi AP).

Pada proyeksi lateral nampak arteri2 teregang membentuk arkus konfeks-basal oleh tonsil serebelum kedalam foramen oksipital. Tanda khas dari tumor vermis inferior tidak ditemukan; sedangkan 'clival pressure sign', akibat terdorongnya pons dan medula ke ventral, dapat ditemukan.

Pada proyeksi AP, tumor vermis superior mendesak rami media-lis A. serebeli superior, sedangkan pada proyeksi lateral arteri2 tsb nampak melurus dalam arah kranial konveks. Tumor ventrikel-IV yang kecil sulit ditentukan, kecuali bila nampak bayangan pembuluh darah dalam tumor tsb. Semua tumor 'midline' serebelum memperlihatkan posisi A.ba-siler terletak di bidang tengah, yang menunjukkan posisi pons.

'Displacement' dari tumor batang otak:

Pada fase lanjut tumor pons, nampak A. basiler terkompresi pada clivus, dan A. serebral posterior dan A. serebelar posterior menyeban.

5.2.7. X-ray computed tomography (CT-scan):

Sejak Hounsfield, 1973, memperagakan CT-scan untuk pertama kalinya, terjadi perubahan pola prosedur diagnostik neuro-radiologi (lihat data Mayo Clinic sebelumnya).

Berbagai usaha perbaikan berhasil dikerjakan untuk memperoleh data CT yang baik. Alat CT generasi I hanya menghasilkan 80x80 matrix (6400 elemen) dengan pixel berukuran 3x3 mm dengan data perolehan (28.800 pengukuran) dibutuhkan 5 menit. Sedangkan pada alat CT generasi III menggunakan 320x320 matrix (102.400 elemen) dari pixel 0.8x0.8 mm, dengan data perolehan (1.400.000 pengukuran) dibutuhkan waktu 2 detik.

Ketepatan CT dalam bidang neuroradiologik telah terbukti melampaui peranan pemeriksaan neurodiagnostik tradisional yang ada semasa pra-CT (52).

CT-scan dapat memperlihatkan masa tumor yang beratusasi rendah (hipodens), sama dengan jaringan otak (isodens) atau tinggi (hiperdens). Namun CT-scan, tidak seperti halnya untuk tumor supratentorial, mempunyai keterbatasan dalam mendiagnosa TFP. Setelah hampir 10 tahun pengalaman dengan CT-scan, akhirnya para ahli menemukan berbagai kekurangan dan kesulitan CT dalam mendiagnosa TFP.

Young, dkk, 1981 (64) menyatakan: "CT scanning of the posterior fossa, however, has always been less satisfactory than in the supratentorial compartment principally because of artifacts from surrounding bone."

Keterbatasan/kesulitan CT dalam mendiagnosa TFP dapat disimpulkan, sbb: (64), (65), (69)

1. Terdapatnya artifak dari struktur padat basis kranii.
2. Densitas tumor sering = jaringan otak (isodens).
3. Tumor sering tidak/kurang memperlihatkan 'contrast enhancement'.
4. Tumor batang otak sulit divisualisasi dengan CT.

Oleh adanya keterbatasan CT tersebut, para ahli kini mulai mengandalkan pemeriksaan CT magnetik (NMR, MRI) yang ternyata menunjukkan superioritas dalam mendeteksi TFP.

5.2.8. Magnetic computed tomography (NMR, MRI):

Nama lainnya adalah Nuclear Magnitude Resonance (NMR); Magnetic Resonance Imaging (MRI).

Selama bertahun2, sejak penemuan pertama kali oleh Block, Purcell, dkk, tahun 1946, NMR digunakan untuk analisa kimia-wi spektroskopik in vitro dan in vivo; yang kemudian penerapannya dibidang kedokteran diperluas.

Aplikasi NMR ke bidang medis dirintis pertama kali oleh Odeblad selama tahun 1950-1960, yang menggunakan spektroskopik untuk mempelajari sifat2 sel eritrosit, mukus servikal, sel2 epitel vaginal, myometrium, ASI, saliva, jaringan ginggiva, jaringan dan cairan mata dan ovulasi.

Lebih lanjut penelitian spektroskopik dilakukan oleh Damadian, tahun 1971 dan Weisman 1972, yang mendemonstrasikan adanya peningkatan waktu relaksasi dari tumor hewan in vitro, dan hasil yang sama diperlihatkan pada tumor serebri manusia oleh Parrish, dkk, 1974.

Selanjutnya, gambar NMR berhasil dibuat dan dipublikasikan pertama kali oleh Lauterber tahun 1973; dan gambar NMR dari otak manusia berhasil dibuat oleh Clow & Young tahun 1978; sedangkan gambar NMR untuk tumor serebri dipublikasikan oleh Hawkes, dkk, tahun 1980.

Prinsip umum :

MRI/NMR dilakukan dengan nuklei hidrogen (proton), karena proton tsb relatif bertumbuh dalam sistim kehidupan, serta memperlihatkan kwalitas magnetik (rasio magnetogyric) yang tinggi. Pada saat dilakukan evaluasi NMR, medan magnit ditempatkan ke arah proton2 dalam jaringan yang diteliti.

Dengan demikian akan meluruskan momen magnetik dari ion2 tsb dalam 1 medan yang sama, satu sama lainnya. Pada saat pelurusan, momen tsb terkacaukan oleh denyutan radio-frekuensi.

Pada saat denyutan/pulse diakhiri, proton2 kembali ke posisi semula. Energi yang dibutuhkan untuk perobahan posisi tsb (resonansi) merupakan basis dari prinsip MRI.

Energi yang telah dilepas akan dirobah oleh komputer menjadi 'pictorial display'. Jadi, MRI bukan hanya mengukur densitas proton, tetapi juga mengevaluasi 'milieu' magnetik ditempat dimana proton itu berada.

Ada 2 parameter yang mengukur kecepatan proton berbalik dari posisi melurusnya setelah RF diakhiri:

1. Interaksinya dengan lingkungan umum (T_1 , spin-lattice, atau longitudinal relaxation time).
2. Interaksinya dengan proton identik 'spining' (T_2 , spin-spin, atau transverse relaxation time).

Waktu relaksasi ini dapat dibedakan diantara tipe jaringan. Sekalipun substansia grisea, substansia alba, dan likuor menunjukkan proton yang sama, tetapi oleh karena terdiri dari lipid, protein dan air, nampak waktu T_1 dan T_2 menunjukkan perbedaan satu sama lain.

Jaringan tumor otak menunjukkan perpanjangan T_1 dan T_2 dibandingkan dengan jaringan otak normal.

Komentar-komentar tentang superioritas NMR melebihi kemampuan diagnostik x-ray CT-scan, antara lain:

Randell, 1983 (66): "unlike x-ray CT, artifact from the dense bone surrounding the posterior fossa is not a problem."

Lee, dkk, 1984 (67): "MR images of the posterior fossa are free of streak artifact, allowing normal structures and abnormalities to be visualized better than on CT scans"

Han, dkk, 1984 (68): "Our present experience is the evaluation of abnormalities related to the brainstem positively demonstrates that MR is far more accurate than conventional CT, pneumoencephalography, or CT cisternography."

Bradac, dkk, 1985 (69): "Our study, like previous report, seems to confirm the high diagnostic value of NMR in investigating brain-stem tumors. This techniques is superior to CT and angiography".

6. BEBERAPA TFP YANG SERING DITEMUKAN:

Dibawah sub-judul ini akan dikemukakan 5 jenis tumor yang sering ditemukan. Ke-5 jenis tersebut sengaja dipilih untuk membatasi lingkup bahasan tulisan ini, disamping keterbatasan penulis untuk memahami keseluruhan jenis TFP. Pemilihan tsb didasarkan pada tingkat frekuensinya, serta lokalisasinya yang dapat mewakili semua jenis TFP. Ke-5 jenis tsb adalah: Astro-sitoma serebelum, meduloblastoma; dimana keduanya dapat mewakili semua tumor serebelum; glioma batang otak kaudal (pons & medula oblongata) sebagai tumor terbanyak dari neoplasma batang otak, Ependimoma infratentorial; yang mewakili semua tumor pada ventrikel-IV; dan Acoustic Neuroma, yang mewakili semua tumor extra-axial khususnya tumor CPA.

6.1. ASTROSITOMA SEREBELUM :

Sinonim (5), (32) = Spongioblastoma serebelum; gliocytoma embryonale & ganglioneuroblastoma of Bergstrand; "piloid astrocytoma of Penfield"; "Juvenile" form of pilocytic astrocytoma; "diffuse astrocytoma" (Russel & Rubinstein).

6.1.1. Insidens :

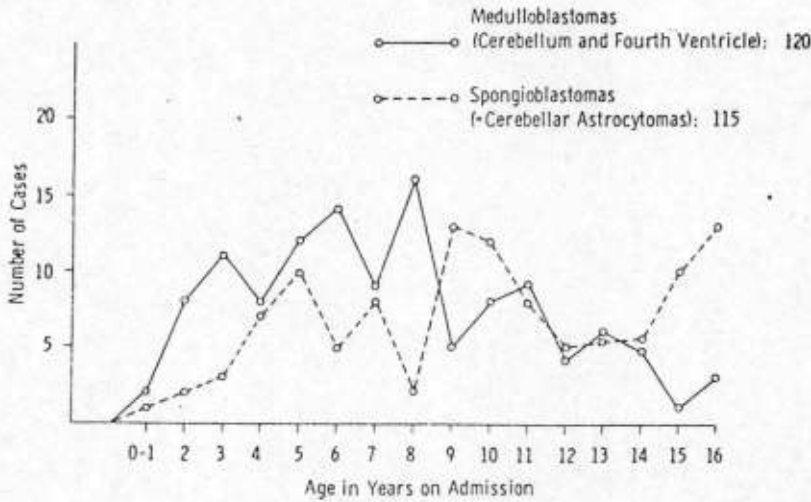
Astro-sitoma serebelum merupakan tumor terbanyak dari antara semua tumor serebelum dan ventrikel-IV (39). Lihat data Zulch pada tabel 3, halaman 5.

Pada kelompok usia dibawah 8 tahun, tumor ini menunjukkan ranking kedua terbanyak sesudah meduloblastoma; dan kelompok usia diatas 8 tahun merupakan tumor terbanyak dari seluruh tumor serebelum (6).

Tumor dapat terjadi pada semua usia, dengan insidens tertinggi pada kelompok usia 7-9 tahun. Lihat gambar-29.

Jika dihitung dari total tumor otak pada anak, menunjukkan angka 16,4 %, dan 4,7 % dari total tumor otak pada semua ke-

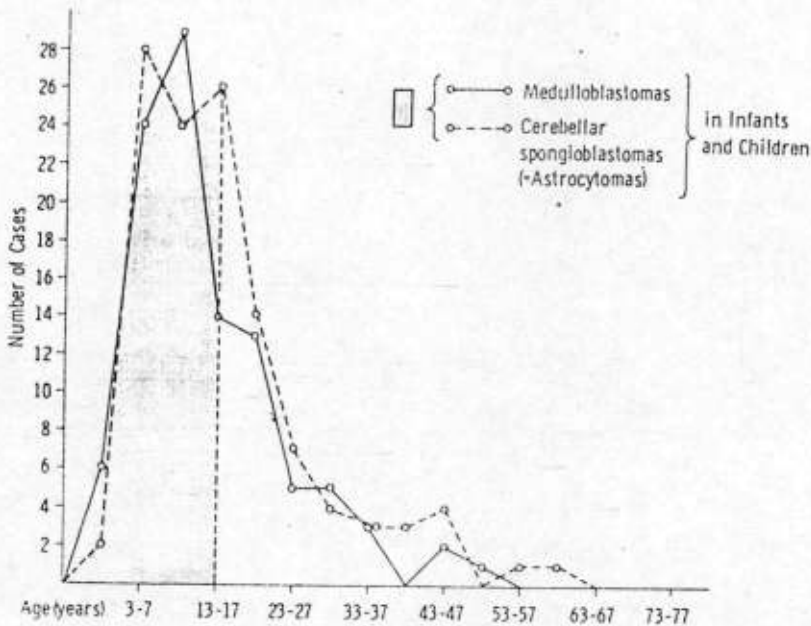
GAMBAR-29



Age incidence of medulloblastomas and spongioblastomas (cerebellar astrocytomas) of the cerebellum in childhood and adolescence (Tumor collection of the Neurosurgical Clinic, University of Vienna).

lompok usia (5). Lihat gambar-30. Jika dihitung dari total glioma otak pada semua kelompok usia, prosentasinya sekitar 8 %, dan 30 % dari total glioma pada anak (32).

GAMBAR-30.



Age incidence of medulloblastomas and spongioblastomas (cerebellar astrocytomas) of the cerebellum according to all age groups (including childhood and adolescence: dark area). (Tumor collection of K. J. Zülch, Max Planck Institute for Brain Research, Cologne).



6.1.2. Lokalisasi :

Tumor biasanya berasal dari vermis atau hemisfer serebelum, kebanyakan diantaranya berlokalisasi pada 'midline' atau vermis serebelum, yang sering meluas ke hemisfer serebelum (5), (6). Dari antara 129 kasus astrositoma serebelum, Matson, 1969 (71) menemukan sebanyak 87 tumor vermis, dimana 37 diantaranya meluas ke salah satu hemisfer serebelum, dan 42 tumor berlokasi pada 1 hemisfer serebelum.

6.1.3. Gambaran patologi:

Secara makroskopis, tumor dapat mencapai ukuran sebesar telur ayam, dengan demarkasi yang jelas. Konsistensinya bervariasi dari yang berbentuk kistik soliter besar dengan nodul solid mural yang kecil, hingga berbentuk multikistik yang relatif solid. (5), (6). Cairan kista biasanya jernih, tapi sering berwarna kuning karena mengandung protein tinggi yang cepat mengeras bila kena udara (Froin's syndrome).

Klein, dkk (12) menyimpulkan ada 3 bentuk tumor yakni: tumor kista besar dengan nodul mural, tumor solid mengandung kista kecil, dan tumor solid seluruhnya.

Tumor sering bertumbuh secara ekspansi dengan tendensi menginvasi meninges lokal. Tumor diselaputi oleh lapisan jaringan otak yang terkompresi, yang nampak nekrotik, dan dengan-nya tumor mudah dibebaskan saat operasi.

Tumor solid yang berlokasi pada vermis mempunyai tendensi untuk meluas ke pedunkulus serebeli, dan ke arah aquaduktus; mengisi ventrikel-IV, dan mencapai Ventrikel-III, juga ke sisterna magna dan kanalis servikal.

Secara mikroskopis, tumor nampak berdiferensiasi baik, terutama memperlihatkan astrosit fibrilaris dan protoplasmik yang tersusun dalam bentuk 'whorl'. Pada perkembangan selanjutnya dapat terlihat serabut Rosenthal dan mikrokista, sebagai ciri astrositoma serebelum. Secara histologis, mayoritas

tumor adalah jinak (grade 1 & 2), tetapi sering berubah menjadi maligna (grade 3 & 4) dan bermetastase melalui likuor (jarang) dengan prognose jelek (6),(31),(72),(74),(75).-

6.1.4. Ciri khas tumor :

Sifat utama astrositoma serebelum adalah pertumbuhannya pelan dengan batas/demarkasi yang jelas, serta bertendensi membentuk kista. Tumor meluas secara lokal dari permukaan serebelum ke leptomeninges.

Shapiro, 1976 (75) dan Auer, dkk (74) menyatakan tumor ini dapat bermetastase, walaupun jarang, melalui likuor.

Rekurens dapat terjadi postoperatif bila reseksi tumor inkomplet; dimana pola histologisnya tetap dipertahankan bahkanpun sampai pada tumor rekurens setelah interval bertahun2.(5)

6.1.5. Gejala klinik : (5),(6),(73)

Timbulnya manifestasi klinik sangat tergantung pada lokasi tumor. Jarak waktu timbulnya bervariasi dari beberapa hari sampai 5 tahun atau lebih. Umumnya perlangsungannya bersifat jinak, dan mempunyai interval bebas-gejala dalam waktu tertentu.

Tumor pada vermis cenderung menyebabkan hidrosefalus obstruktif dan truncal ataxia, sedangkan tumor hemisfer menyebabkan defisit serebelum ipsilateral dan hidrosefalus obstruktif.

Gejala pada anak dikarakterisir oleh episode muntah yang intermiten, biasanya pagi hari, disertai nyeri kepala, ataxia dan vertigo. Antara tiap episode, anak nampak sehat, sehingga kadang2 keluhannya dianggap biasa.

Pada fase lanjut, terjadi kemunduran prestasi belajar, perubahan personalitas, sefalgia menjadi sering, interval episode muntah memendek, dan gangguan koordinasi. Pada saat itu dapat ditemukan tanda2 peningkatan TIK berupa papiledema dan paresa N.VI. Bila terdapat tanda piramidal dengan defisit beberapa N.kranial, hal tsb menandakan adanya perluasan ke

batang otak melalui pedunkulus serebri. Bila tumor terdapat pada 1 hemisfer, biasanya menunjukkan tanda serebri ipsilateral tdd limb ataxia dengan disdiadokhokinesia, dismetria; hipotoni, nistagmus, head tilt (ke sisi tumor), dan anak mudah jatuh ke sisi lesi bila berjalan.

6.1.6. Pemeriksaan diagnostik

X-photo skull dapat menentukan kalsifikasi fokal tumor, dan tanda peningkatan TIK.

Pemeriksaan radioisotop menunjukkan peningkatan 'uptake' terhadap tracer Tc 99m, atau Hg 197, berbeda dengan meduloblastoma yang menunjukkan hasil negatif pada lebih dari 60 % kasus (5).

Angiografi diindikasikan (73), bila: 1) lesi tanpa 'mass-effect' yang mensuspekkan adanya AVM, 2) lesi multipel yang memungkinkan adanya hemangioblastoma, multifokal AVM, 3) lesi yang meluas ke CPA, 4) lesi yang memungkinkan suatu aneurisma.

CT-scan: menunjukkan komponen kistik yang berdensitas rendah, berukuran besar, berbatas jelas. Densitas cairan kistik sedikit lebih tinggi dari likuor karena mengandung protein.

Nodul tumor sering nampak pada sepanjang tepi kista. Tumor kistik & solid dapat memperlihatkan adanya kalsifikasi

NMR dapat memperlihatkan perluasan tumor ke medula spinalis, batang otak, ruang subarakhnoid servikal.

6.1.7. Terapi & prognosis :

Ventrikuloperitoneal shunt (VP-shunt) dapat dilakukan secara elektif pre-kraniotomi, untuk mengatasi hidrosefalus.

Reseksi tumor, dilakukan setelah 7-10 hari pasca VP-shunt.

Shunting tidak dianjurkan pada penderita dengan hidrosefalus kronis dengan mantel korteks yang menipis, karena dapat menyebabkan hematoma subdural sebagai komplikasi dari dekompresi ventrikuler yang cepat, terutama bila dilakukan pada posisi duduk.

Selain itu, karena 'shunting' elektif menimbulkan beberapa risiko termasuk UVH, beberapa ahli menganjurkan agar segera mengeluarkan tumor tanpa didahului 'shunting'. (73)

Reseksi total, merupakan prinsip terapi, dapat dikerjakan pada astrositoma kistik, multikistik, dan solid. Reseksi total tidak mungkin dilakukan bila tumor telah meluas ke batang otak via pedunkulus serebeli (6), (16), (73).

Dengan reseksi komplet, angka kuratif mencapai 80-90% dilaporkan pada kasus astrositoma kistik (76).

Rekurens dapat terjadi, seperti pernah dilaporkan, setelah lebih dari 40 tahun bebas gejala postoperatif.

Untuk maksud menentukan prognosa perlangsungan tumor, Klein dan McCullough, 1985 (16) mengajukan proposal 'staging', seperti tercantum pada Tabel-13, halaman 14. Sebagai 'staging work-up'-nya dipakai CT-scan, pemeriksaan saat operasi, dan histologis.

Pemakaian radioterapi pada penderita dengan reseksi komplet masih kontroversial; dan kebanyakan para ahli mengesampingkannya. Tetapi bila tumor direseksi inkomplet, radioterapi diharapkan akan memperlambat terjadi rekurens (78)(79).

6.2. MEDULOBLASTOMA SEREBELUM

Sinonim (5) = Medulloblastoma (Bailey & Cushing), glioblastoma isomorphe (Del Rio Hortega), neuroblastoma (Wright), neurospongiome (Roussy & Oberling), spongioblastoma (Globus Strauss Ribbert), spongioblastoma cerebelli (Bailey & Cushing).

Terdapatnya nama-nama yang berbeda untuk tumor ini terjadi karena tidak adanya kesepakatan para ahli untuk mengklasifikasikan tumor tsb apakah ke kelompok neuronal ataukah ke kelompok glial. (5)

Tadinya, Bailey & Cushing menamakannya sebagai spongioblastoma cerebelli, tetapi karena Globus & Strauss, 1925, mengguna-

kan nama tsb untuk tumor ganas otak lainnya, sehingga timbul kekacauan terminologi. Bailey & Cushing kemudian merubahnya menjadi 'undifferentiated spongioblastoma', dan akhirnya pada tahun 1925 mereka menggantinya dengan nama medulloblastoma, dengan alasan karena tumor terdiri dari sel-sel bipotensial apoler yang disebut sebagai meduloblast. Nama tsb kemudian dipakai secara meluas hingga sekarang sekaligus mengatasi kekacauan terminologi (18), (81).

6.2.1. Insidens.

Meduloblastoma merupakan tumor otak paling ganas yang menduduki ranking ke-2 terbanyak dari glioma fossa posterios pada anak, serta merupakan glioma serebelum paling sering pada kelompok usia dibawah 7-8 tahun. Dapat terjadi pada semua umur, dengan insidens tertinggi pada usia 3-8 tahun; 80 % terdapat pada usia dibawah 15 tahun (5), (6), (18). Lihat gambar-29.

Jika dihitung dari total tumor otak pada anak, angkanya menunjukkan sekitar 20 %; dan kira2 4 % dari total tumor otak dari semua kelompok usia. Lihat gambar-30.

Insidens lebih banyak pada pria dengan rasio laki:wanita = 5 : 2, (82), atau 2 : 1, (6), (81).-

6.2.2. Lokalisasi

Meduloblastoma termasuk tumor 'midline' otak. Pada umumnya tumor berasal dari lantai ventrikel-IV, bertumbuh pada regio velum medularis posterior melibatkan vermis; kemudian bertumbuh meluas ke segala arah. Kebanyakan tumor meluas masuk kedalam ventrikel-IV dan mengisi sepenuh lumen; juga dapat bertumbuh secara rostral ke akuaduktus dan ke sampingnya ke resesus lateral. Kadang2 tumor meluas ke tonsil serebri masuk kedalam sisterna magna dan mengisi sepenuhnya bahkan sampai ke medula spinal servikal. Sekalipun jarang

tumor dapat meluas ke lantai fossa rhomboid via crura serebelli (5), (6), (81), (82).

6.2.3. Gambaran patologi.

Gambaran makroskopis memperlihatkan tumor berbatas jelas, berwarna merah ke-abu2an, berkonsistensi granuler lunak, nampak vaskuler dan diselaputi oleh pseudokapsul. Pada potongan, nampak warna homogen dengan area sentral yang nekrotik. Jarang ditemukan perdarahan, bentukan kistik, dan kalsifikasi (5), (32), (81), (82).

Tumor hemisfer dapat ditemukan pada orang tua yang memperlihatkan gambaran khas berupa bentukan massa 'lobulated' halus dengan garis belahan yang memisahkannya dari folia kortikal sekitarnya. Tumor tsb dapat ditemukan pada permukaan dorsal serebelum, yang berkonsistensi kenyal. Tumor tsb sering meluas sebagai 'en plaques' pada permukaan serebelum, atau menginfiltrasi hemisfer secara extensif sehingga menghilangkan gambaran struktur folia. (32)

Mikroskopis:

Meduloblastoma merupakan tumor neuroektodermal hiperseluler, yang terdiri dari sel2 berwarna gelap dengan nuklei hiperkromatik dan batas sitoplasmik tak jelas; biasanya tidak memperlihatkan susunan arsitektural yang jelas. Sel2nya berbentuk sferoid atau oval, dengan gambaran mitosis yang sangat bervariasi. Biasanya terdapat 'pseudo-rosette', yang oleh Bailey & Cushing dinyatakan sebagai ciri diagnostik untuk meduloblastoma. Pseudo-rosette tsb adalah kumpulan nuklei yang tersusun secara radial/konsentrik mengitari pusat eosinofilik (32).

Palmer, dkk, 1981 (84) mempublikasikan hasil penelitian mereka tentang diferensiasi meduloblastoma berdasarkan pemeriksaan terhadap 'GFAP' (glial fibrillary acidic protein), yang merupakan protein spesifik untuk sel endotelial dan astrosit.

Berdasarkan penelitian tsb, Palmer, dkk mengajukan klasifikasi baru untuk tipe diferensiasi meduloblastoma, yakni:

1. Meduloblastoma astrositik, masing-masing dengan sub-tipe: sinsitial, fibrilari, dan anaplastik.
2. Meduloblastoma ependimal.
3. Meduloblastoma neuronal.
4. Meduloblastoma 'small-cell'.

6.2.4. Ciri khas tumor.

Disamping bersifat sangat sensitif terhadap radiasi, tumor mempunyai tendensi bermetastase secara intra-axial dan extra-axial melalui aliran likuor. Banyak laporan dipublikasikan tentang kasus2 metastase, seperti:

1. metastase intrakranial ke serebral (5), (85), ventrikel-III dan ventrikel lateral (86).
2. metastase intraspinal, leptomeningeal dan kauda equina (5), (87), (88).
3. metastase extra-axial, yakni ke ruang extradural, tulang, limfonodus, liver, paru2, pancreas, ureter, dll (89), (90).
4. metastase via VP-shunt, menyebabkan terjadi benjolan metastatik daerah peritoneum dan ascites (91), atau pada daerah lintasan 'drain' (93).

Karena itu, Hoffman, dkk (91), (93) mengintrodusir pemakaian filter milipore pada reservoir dari drain. Ternyata filter tsb dapat memperkecil kasus metastase sistemik. Mereka menemukan hanya 1 kasus (4,2 %) yang mengalami metastase sistemik dari 24 kasus dengan VP-s + filter, sedangkan metastase sistemik terjadi 5 kasus dari 15 penderita yang tidak memakai filter.

6.2.5. Gambaran klinik.

Pada penderita ditemukan tanda2 peningkatan TIK, yang saat timbulnya bervariasi dari beberapa hari sampai 8 bulan. Gejala dan tanda serebelar, seperti disebutkan sebelumnya, ditemukan pada penderita.

Selain itu, ditemukan gejala dan tanda2 metastase, sesuai lokasi metastase tersebut; misalnya bila pada kolumna posterior medula spinalis akan ditemukan penurunan refleksi tendon, hilangnya perasa proprioseptif pada anggota gerak bawah, dll. Bila metastase pada akar saraf dan kauda ekuina, akan timbul nyeri radikuler. Bila pada korteks serebri, akan terjadi paralisis atau kejang, dll. (5), (18).

Dalam hubungannya dengan sindroma vermis yang ditimbulkannya, Groover (6) mendiagnosa-bandingkan dengan astrositoma, yakni: Bila anak lelaki 4 tahun dengan tanda2 peningkatan TIK plus sindroma vermis, dugaan paling kuat adalah meduloblastoma. Bila anak wanita 12 tahun dengan gejala tumor serebelum, hal tsb mensuspekan adanya astrositoma serebelum.

6.2.6. Pemeriksaan diagnostik

X-photo skull dilakukan untuk deteksi peningkatan TIK.

CT scan biasanya memperlihatkan lesi hiperdens pada pra-kontras. Pada pasca-kontras, tumor nampak homogen dan berbatas jelas, terlihat pada midline. Hidrosefalus yang ditandai oleh pelebaran sistem ventrikel dapat ditemukan pada 75-85 %.

53 % meduloblastoma memperlihatkan karakteristik CT, namun pada sejumlah kasus tertentu tidak nampak gambaran khas, a.l. bila terdapat komponen kistik, nekrotik, kalsifikasi, perdarahan, kurangnya 'contrast-enhancement', lokasi eksentrik, dan adanya perluasan ke supratentorial (57), (94), (95).

Belum lama ini, North, dkk, 1985 (96) mengemukakan adanya metastase subaraknoid pada 30 % kasus yang terlihat pada pemeriksaan CT pertama, dengan deteksi semacam itu akan memperbesar tingkat metastase melebihi angka yang dilaporkan sebelumnya.

Seperti deteksi TFP lainnya, NMR merupakan metode diagnostik yang melebihi tingkat deteksi CT, dapat memperlihatkan perluasan tumor ke area sekitarnya.

6.2.7. Terapi dan prognosa.

Terdapat 2 kelompok sikap dalam menangani penderita meduloblastoma dengan hidrosefalus. Kelompok-I adalah mereka yang merutinkan pemasangan 'shunting' sebagai langkah pertama pre-kraniektomi. Dengan maksud agar mengurangi tingkat morbiditas dan mortalitas; dan bahwa dengan shunting tsb akan memberi kemudahan operasi setelah tekanan intrakranial diperbaiki dalam waktu 1 minggu. Kelompok ini pula menganjurkan pemakaian filter milipore untuk memperkecil tingkat metastatik. (81), (91), (93), (97).

Kelompok lainnya yi mereka yang tidak melakukan shunting pre-kraniektomi. Mereka mengingatkan bahaya UVH sebagai akibat penurunan tekanan supratentorial sehingga mengharuskan dilakukannya dekompresi segera fossa posterior dan reseksi tumor. Sikap yang diambil kelompok ini dalam menangani peningkatan TIK secara non-shunting adalah pemberian dexametason dosis tinggi 1 mg/kg BB/hari selama 2-3 hari sebelum intervensi operasi. (81)

Pada pasca-operatif penderita perlu diradioterapi sepanjang axis kranio-spinal, untuk maksud mengatasi terjadinya metastase (99). Dengan kombinasi radioterapi tsb, diperoleh peningkatan masa survival (98).

Untuk meduloblastoma stadium dini (staging Chang: T_1M_0 atau T_2M_0), 5-year-survival untuk postoperatif plus radiasi adalah 50-70 %, dan pada stadium lanjut hanya 20-40 % (100).

Selain itu, terapi tambahan dapat memperlambat rekurens. Mayoritas rekurens terjadi dalam waktu 2 tahun setelah terapi, dengan waktu rata2 18 bulan. Angka rekurens mencapai lebih dari 90 % dalam waktu 5 tahun (112).

Pada umumnya sepakat memberikan radioterapi dengan dosis 5000-5500 rad untuk fossa posterior (daerah tumor), 4000-4500 rad untuk seluruh otak/kavum kranial, 3000-3500 rad untuk seluruh axis spinal. Pemberian radiasi dimulai pada saat

3 minggu pasca operasi, dan diberikan selama 6-7 minggu (81). Selain operasi dan radioterapi, dipertimbangkan pemberian khemoterapi (80), (101), dengan indikasi yakni: sebagai khemoterapi tambahan bagi penderita dengan 'poor-risk':

1. Tumor yang direseksi lebih kecil dari 75 %.
2. Terdapatnya metastase leptomeningeal.
3. Terdapatnya metastase ke otak & spinal.
4. Terdapatnya sel2 tumor dalam likuor 2 minggu post-operasi.
5. Staging tumor: T₃₋₄, M₁₋₃, usia dibawah 4 tahun.

Studi SIOP (Societe International Oncologique Pediatrique) membagi 2 kelompok penderita (102), yakni yang diterapi dengan operasi+radioterapi, dan kelompok operasi+radioterapi+khemoterapi, terdiri dari vincristine dan lomustine (CCNU).

Vincristine diberikan 1.5 mg/cm² diberikan postoperatif selama pemberian radioterapi. 4 minggu setelah radioterapi selesai, pemberian vincristine diulang dengan dosis sama. Demikian pula untuk CCNU diberikan 100 mg/m² per oral, dan prednison 40 mg/m² per oral, dibagi 3 dosis selama 14 hari. Selain itu ada yang menganjurkan pemberian khemoterapi intratekal untuk kasus metastase leptomeningeal (114).

6.3. GLIOMA BATANG OTAK KAUDAL :

Banyak kepustakaan membahas glioma batang otak yang meliputi midbrain, pons dan medula oblongata. Sub-judul ini diambil dari istilah Zulch (38) 'caudal/lower brain stem' yang terdiri dari tumor pons dan medula oblongata.

6.3.1. Insidens

Glioma batang otak menduduki ranking ke-3 terbanyak dari TFP pada anak sesudah astrositoma serebelum dan meduloblastoma (6), (103).

Sulit memperoleh angka insidens yang pasti oleh karena

kurangnya data konfirmasi histologik. Laporan terdahulu mengemukakan insidens antara 10-20 % dari total tumor intrakranial pada anak, dan dengan adanya CT scan menunjukkan angka hampir menyamai prosentasi meduloblastoma/astrocitoma (17). Pria dan wanita menunjukkan rasio sama, paling sering pada usia 5-7 tahun (6) atau 3-9 tahun (103).

6.3.2. Lokalisasi :

Tumor terutama berlokasi di pons, dan sering melibatkan medula oblongata dan mesensefalon. Kadang2 tumor bertumbuh secara intrinsik yang meluas ke atas dan bawah; serta secara exofitik dengan perluasan ke CPA, ke postero-lateral melalui brachium pontis ke hemisfer serebelum, atau ke posterior kedalam ventrikel-IV. (5), (6).

6.3.3. Gambaran patologi

Secara makroskopis, nampak pembesaran pons dan/atau medula. Pembesaran tsb bisa simetris atau asimetris dengan nodularitas yang menonjol di daerah pons. Dahulu, penonjolan tsb dinamakan 'hypertropic pons' (6).

Istilah neoplasma fokal digunakan untuk tumor berdiameter lebih kecil dari 2 cm dengan tanpa edema. Bila tumor lebih besar atau terdapat area edema yang luas disebut sebagai 'difus' (17). Pada potongan, tumor nampak difus dan infiltratif. Konsistensi kenyal, homogen, berwarna putih keabuan. Dapat ditemukan ben-tukan kistik, kalsifikasi, dan perdarahan fokal.

Tumor lebih mirip dengan astrocitoma serebral.

Gambaran histologisnya tidak jauh berbeda dengan astrocitoma di tempat lain. (6)

6.3.4. Ciri khas tumor

Pertumbuhan tumor biasanya lambat (5) yang dapat meluas ke pedunkulus serebri dan serebelum. Perluasan bersifat ekstrinsik dan intrinsik ke semua arah. (103).

6.3.5. Gejala klinik.

Glioma batangotak dapat memberikan gejala kombinasi dari kelainan saraf otak, piramidal, sensorik dan serebelar, yang dapat memperlihatkan sindroma klasik seperti tercantum pada tabel-18. (Lihat gejala tumor batang otak)

Peningkatan tekanan intrakranial biasanya tidak ditemukan pada fase dini tetapi pada fase lanjut.

Adanya papiledema atau tanda peningkatan TIL lainnya menandakan perluasan tumor exofitik ke CPA atau ventrikel-IV.

Adanya kelainan serebelar menunjukkan perluasan ke pedunkulus serebeli dan serebelum.

6.3.6. Pemeriksaan diagnostik.

Pemeriksaan yang dapat mendeteksi glioma batang otak adalah CT-metrizamide dan NMR.

CT scan dapat memperlihatkan 'mass-effect' dan kompresi sisterna, terutama sisterna pontin dan perimesensefalik.

Ventrikel-4 hampir seluruhnya terobliterasi. Disamping itu dapat ditemukan komponen kistik (57), (95).

Masa tumor biasanya isodens atau hipodens, jarang hiperdens. Tidak seperti halnya TFP lainnya, glioma batang otak jarang menunjukkan dilatasi ventrikel/hidrosefalus.

Pemeriksaan CT dapat dikombinasi dengan pemberian metrizamide (amipaque) via lumbal punksi untuk melihat anatomik sisterna basal dan batang otak, serta tumor (57), (104), yang disebut sebagai CT-metrizamide sisternografi. Pemeriksaan ini dapat mengatasi kesulitan adanya artifak tulang.

Kini pemeriksaan yang memiliki ketepatan diagnostik yang tinggi terhadap tumor batang otak adalah NMR. Banyak penulis telah membuktikan NMR jauh lebih superior dibandingkan CT dalam mendiagnosa tumor batang otak (65), (69), (104).

6.3.7. Terapi & prognosa

Tahun 1939, Bailey, dkk menyebutkan bahasan tentang terapi glioma batang otak sebagai 'a pessimistic chapter' (105). Dan hingga sekarang soal operasi glioma batang otak merupakan hal yang kontroversial. Karena lokasinya, tumor batang otak tidak mungkin dapat direseksi total.

Pada kasus tertentu dengan perluasan exofitik kedalam ruang CSF atau kedalam ventrikel 4, sebagian tumor dapat dikeluarkan (reseksi parsial).

Penderita dengan tumor kistik yang besar, atau dengan area nekrosis yang besar, perlu dilakukan operasi untuk dekompresi.

Kini masih dipertentangkan soal perlu-tidaknya biopsi.

O'brien & Jonhson (103) menganjurkan dilakukan biopsi untuk memperoleh diagnosa histologiknya dan menentukan sikap terapi.

Tahun 1971, Lassiter, dkk melaporkan hasil operasi eksplorasi terhadap 34 dari 37 kasus. Diagnosa preoperatif didasarkan pada pemeriksaan fisik dan pneumografi. Ternyata diperoleh hasil: 'mean-survival' = 33 bulan, dimana 3 diantaranya bertahan hidup sampai 7½, 13, dan 17 tahun. (106)

Sejak dulu, karena tindakan operatif tidak memungkinkan, radioterapi dianggap sebagai tindakan paliatif terbaik. Kebanyakan ahli memberi dosis total radiasi 5000-6000 rad untuk area tumor selama 5-7 minggu. Dosis yang melebihinya dianggap memperbesar kerusakan jaringan otak.

5-year-survival rate setelah radioterapi menunjukkan angka 15-40 % (95). Pada penderita dewasa dengan glioblastoma atau campuran astrositoma dapat hidup rata-rata 8.3 bulan, sedangkan untuk astrositoma jinak sampai 30.5 bulan.

Oleh karena adanya pengalaman peningkatan survival sebagai hasil kombinasi radioterapi dan khemoterapi pada beberapa kasus tumor otak, maka khemoterapi dianjurkan dipakai untuk tumor batang otak. Dengan pemakaian itu, Fulton, dkk (103) melaporkan



25 penderita dari 45 kasus: menunjukkan waktu-tengah untuk progresi adalah 23 minggu, 'median-survival-time' 44 minggu, 1-year survival 32 %, 5-year-survival 8 %.

6.4. EPENDIMOMA INFRATENTORIAL :

Ependimoma ditemukan pertama kali oleh Bailey, tahun 1924. Biasanya terjadi pada jaringan ependimal yakni pada sistem ventrikuler, kanalis sentral spinalis, atau filum terminal; dengan urutan frekuensi terbanyak pada: ventrikel-IV, ventrikel lateral dan ventrikel-III atau akuaduktus. (72), (108), (105)

6.4.1. Insidens

Insidens tumor ependimoma dari total tumor intrakranial adalah ± 5 % dengan variasi antara 2-9 %. 2/3 diantaranya terdapat pada infratentorial, sedangkan 1/3 pada supratentorial. (108), (109). Usia rata-rata adalah 23 tahun, dimana 1/2 dari totalnya terjadi pada usia dekade ke-2. (109).

Barone dan Elvidge (106) melaporkan usia termuda bayi 7 bulan dan tertua 64 tahun, dan rata-rata 22 tahun. Tidak ditemukan perbedaan antara wanita dan pria.

6.4.2. Lokasi

Sebagian besar ependimoma terletak pada midline dari dinding atau lantai ventrikel-IV. Tumor berasal dari lapisan ependimal ventrikel-IV, biasanya melekat pada dinding ventrikel-IV pada area calamus scriptorius (obex). Tumor dapat mengisi sepenuhnya ventrikel-IV dan menyusup masuk aquaduktus atau meluas ke bawah mencapai kanalis spinal servikal.

Tumor dapat berasal dari resesus lateral ventrikel-IV dan dalam perluasan selanjutnya akan mengisi CPA tanpa mengisi seluruh lumen ventrikel-IV. (5), (108), (109).

6.4.3. Gambaran patologi :

Makroskopis, tumor berwarna kemerahan, kekuningan atau putih kelabu. Karena struktur noduler dan lobuler, bentuknya seperti kembang kol. Batas demarkasi terlihat jelas. (5)

Mikroskopis, nampak sangat vaskuler dan seluler. Sel² neoplastik tersusun menjadi rosette, bentukan kanal, dan pseudorosette. Klasifikasi WHO (111) membagi atas ependimoma dan ependimoma anaplastik. Ependimoma dibagi 3 varian: myxopapillary, papillary dan subependymoma.

Ependymoma anaplastik dikarakterisir oleh nuklei atypik, rasio nuklear/sitoplasma yang tinggi, nuklei multipel dan peningkatan gambaran mitotik, serta nampak proliferasi vaskuler dan nekrosis (72).

6.4.4. Ciri khas tumor :

1. Pertumbuhan tumor secara ekspansi dalam zone marginal.
2. Selain rekurens, tumor sering bermetastase via likuor ke tempat SSP lainnya, dan secara extraneural. Berbeda dengan tumor pada supratentorial (10 %), ependimoma ventrikel-IV menunjukkan frekuensi 'seeding' via likuor lebih tinggi (24 %), terutama pada tipe 'high-grade' lebih 50 % (112). Dengan follow-up CT, Enzman, dkk (113) memperoleh angka 80 % metastase intraventrikuler, sedangkan intraspinal jarang ditemukan.

6.4.5. Gejala klinik

Oleh karena lokalisasinya terdapat pada area eferen dari lintasan likuor, maka gejala utama adalah tanda peningkatan TIK. Apabila tumor berexpansi ke batang otak akan timbul sindroma batang otak; bila ke serebelum akan terjadi gejala serebular. Disamping itu dapat ditemukan gejala metastase spinal seperti paraplegia, nyeri radikuler, dll (5), (107) atau gejala serebral bila metastase ke serebrum.

6.4.6. Pemeriksaan diagnostik.

X-photo skull dapat memperlihatkan tanda2 peningkatan TIK. CT-scan polos memberi gambaran bervariasi atau densitas campuran. Dapat ditemukan perdarahan intratumoral, kalsifikasi, kista, atau nekrosis. Hidrosefalus obstruktif ditemukan pada 92 % (57).

Pada pasca kontras, dapat terlihat masa solid atau ring yang 'contrast-enhancement' atau 'non-enhancement'.

6.4.7. Terapi & prognosa :

Oleh karena total exterpasi tidak mungkin dikerjakan, sangat dianjurkan dilakukan exterpasi parsial.

Tumor ependimoma sensitif terhadap radiasi, sehingga dapat diberikan dosis 4500 rad (4500-6000 rad) selama 5-6 minggu. Tidak dianjurkan pemberian profilaksis untuk medula spinalis karena 'spinal seeding' sangat jarang terjadi. (57)

Radioterapi meningkatkan 'median-survival-time' dengan 5-year survival dilaporkan 40-50%. (108)

6.5. ACOUSTIC NEUROMA :

Acoustic neuroma merupakan tumor extraaxial fossa posterior yang paling sering ditemukan pada area CPA. Tumor ini dapat dijadikan prototipe untuk lesi CPA, seperti yang dikatakan oleh Buchheit & Delgado, 1985: "The acoustic neuroma is the most common cerebellopontine angle tumor and may serve as a prototype for lesions in this area.....The history of surgery of the posterior fossa is reflected in the history of acoustic neuroma." (116).

Sinonim = Schwannoma N.VIII, peripheral glioma, perineural fibroblastoma, neurilemmoma, neurinoma, tumor CPA. (18),(117)

6.5.1. Insidens

Acoustic neuroma paling sering ditemukan dari antara semua tumor extraaxial, dan menunjukkan angka 80-90 % dari total tumor CPA. Kebanyakan terjadi pada usia di atas 20 tahun, paling sering pada usia 50-an (24), (119).

6.5.2. Gambaran patologi. (117)

Panjang N. acusticus 18 mm, dimana matrix proximalnya (8-12 mm) dibentuk oleh neuroglia (berbeda dengan saraf kranial lainnya). Karena struktur neuroglia tsb memprediksikan saraf tsb untuk mengalami perubahan neoplastik. Saraf tsb dibungkus sel schwann pada daerah porus akustikus untuk selanjutnya menjadi saraf perifer. Perubahan neoplastik biasanya terjadi pada peralihan antara stroma oligodendroglia dan sel2 Schwann. Tumor biasanya terjadi pada divisi vestibuler, terutama pada segmen pendek yang melintasi porus akustikus atau meatus auditorik internal.

Pada fase dini, tumor mendesak divisi kokhlear dan dapat mengobstruksikan pembuluh darah yang mensuplai organa corti dan vestibuler end organ.

Sekalipun tumor berasal dari divisi vestibuler, gejala dini umumnya tidak muncul dari lokalisasi tsb tetapi dari kompresi terhadap komponen auditorik. Tinnitus merupakan gejala dini yg paling sering disertai vertigo.

Tumor dapat meluas sampai masuk ke porus akustikus, kemudian meluas ke CPA (piramid petrosus), serebelum, dan batang otak. Warna tumor tergantung kepadatan seluler, degenerasi xanthomatous, dan derajat vaskularitas, yakni berwarna campuran kuning, kelabu, dan merah.

Massa dapat mencapai ukuran 3-6 cm sebelum terdiagnosa.

Dengan ukuran tsb, tumor berkontak dengan N.kranialis lainnya; pertama dengan N.VII, kemudian N.V, dan bila meluas ke kaudal akan melibatkan N.IX, X, XI.

Pendesakan ke medial akan mendorong aspek lateral pons-medula.

Tumor kemudian dapat menekan pembuluh2 darah besar seperti A.basiler dan vertebralis atau cabang2nya. Perluasan ke medial akan mengena N.VI. Pembesaran tumor dalam fossa posterior akan menekan serebelum ke bawah sehingga dapat terjadi DTH. Juga dengan perluasan ke foramen Magendi & Luschka akan mengobstruksi aliran likuor.

Secara mikroskopis, tumor menunjukkan 2 gambaran yang disebut Antoni A dan Antoni B. Ke-2 jenis tsb dibentuk oleh sel2 spin-del dengan nuklei 'elongated' dan sitoplasma berfibril; ke-2nya dibentuk oleh sel2 Schwann. Perbedaannya terletak pada motif tenunan seluler. Antoni A nampak padat dengan tenunan fasikulus yang jelas. Antoni B nampak berpori, sel2nya berkelompok mengitari pembuluh darah, mikrokista, koleksi sel xanthomatous, dan area hemoragik yang terjadi sebelumnya. Limposit terlihat pada jaringan degenerasi Antoni B.

6.5.3. Gambaran klinik (116), (120).

Gejala dini seperti disebutkan terdahulu, adalah tinitus dan vertigo, disertai gangguan keseimbangan, yang kemudian diikuti oleh ketulian unilateral yang progresif, yang dikeluhkan selama berbulan2 kadang2 bertahun2.

Paralisis fasial total dapat terjadi bila tumor mencapai ukuran sangat besar. Biasanya N.VII resisten terhadap regangan oleh tumor yang masih kecil, sehingga gejalanya kadang2 hanya ringan.

Gangguan N.V terjadi bila tumor mencapai diameter lebih dari 3 cm, dengan perluasan ke atas ke aspek superior CPA dan mengena N.V, Gejala yang ditimbulkan berupa menurunnya reflex kornea atau hilang, disertai analgesia/anestesi pada wajah.

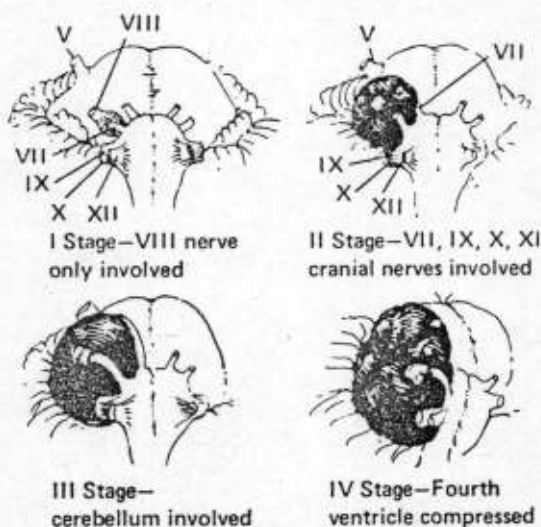
Gejala serebelar terjadi pada fase lanjut, biasanya telah menunjukkan defisit N.V dan VII sebelumnya. Demikian pula bila ditemukan papiledema & hidrosefalus, hal ini menandakan tumor berada pada stadium lanjut, disertai defisit N.IX, X, dan XII.

Hiselberger & House membagi tumor berdasarkan lokasinya:(121)

1. Neuroma intrakanalikuler; ditandai gejala kokhlear, vestibuler, dan/atau sensorik fasial.
2. Neuroma diluar kanalis auditorik internal; ditandai gejala trigeminal atau N.kranialis lain.
3. Neuroma diluar kanalis auditoris interna, ditandai gangguan serebelar, peningkatan TIK, herniasi tonsiler.

Chusid (24) membagi stadium tumor 4 bagian: (lihat Gambar-31)

1. Stadium I: Tinitus, dikuti ketulian dan gangguan keseimbangan.
2. Stadium II: Paresa fasial, nyeri wajah, disfasia dan disarthria.
3. Stadium III: Ataxia dan inkoordinasi
4. Stadium IV: kompresi ventrikel. Tanda2 peningkatan TIK.



First Stage: Tinnitus; later, deafness and disturbances of equilibrium.

Second Stage: Weakness of facial muscles, pain in face, dysphasia and dysarthria.

Third Stage: Ataxia and incoordination.

Fourth Stage: Ventricles compressed. Evidence of increased intracranial pressure.

6.5.4. Pemeriksaan diagnostik

1. Pemeriksaan neuro-otologik, mencakup pemeriksaan auditorik dan vestibuler (caloric test, ENG).
 2. Pemeriksaan radiologis: x-photo polos, isotop scanning, CT-scan, vertebral angiografi dan sisternografi.
- Posisi x-photo skull: proyeksi Towne, AP via orbita, basis, dan Stenvers.

CT-scan dapat mendeteksi tumor berukuran 1.5 cm atau lebih. Pada non-kontras, tumor nampak mengisi CPA, isodens seperti jaringan serebelum. Kalsifikasi jarang ditemukan. Bila positif, didiagnosis dengan Meningioma.

Pada fase kontras, menunjukkan homogen dan berbatas jelas (2/3 kasus.), dan 'ring enhancement' (1/3 dari kasus).

6.5.5. Terapi & prognose

Terapi dengan mikrosurgeri, menunjukkan prognosa baik. Buchheit & Delgado, 1985 (116) melaporkan perbaikan fungsi N.VII dan VIII postoperatif, seperti tercantum pada tabel 22.

TABEL 22. Acoustic Neuromas: Preservation of nerve function

Size of tumor	No. of patients	Function preserved postop.	
		N.VII(%)	N.VIII(%)
> 2 cm	85	65 (76)	5 (6)
1- 2 cm	36	33 (92)	12 (33)
< 1 cm	14	14 (100)	8 (57)

7. PENUTUP

Demikian telah dibahas tentang tumor-tumor fossa posterior menyangkut klasifikasi, gambaran klinik, pemeriksaan diagnostik, dan uraian beberapa TFP yang sering ditemukan.

oooooooo

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Grant ICB, Basmajian JV. Grant's method of anatomy, 7th ed, Baltimore, Williams & Wilkins Co, 1965:582-583.
2. Gray H. Anatomy of the human body, 27th ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1959:175.
3. Woodbirne RT. Essentials of human anatomy, 6 th ed, New York, Oxford Univ Pres, 1978.
4. Ronan O'Rahilly. Posterior Cranial Fossa. In. Gardner E, et al (Eds), Anatomy, Philadelphia, WB Saunders Co, 1960:702.
5. Koos WT, Miller MT. Intracranial Tumors of infants and children, 1st ed, St Louis, CV Mosby Co, 1971.
6. Groover RV. Posterior Fossa Tumors. In. Swaiman & Wright (eds) The practice of pediatric neurology, vol 2, St Louis, CV Mosby 1975:683-703.
7. Dunkerley GB. A basic atlas of the human nervous system, Philadelphia, FA Davis Co, 1975.
8. Dunphy JE, Way LW. Current surgical diagnosis & treatment, 2nd ed, Lange, 1975.
9. Zulch KJ. Histological typing of tumours of the central nervous system, international histological classification of tumours No 21, WHO, Geneva, 1979.
10. Becker LE. An appraisal of the WHO classification of tumors of the central nervous system, Cancer; 1985; 56:1858-1864.
11. Freeman AI. Introduction American Cancer Society, Workshop conference on pediatric brain tumors. Cancer 1985, 56:1743-1744.
12. McDonald JV, Salazar OM, Rubin P, et al. Central Nervous System Tumor. In. Rubin P (ed) Clinical Oncology, 6th ed American Cancer Society, 1983; 262-276.
13. Chang CH, Housepian EM, Heibert C. An operative staging system and a megavoltage radiotherapeutic technique for cerebellar medulloblastoma, Radiology 1969; 93:1351-1359.
14. Harisiadis L, Chang CH. Medulloblastoma in Children. A correlation of staging of results of treatment. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1977; 9:833-842.
15. Laurent JP, Chang CH, Cohen ME. A classification system for primitive neuroectodermal tumors (medulloblastoma) of the posterior fossa, Cancer 1985; 56:1807-1809.
16. Klein DM, McCullough DC; Surgical staging of cerebellar astrocytomas in childhood, Cancer 1985; 56:1810-1811.
17. Epstein F. A staging system for brain stem gliomas, Cancer 1985; 56:1804-1806.
18. Ausman JI, French LA, Baker AB. Intracranial neoplasm. In. Baker & Baker (Eds) Clinical Neurology Vol 1, chp 9, Harper & Row Publ, 1981.
19. Bell WE, McCormick WF. Increased intracranial pressure in children, Philadelphia, WB Saunders Co, 1978.

20. Rosman NP. Elevated Intracranial pressure. In. Swaiman & Wright (Eds). The practice of pediatric neurology, St Louis, CV Mosby, 1975:134-146.
21. Bajandas FJ. Neuroophthalmology, Board Review Manual, Dep of Ophthalmology, Univ of Texas, Helath Science Centre.
22. Lubow M. Optic Disc Edema, Revisited. In Smith JL. Neuroophthalmology, vol VII, CV Mosby, St Louis, 1973.
23. Hedges TR. Papilledema: Its recognition and relation to increased intracranial pressure. Survey of ophthal 1975; 19:201-223.
24. Chusid JG. Correlative neuroanatomy & functional neurology, 16th ed, Lange Med Publ, Maruzen Asian ed, Japan, 1976.
25. Gol A, Mckissock W. The Cerebellar astrocytomas. A report on 98 verified cases. J neurosurg 1959, 16:287-296.
26. Lassman LP, Arjona VE. Pontine gliomas of childhood, Lancet 1967, 1:913-915.
27. Panitch HS, Berg BP. Brain stem tumors of childhood and adolescence, Am J Dis Chil, 1970; 119:465-472.
28. Raimondi AJ, Tonita T. Hydrocephalus and infratentorial tumors, J Neurosurg 1981; 55:174-182.
29. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma, 3th ed, Philadelphia, FA Davis Co, 1980.
30. Challa VR, Crone KR, Ferree CR, et al. Chronic Vermal Herniation in a case of osteosarcoma of the occipital bones, Neurosurgery 1986; 18:180-185.
31. Cuneo RA, Caronna JJ, Pitts L, Townsehd J. Wenestock DP. Upward transtentorial herniation, seven cases and a literatur reviews Arch Neurol 36:618-623, 1979/
32. Rubinstein LK. Tumors of the central nervous system, in atlas of tumor pathology, Series 2, Fascicle 6, Washington DC; Armed Forces Institute of pathology, 1972.
33. Emery JL. Intracranial effects of long standing decompression of the brain in children with hydrocephalus and meningomyelocele. Dev Med Child Neurol 1965; 7:302-309.
34. Hoffman HJ, Handrick EB, Humpreys RP. Metastasis via ventriculo-peritoneal shunt in patients with medulloblastoma, J neurosurg, 1976; 44:562-566.
35. Huber A. Eye signs & symptom in brain tumors, 3rd ed, St Louis CV Mosby, 1976.
36. Brown JR. Disease of the cerebellum, In. Baker & Baker (Eds) Clinical Neurology, vol 2, chp 29, Harper & Row Publ, 1981.
37. Rengachary SS. Examination of the motor and sensory systems and reflexes. In. Wilkins & Rengachary. Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985; 85:762-766.

38. Gilroy J, Meyer JS. Tumors of the central nervous system. In. Clinical Neurology, 3rd ed, New York, McMillan Publ, 1979:611-662.
39. Zulch KJ. Brain Tumors, Their biology and pathology. 2nd ed, Springer Publ Co, New York, 1965.
40. Haymaker W. Bing' lokal diagnosis in neurological disease, 15th ed, St Louis, Mosby, 1969:130-156.
41. Houston H. Brain stem tumors occuring in adults, Neurology, 1963; 13:292-299.
42. Haymaker W, Kuhlenbeck H. Disorders of the brainstem and its cranial nerves. In Baker & Baker (Eds) Clinical Neurology, vol 3, chp 30, Harper & Row Publ, 1981:1-68.
43. Bucy PC, Keplinger JE. Tumors of the brain stem with special reference to ocular manifeatations, AMA Arch of Ophthal, 1959; 62:541-554.
44. Maroon JC, Albright L. Failure to thrive, due to pontine glioma. Arch Neurol 1977; 34:295-297.
45. Cherington M, Stears J, Hodges J. Locked-in syndrome, caused by a tumor, Neurology, 1976; 26:180-182.
46. Sogg RL, Hoyt WF, Boldrey E, Spastic paretic facial contraction: A rare sign of brain stem tumor, Neurology 1963;13-607-612.
47. Tenser RB, Corbett JJ, Portsmouth. Myokymia and facial contraction in brain stem glioma. Arch Neurol 1974; 30:425-427.
48. Boghen D, Filitruault R, Descarries L. Myokymia and facial contraction in brain stem tuberculoma. A clinicopathologic report, Neurology, 1977; 27:270-272.
49. Kosary IZ, Shaked IJ, Ouaknine, et al. Continuous facial spasm with tumor of the pons; J neurosurg, 1970; 33:212-214.
50. Buchheit WA, Delgado TE. Tumors of the cerebellopontine Angle. In Wilins & Rengachary (Eds), Neurosurgery, vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985: 720-723.
51. Huber A. Eye signs and symptoms in brain tumors, 3rd ed, St Louis, CV Mosby, 1976.
52. Martinus J, Matthes A, Lambroso CT, Electroencephalographic features in posterior fossa tumors in children. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1968; 25:128-139.
54. Wilson WP. Electroencephalography. In. Wilkins & Rengachary, Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw-Hill Book Co, 1985:184-195.
53. Schaul N, Gloor P, Gotman J. The EEG in deep midline lesions, Neurology, 1981; 31:157-167.
55. Schindler RA, Weigel VD. Electronystagmography. In. Wilkins & Rengachary (Eds), Neurosurgey, vl 1, New York, Mc Graw Hill Book, 1985:196-210.
56. Baker HL. Computed Tomography and neuroradiology. A Fortunete primary union, Am J Roentgenol 1976; 127:101-110.

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

57. Rosenbloom SB, Rosenbaum AE. Radiology of posterior fossa tumors. In Wilkins & Rengachary, Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Book, 1985; 730-753.
58. Baker & Baker, Neuroradiology, In Clinical Neurology vol chp 2, Harper & Row Publ, 1981:47-176.
59. Leksell L. Echo-encephalography. I. Detection of intracranial complications following head surgery. Acta Chir Scand, 1955-1956, 110+301-315.
60. Kazner E, Kunze S, Schiefer W. Echoencephalography as an aid to the diagnosis of space occupying lesions in the posterior fossa by measuring the size of third and lateral ventricles.
61. Moody RA, Olsen JO, Gottschalk A, et al. Brain scans of the posterior fossa, J Neurosurg, 1972; 36:148-151.
62. Wende S, Kishikawa T, Huwel N, et al. Neuroradiology, 1982; 23:89-90.
63. Erwin CW, Brende A, Drake ME. Evoked Potentials from the visual, auditory, and somatosensory systems. In Wilkins & Rengachary, Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Book, 1985:211-222.
64. Young IR, Burl M, Clarke GJ, et al. Magnetic Resonance Properties of hydrogen; imaging the posterior fossa, AJR 1981; 137:895-901.
65. Peterman SB, Steiner RE, Bydder GN, et al. Nuclear magnetic Resonance Imaging (NMR), (MRI), of brain stem tumors. Neuro-radiology, 1985; 27:202-207.
66. Randell CP, Collins AG, Young IR, et al. Nuclear magnetic Resonance imaging of posterior fossa tumors, AJR, 1983:141.
67. Lee BCP, Kneeland JB, Deck MDF, et al. Magnetic resonance Imaging, Radiology 1984; 153:137-147.
68. Han JS, Bonstelle CT, Kaufman B, et al. Magnetic Resonance Imaging in the evaluation of the brainstem, Radiology, 1984; 150:705-712.
69. Bradac GB, Schorner W, Bender A, et al. MRI (NMR) in the diagnosis of brain-stem tumors, Neuroradiology 1985;27:208-213
70. Packer RJ, Batnitsky A, Cohens ME. Magnetic Resonance imaging in the evaluation of intracranial tumors of childhood, Cancer 1985; 56:1767-1772.
71. Matson D, Neurosurgery of infancy and childhood, 2nd ed, Springfield, CC Thomas, 1969.
72. Rorke LB, Gille FH, Davis RL, et al, Revision of the WHO classification of brain tumors for childhood brain tumors, Cancer 1985; 56:1869-1886.
73. McLone DG. Cerebellar astrocytomas. In. Wilkins & Rengachary, Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Book, 1985; 83:754-757.

74. Auer RN, Rice GPA, Hinton GG et al. Cerebellar astrocytoma with benign histology and malignant clinical course, J neurosurg 1981; 54:128-132.
75. Shapiro K, Shulman K. Spinal cord seeding from cerebellar astrocytomas. Childs brain 1976; 2:177-186.
76. Cohen ME, Duffner PK, Kun LE, D'Souza B. The argument for a combined cancer consortium research data base, Cancer 1985; 56:1897-1901.
77. Kleinman GM, Schoene WC, Walshe TM et al.: Malignant transformation in benign cerebellar astrocytoma, J Neurosurg, 1978; 49:111-118.
78. Griffin T, Beaufait D, Blaska J. Cystic cerebellar astrocytomas in childhood, Cancer 1979; 44:276-280.
79. Laws E, Taylor F, Clifton M et al. "neurosurgical management of low-grade astrocytoma of the cerebral hemispheres, J neurosurg 1984; 61:665-673.
80. Allen JC, Childhood brain tumors. Current status of clinical trials in newly diagnosed and recurrent disease, Pediatric clinics of North America, 1985; 32:633-649.
81. Schut L, Bruce DA, Sutton LN. Medulloblastomas. In. Wilkins & Rengachary (Eds), Neurosurgery vol 1, New York Mc Graw Hill Book, 1985; 84:758-761.
82. McKeran RO, Thomas DGT. The clinical study of glioma. In. Thomas & Graham (Eds) Brain tumours Scientific Basic, Clinical investigation and current therapy, London, Butterworth Co; 1980; 12:195-225.
83. Bailey OT. Medulloblastoma. In. Minkler (ed) Pathology of the Nervous System vol 2, New York, Mc Graw Hill book Co, 1971; 155:2071-2080.
84. Palmer JO, Kasselberg AG, Netsky MG. Differentiation of medulloblastoma, studies including immunohistochemical localization of glial fibrillary acidic protein, J Neurosurg 1981, 55:161-169
85. Jove A.W. Ratna A, Hafid A, Sajid MD. Cerebral metastasis of medulloblastoma. A case report, presented at the first Biannual National meeting of neurologist society of Indonesia, Semarang 1986.
86. Zulch RJ: atlas of gross neurosurgical pathology, Springer-verlag Berlin Heidelberg, 1975:104-105.
87. Stanley P, Senac MO, Segall HD. Intraspinal seeding from intracranial tumor in children; AJR 1985, 144:157-161.
88. Zumpano JB. Spinal intramedullary metastatic medulloblastoma, J Neurosurg 1978; 48:632-635.
89. Stolzenberg J, Fischer JJ, Kligerman MM. Extradural metastasis in medulloblastoma 10 years after treatment, report of a case, 1970. 108:72-74.

90. Lewis M, Nunes LB, Powell DE, Shnyder BJ, Extra axial spread of medulloblastoma, *Cancer*, 1973; 31:1287-1297.
91. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP, Metastasis via ventriculo-peritoneal shunt, *J Neurosurg*, 1976; 44:562-566.
92. Moss WY, Brand WN, Battifora H. *Radiation Oncology*, 4th ed, St Louis, CV Mosby Co, 1973:576-579.
93. Hoffman HJ, Duffner PK. Extranearal metastases of central Nervous system tumors, *Cancer* 1985; 56:1778-1782.
94. Zee CS, Segall HD, Miller C, et al. CT features of medulloblastoma, *Radiology* 1982; 144:97-102.
95. Segall HD, Batnitzky S, Zee CS, et al. Computed Tomography in the diagnosis of intracranial neoplasms in children, *Cancer* 1985; 56:1748-1755.
96. North C, Segall HD, Stanley P, et al. Early CT detection of Intracranial seeding from medulloblastoma, *AJNR* 1985;6:11-13.
97. Albright L, Reigel DH, management of hydrocephalus secondary to posterior fossa tumors, *J Neurosurg* 1977; 46:52-55.
98. Pezzotta S, Knerich R, Butti G. Chemotherapy for medulloblastoma in children, current status and future prospects, *Child's Brain* 1982; 9:294-298.
99. Friedman HS, Scold C. Rational approaches to the chemotherapy of medulloblastoma, *Neurology Clinics*, 1985;3:843-851.
100. Halperin EC, Burger PC. Medulloblastoma, conventional external beam radiotherapy, *Neurologic Clinics*, 1985;3:874-875.
101. Levin VA. Chemotherapy of primary brain tumors, *Neurologic Clinics* 1985; 3:860-861.
102. Bloom HJG, Thornton H, Schweisguth O. SIOP medulloblastoma and high grade ependymoma therapeutic clinical trial; Preliminary results. *Excerpta Med Int Congr Ser* 1982;570:309-322.
103. O'Brien MS, Johnson MM, Brain stem gliomas. In Wilkins & Rengachary, *Neurosurgery* vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985: 85:762-766.
104. Zimmeman RA, Bilaniuk LT, Packer P, et al. Resistive NMR of brain stem gliomas, *Neuroradiology*, 1985; 27:21-25.
105. Rengachary SS. Cranial nerve examination. In. Wilkins & Rengachary, *Neurosurgery*, vol 1, New York, Mc Graw Hill, 1985;7:50-68.
106. Lassiter KRL, Alexander E, Davis CH, et al. *J Neurosurg* 1971; 34:719-725.
107. Fulton DS, Levis VA, Wara WM, et al. Chemotherapy of pediatric brain stem tumors, *J Neurosurg* 1981; 54:721-725.
108. West CR, Bruce DA, Duffner PK. Ependymomas, factors in clinical and diagnostic staging, *Cancer* 1985; 56:1812-1816.
109. Dohrmann GJ. Ependymomas, In. Wilkins & Rengachary, *Neurosurgery* vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985; 85:762-766.

110. Barone BM, Elvidge AR. Ependymomas. A Clinical Study, J Neurosurg, 1970:33:428-438.
111. Zulch KJ. Histological typing of tumours of the central Nervous System, Geneva, WHO, 1979.
112. Kun LE, D'Souza B, Tefft M. The value of surveillance testing in childhood brain tumors, Cancer 1985; 56:1818-1823.
113. Enzmann DR, Norman D, Levin V, et al. Computed Tomography in the follow-up of medulloblastomas and ependymomas, Radiology 1978; 128:57-63.
114. Edwards MS, Levin VA, Seager ML, Wilson CB. Intrathecal chemotherapy for leptomeningeal dissemination of medulloblastoma, Child's brain, 1981; 8:444-451.
115. Edwards MS, Levin VA, Wilson CB. Chemotherapy of pediatric posterior fossa tumors, Child's brain, 1980;7:252-260.
116. Buchneit WA, Delgado TE. Tumors of the cerebellopontin angle. In. Wilkins & Rengachary, Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Books, Co, 1985; 81:720-705.
117. Vogel FS. Tumors of the cerebellopontine angle. Pathology, In. Wilkins & Rengachary (Eds) Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985:78:694-698.
118. Valvassori GE. The abnormal internal auditory canal: The diagnosis of acoustic neuroma, Radiology 1969; 92:449-459.
119. Bannister R. Brain's clinical Neurology, 4th ed, London, ELBS, 1973.
120. Kenan PD. Tumors of the cerebellopontine angle. Neurootologic aspects of diagnosis. In. Wilkins & Rengachary (Eds) Neurosurgery vol 1, New York, Mc Graw Hill book Co, 1985:79:698-703.
121. Hitselberger WE, House WF. Classification of acoustic Neuromas, Arch Otolaryng 1966; 84:245-246.
122. Dubois P. Tumors of the cerebellopontine angle: Radiology. In. Wilkins & Rengachary (eds) Neurosurgery, vol 1, New York, Mc Graw Hill Book Co, 1985; 80:704-719.

oooooooooooooooooooo