

1. AEROSPACE MEDICINE
2. DECOMPRESSION SICKNESS

Tinjauan Kepustakaan

**MABUK ANGKASA  
(SPACE SICKNESS)**

KKU

KK

616.989 3

Sub

t



Penyaji: dr. Bambang Subyanto  
Pembimbing: Dr.dr. Aboe Amar Joesoef

LAB/UPF ILMU PENYAKIT SARAF  
FK UNAIR/RSUD Dr.SOETOMO  
S U R A B A Y A  
1 9 9 2

Dibacakan di Ruang Pertemuan Neuropsikiatri  
Pada tanggal, Februari 1992 pukul: wib



## KATA PENGANTAR

Berkat rahmad Tuhan Yang Maha Kuasa, karya tulis yang berupa Tinjauan Kepustakaan sebagai karya akhir ini dapat kami sajikan untuk memenuhi persyaratan pendidikan spesialisasi di Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Dalam makalah ini akan banyak dijumpai kekurangan dan kesalahan yang lepas dari pengamatan penulis, maka mohon koreksi dan saran-saran dari semua pihak guna penyempurnaan makalah ini.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kami sampaikan kepada yang terhormat :

1. Prof. Dr. dr. Benyamin Chandra, Kepala Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo, yang telah memberikan bimbingan dan fasilitas selama pendidikan.
2. dr. Troeboes Poerwadi, Ketua Program Studi Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo yang banyak memberikan bimbingan, dorongan dalam menyelesaikan tugas kami.
3. Dr. dr. Aboe Amar Joesoef, sebagai pembimbing, yang telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan, dorongan, koreksi, dan sumber kepustakaan hingga selesainya makalah ini.
5. Seluruh supervisor dan sejawat PPDS I, pada Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo yang banyak memberikan pengarahan dan dorongan pada kami serta kerjasama selama pendidikan kami.

Surabaya, 7 Februari 1992

Penulis

## DAFTAR ISI

Halaman

Kata Pengantar	
I. Pendahuluan .....	1
II. Pengertian dan Batasan .....	2
III. Angka kejadian mabuk angkasa .....	6
IV. Anatomi dan Fisiologi organ vestibuler .....	7
Kanalisis semisirkularis .....	8
Organ otolit .....	11
Labirin dalam penerbangan .....	13
V. Etiologi dan Patofisiologi .....	19
Redistribusi cairan tubuh .....	20
Rangsangan organ vestibuler yang berlebihan ...	21
Teori konflik sensorik .....	22
Teori ketidaksesuaian neural .....	24
Teori ketidakseimbangan susunan saraf otonom ..	27
Teori Histamin .....	27
Teori Sinap .....	28
VI. Faktor - faktor yang mempengaruhi kerentanan mabuk angkasa .....	29
VII. Gejala dan tanda-tanda mabuk angkasa .....	29
VIII. Diagnosis .....	31
IX. Pengobatan .....	32
X. Pencegahan .....	37
XI. Ringkasan .....	38
Daftar Kepustakaan	

# MABUK ANGKASA (SPACE SICKNESS)

Penyaji: dr. Bambang Subyanto\*

Pembimbing: Dr.dr. Aboe Amar Joesoef\*\*

## I. PENDAHULUAN

Manusia pada dasarnya adalah makhluk yang hidup di dasar atmosfer bumi; jadi sudah terbiasa pada lingkungan dengan tekanan udara di sekitar tubuhnya yang besarnya sekitar satu atmosfer. Disamping itu, manusia dalam kehidupannya sehari-hari dihadapkan pada pengaruh yang berkenaan dengan percepatan (aselerasi) gaya berat bumi yang normal (17,29,44). Penerbangan dan penjelajahan ke ruang angkasa berawak telah menghadapkan manusia pada keadaan dengan percepatan besar dimana akibat pengaruh yang asing bagi tubuh tersebut telah menimbulkan berbagai perubahan-perubahan yang merugikan terhadap beberapa fungsi organ tubuh (31,35,45).

Sejak Jurry Gagarin keluar dari orbit bumi pada tanggal 12 April 1961, lebih dari seratus kali manusia melakukan penerbangan ke ruang angkasa. Namun demikian, sampai saat ini keadaan tanpa bobot dan mabuk angkasa (MA) masih merupakan tantangan besar dalam bidang fisiologi manusia di ruang angkasa khususnya terhadap susunan vestibuler, susunan otot rangka dan kardiovaskuler (3,18,29,34,44).

Berbagai pengamatan yang secara sistematik dilakukan para ahli kesehatan penerbangan dan ruang angkasa dalam usaha menentukan penyebab mabuk gerakan (MG). Dikatakan bahwa tiruan MA dapat dibangkitkan

---

\* : Dokter Hankam, dalam pendidikan keahlian pada Lab/UPF I.P.Saraf  
FK UNAIR/RSUD Dr.Soetomo Surabaya.

\*\* : Dokter Ahli Penyakit Saraf, Staf Pengajar pada Lab/UPF I.P.Saraf  
FK UNAIR/RSUD Dr.Soetomo Surabaya.



dengan rangsangan berulang-ulang terhadap reflek vestibulo-okuler pada berbagai putaran dan percepatan. Implikasi dari kegiatan kedua susunan tersebut yang diharapkan akan bisa menerangkan etiologi, pencegahan dan cara pengobatan dengan obat anti MG (36).

Pada makalah ini kami akan membahas mengenai MA dalam hubungannya dengan lingkungan gaya tarik bumi yang rendah bila ditinjau dari aspek neurologik khususnya mengenai pengaruhnya terhadap fungsi susunan keseimbangan tubuh.

## II. PENGERTIAN DAN BATASAN

Istilah MG pertama kali dipakai oleh Irwin (1881), untuk menyatakan keadaan yang disertai gejala mual, muntah dan gejala lainnya yang ada hubungan dengan pengaruh gerakan dalam kendaraan (25,48).

Mabuk gerakan (*Motion sickness*), adalah keadaan yang disebabkan oleh pengaruh rangsangan gerakan. Yang termasuk didalam mabuk gerakan adalah mabuk laut (*sea sickness*), pelampung penyelamat (*life-rafts*) mabuk udara (*air sickness*), mabuk angkasa (*space sickness*), *camel sickness*, *train sickness* dan *car sickness*. Keadaan ini ditandai oleh gejala-gejala: perasaan lesu, nyeri kepala, nyeri ulu hati, pucat, keringat dingin, mual, muntah yang bersamaan dengan adanya pengaruh gerakan (1,3,15,29,32).

Mabuk angkasa (*Space sickness*), adalah MG yang kejadiannya akibat pengaruh lingkungan di ruang angkasa atau keadaan tanpa bobot (3,29).

Fisiologi ruang angkasa. Mengacu pada ilmu faal tubuh, batasan ruang angkasa dimulai dari ketinggian 20 Km (63.000 kaki), yaitu pada titik dimana tekanan udara 47 mmHg, setara dengan tekanan CO<sub>2</sub> dan uap air didalam jaringan tubuh. Namun demikian terdapat dua titik terendah pada ketinggian mana penting artinya bagi penerbangan: (a) Pada ketinggian 38.000 kaki (11,6 Km) tekanan parsial oksigen didalam atmosfer demikian rendahnya sehingga keadaan hipoksia hanya bisa

dicegah dengan pemakaian oksigen 100%. (b) Jika ketinggian sudah mencapai 53.000 kaki (15 Km) tekanan 87 mmHg yang setara dengan tekanan CO<sub>2</sub> dan uap air di alveolus sehingga tidak memungkinkan terjadinya transportasi molekul-molekul oksigen (3).

Dari sudut pandang teknologi antariksa, ruang angkasa adalah suatu daerah yang dimulai dari suatu ketinggian dimana kepadatan udara pada ketinggian tersebut tidak cukup kuat untuk dapat *men-support the air breathing-engine*, atau telah mencapai suatu batas atas untuk dapat mengangkat pesawat menuju ketinggian yang lebih tinggi lagi. Perkembangan teknologi telah mampu mencapai ketinggian 40 miles (210.000 kaki) dengan tingkat keamanan yang tinggi seperti yang dimiliki pesawat ruang angkasa dengan bantuan roket pendorong (3).

Keadaan tanpa bobot adalah suatu kejadian yang terjadi dilingkungan ruang angkasa, dimana gaya tarik bumi sedemikian rendahnya (mendekati nol); dengan demikian keadaan-keadaan yang menyerupai dengan keadaan tanpa bobot yang terjadi pada saat pesawat terbang melakukan gerakan-gerakan yang tidak wajar dengan cepat dan sepiantas tidak termasuk dalam fenomena tersebut. Sebuah pesawat ruang angkasa beserta awaknya yang berada pada orbitnya (diatas batas limit efektif atmosfer) adalah dalam keadaan jatuh bebas kearah pusat bumi akibat adanya percepatan gaya tarik bumi yang terus menerus (16).

Perbedaan antara keadaan di permukaan bumi dan ruang angkasa (keadaan tanpa bobot) adalah (29):

- (1) perubahan-perubahan penyesuaian diri (*adaptive changes*) pada perubahan fungsi tubuh.
- (2) perubahan habitas (*habitational changes*), dimana astronot dihadapkan pada keadaan tanpa bobot.

Sampai saat ini keadaan tanpa bobot belum bisa dibuat tiruannya (simulasi) pada suatu laboratorium di permukaan bumi (17,29). Berbagai teknik telah dicoba termasuk didalamnya pemakaian elevator dan jatuh bebas dari sebuah menara. Hasilnya tidak ada yang meyakinkan untuk dapat bertindak seperti keadaan tanpa bobot yang cukup lama. Dengan suatu lintasan dalam sebuah ruangan eliptikal yang dibuat

*Keplerian*, dapat dibuat keadaan tanpa bobot yang cukup lama dengan pemaparan seseorang pada ruangan tersebut. Alat inilah yang dipakai untuk latihan para astronot berada dalam keadaan tanpa bobot dalam waktu beberapa detik (antara 40-120 detik), sebelum mereka diluncurkan ke ruang angkasa. Dengan peralatan ini Baumgarten dkk. melakukan penelitian pengaruh Gz terhadap fungsi vestibulo-okulomotor, dimana timbulnya gerakan nistagmus selama ada perubahan gaya berat bumi disebabkan oleh kesalahan daya tangkap susunan vestibuler terhadap informasi yang datang sehingga menimbulkan gerakan miring diluar kemauan (17,52).

Mabuk angkasa. Gangguan fungsi vestibuler yang paling penting dalam menghadapi keadaan tanpa bobot adalah MA (18,29). Hanya dengan gaya tarik bumi yang kecil saja sebenarnya tidak menyebabkan MA; kenyataannya MA tidak selalu dialami oleh para astronot Amerika Serikat dari awal sampai dengan misi ke ruang angkasa Apollo. Hal ini disebabkan oleh dibatasinya gerakan kepala dengan cara mengikat tubuh dan ruangan pesawat yang dipersempit (29).

Para astronot yang mengikuti penerbangan Mercury dan Gemini terbebas dari pengaruh MG. Sebenarnya laporan pertama kali tentang mual berat dan muntah muncul pada penerbangan Apollo. Masalah tentang MG selama beberapa hari pertama penerbangan kedua Skylab terjadi secara akut nyaris membahayakan kesuksesan misi tersebut (29).

Beberapa laporan mengatakan bahwa para astronot pada awal misi penerbangan di ruang angkasa dan segera setelah kembali ke bumi atau diceburkan ke laut merasakan gerakan visuil, disorientasi dan gejala MG jika menggerakkan kepala. Teori ini kemudian digunakan para ahli kesehatan penerbangan dan ruang angkasa untuk memberikan latihan astronot dengan menempatkan pada ruangan putar lambat pada berbagai percepatan angular sehingga dapat membangkitkan respon vestibulo-okuler (nistagmus, disorientasi, ilusi, perasaan berputar dan benda disekitarnya bergerak), akibat gerakan kepala yang menimbulkan gejala MG; diharapkan pada akhirnya akan dicapai daya penyesuaian (adaptasi) sebagai latihan kompensasi sebelum diluncurkan ke lingkungan baru di

ruang angkasa (50). Pengalaman-pengalaman tersebut memang menjadi kenyataan pada misi Skylab dimana telah terjadi perubahan daya penyesuaian yang lebih cepat dan penurunan kepekaan MA sehingga diharapkan dapat membatasi pemakaian obat anti MG (23, 35).

Pada percobaan Skylab juga dipelajari pengaruh keadaan tanpa bobot terhadap berbagai fungsi organ tubuh seperti halnya susunan penglihatan, vestibuler, muskuloskeletal dan kardiovaskuler. Gangguan vestibuler yang terpenting dalam menghadapi keadaan tanpa bobot adalah MA (18).

Dengan beberapa perkecualian maka masalah fisiologik penerbangan yang ada hubungannya dengan ruang angkasa hampir sama dengan penerbangan pesawat konvensional yang disebabkan oleh lingkungan dengan pengaruh gravitasi rendah. Sebagian besar masalah tersebut sudah banyak terjawab baik sebelum maupun sejak awal penerbangan kosmonot Amerika Serikat dan Rusia dalam mencanangkan program misi penerbangan ke ruang angkasa. Pada misi Apollo yang terakhir, telah diperlihatkan bagaimana manusia dapat mendarat di bulan dan kembali lagi ke bumi. Mereka telah mampu mempertunjukkan dengan pasti tentang perubahan fisiologik yang berkaitan dengan lamanya mereka melakukan penerbangan ke ruang angkasa (17).

Selama misi penerbangan ke ruang angkasa sering terjadi MA yang tidak hanya mengganggu kenyamanan awak pesawat, tetapi juga mengganggu produktivitas dan keselamatan dari misi tersebut. Hal ini disebabkan oleh menurunnya respon vestibuler dan pusat interpretasi atau representasi aferen kanalis semisirkularis yang disebabkan oleh perubahan gaya tarik bumi (17,39,48).

Dilaporkan bahwa MA sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor kepekaan individuil pada keadaan tanpa bobot; disamping hal tersebut juga telah disepakati bahwa perbedaan yang bermakna dalam hubungannya antara angka kejadian MA dengan besarnya ruangan pesawat ruang angkasa (pesawat antariksa). Keleluasaan gerakan kepala, rumitnya tugas-tugas yang harus dikerjakan dan kecepatan gerak para astronot sangat memungkinkan timbulnya MG akibat rangsangan terhadap organ vestibuler (23,35).



### III. ANGKA KEJADIAN MABUK ANGKASA

Dari awal misi penerbangan ke ruang angkasa Amerika Serikat sampai dengan Apollo 9 semua astronot terbebas dari MA. Demikian juga pada misi Mercury dan Gemini. Hal ini disebabkan pada misi tersebut kepala para astronot terikat kuat sehingga tidak mengalami gerakan kepala. Pada Apollo 10 hampir semua astronot (enam dari tujuh awak pesawat ruang angkasa) mengalami MA; hal ini disebabkan oleh luasnya ruangan dalam pesawat dan kepala awak pesawat bebas bergerak (3,18, 29). MA biasanya terjadi pada hari pertama penerbangan tetapi setelah hari ketiga para astronot telah mampu menggerakkan kepala tanpa adanya gangguan yang berarti (16).

Pada misi Mercury 22 dan Gemini semua astronot terbebas dari gejala-gejala MA sebab gerakan kepala dibatasi oleh alat pengikat tubuh dan ruangan dipersempit. Pesawat Apollo dengan ruangan yang terlalu besar memberikan ruangan gerak yang leluasa dan sebelum misi Apollo 10 gerakan kepala memang benar-benar sangat besar dan mencapai 70%. Sebagai akibatnya lima dari enam astronot Apollo 8 dan 9 mengalami keluhan MA. Masalah yang sama juga dialami kosmonot Uni Soviet (18,27).

Pada misi kedua terakhir dari Skylab, angka kejadian MA hampir mencapai 80%; hal ini merupakan masalah yang serius dalam pesawat ulang-alik dan dianggap sebagai rintangan misi Skylab yang relatif singkat (satu atau beberapa minggu), sedangkan MA pada umumnya berlangsung antara 3-4 hari, kadang-kadang lebih (34).

Pada misi ruang angkasa berawak pertama (Skylab 2), semua awak pesawat (Conrad, Kerwin, Weitz) terbebas dari serangan MA; hanya Kerwin yang merasakan kepala berat, dan terpaksa minum skopolamin dan dekstroamfetamin. Pada Skylab 3, dua dari tiga astronot (Lousma, Bean dan Garriot) terkena MA lalu minum skopolamin dan dekstroamfetamin lebih dari satu kali. Hasil wawancara dengan awak misi Skylab 4, dua dari tiga astronot mengalami MA. Pague terpaksa minum prometazin dan efedrine; Carr hanya satu kali minum skopolamin dan dekstroamfetamin dan Gibson minum obat yang sama sebab kepala terasa berat dan

mual (22).

Dari hasil wawancara dengan para astronot Skylab 2,3,4, diperoleh data-data bahwa sebagian besar mereka mengatakan: pada saat memasuki orbit, mereka merasakan keadaan yang tidak menyenangkan, tetapi tidak bisa memastikan apakah itu merupakan gejala MG. Keluhan mereka semakin berat ketika mencapai keadaan perubahan dari pengaruh gaya berat bumi ke keadaan tanpa bobot. Dalam keadaan tersebut mereka minum obat anti MG, dan setelah gejala hilang mereka baru menyadari bahwa telah mendapat serangan MA. Para ahli Skylab menyimpulkan bahwa MA erat hubungannya antara keadaan tanpa bobot dengan gerakan kepala, mata dalam keadaan terbuka dan tertutup dengan aktifitas dan beratnya gejala yang timbul akibat penurunan koordinasi antara otolit dan kanalis semisirkularis sebagai jawaban atas rangsangan terhadap perubahan gaya berat bumi normal ke gaya berat bumi rendah (22,34).

Laporan dari NASA (1984), sekitar 50% dari para astronot pesawat ulang-alik ke ruang angkasa mengalami MA pada hari pertama sampai hari ketiga pada saat mereka memasuki orbitnya. Gejala yang mereka alami adalah mulai letargia dan tidak nafsu makan sampai mual dan muntah dan gejala lebih berat lagi jika mereka keluar dari pesawat (47).

#### IV. ANATOMI DAN FISILOGI ORGAN VESTIBULER

Organ yang bisa memberikan keleluasaan orientasi dan mempertahankan keseimbangan tubuh adalah organ vestibuler (di telinga bagian tengah), reseptor visuil dan reseptor propioseptik yang tersebar di berbagai bagian tubuh serta susunan motorik sebagai pelaksana gerakan yang tergantung pada masukan dari kerja sama susunan vestibuler - visuil - propioseptik (13,15,16,18,20,21,30).

Organ vestibuler merupakan suatu bangunan yang sangat kecil (sebesar kacang polong) dan terletak di bagian petrosus tulang temporalis (3,5,15,18). Setiap tulang temporalis mempunyai kanalisasi yang terdiri dari tiga bagian yang berlainan (3,5,17,19):

- (1) Kanalis semisirkularis.
- (2) Sakulus dan utrikulus.
- (3) Kohlea.

Ketiga bagian ini bersatu sebagai labirin yang berisi cairan perilim yang hampir sama dengan cairan serebrospinalis. Didalam labirin terdapat labirin pars membranasea atau duktus semisirkularis dan duktus kohlearis yang berisi endolim (3,5,19).

Organ vestibuler merupakan alat sensorik yang sangat peka dan mampu memberikan informasi tentang gerakan alami dan posisi dalam ruangan. Reseptor duktus kohlearis diaktifasi oleh gaya percepatan linier dan reseptor kanalis semisirkularis oleh percepatan anguler (,5,8,28).

**Kanalis semisirkularis.** Tiga kanalis semisirkularis pada setiap sisi kepala berada pada tiga bidang hampir tegak lurus satu dengan yang lain. Susunan ini memungkinkan penginderaan terhadap percepatan anguler pada berbagai sumbu pada tiga dimensi ruang (3,5,8,28). Tiga buah kanalis semisirkularis pars membranasea pada setiap organ vestibuler yang akan terangsang jika terdapat percepatan anguler paling tidak sebesar  $0,5 \text{ derajat/detik}^2$  (17).

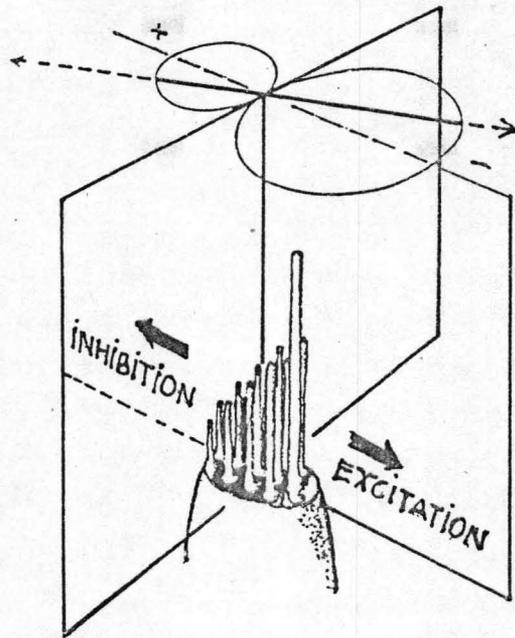
Kedudukan ketiga kanalis semisirkularis berbeda jika dipandang dari letaknya terhadap sumbu tulang petrosus (45 derajat ke arah anterior) yaitu kanalis semisirkularis lateralis (horisontalis), kanalis semisirkularis anterior (superior) dan posterior (2,15,19,30). Pada setiap kanalis semisirkularis terdapat bagian yang melebar, disebut ampula yaitu tempat dimana sel-sel saraf sensorik berkumpul yang menyerupai bukit disebut krista ampularis. Pada sel-sel tersebut terdapat sel rambut yang menjulang keatas yang dilapisi oleh struktur gelatinosa, disebut kupula (reseptor kinetik). Ampula kanalis semisirkularis horisontalis dan kanalis semisirkularis anterior saling berhubungan erat pada ujung anterior kanalis vestibularis di daerah yang ditempati utrikulus. Ampula kanalis semisirkularis posterior pada bagian proksimal yang letaknya berlawanan dengan utrikulus dekat

ujung sempit kanalis semisirkularis horisontalis. Kedua kanalis semisirkularis superior dan posterior menyatu pada *krus komunis* sebelum mereka masuk kedalam bagian utrikulus (3,5,17). Epitel sensorik dalam kanalis semisirkularis terletak di dalam ampula pada setiap kanalis (5,15,19,52).

Pada krista ampularis kanalis semisirkularis horisontalis, kinosilia sel-sel rambut terletak dekat dengan utrikulus; sebaliknya krista ampularis kanalis semisirkularis anterior dan posterior letak kinosilia jauh dari utrikulus. Jika terjadi defleksi silia sel-sel rambut searah dengan kinosilia maka timbulah depolarisasi daya aktifitas neuronal yang tinggi; sebaliknya jika defleksi ke arah yang berlawanan maka timbulah hiperpolarisasi dan penurunan aktifitas neuronal. Jika terdapat gerakan putar, maka gerakan kanalis semisirkularis akan diikuti gerakan endolim yang membangkitkan sepasang kanalis semisirkularis pada satu sisi kepala dan hambatan pada sisi kepala yang lain. Putaran kepala ke kanan terhadap sumbu vertikal (kepala pada posisi tegak) akan menyebabkan defleksi kupula kanalis semisirkularis horisontalis kanan ke arah utrikulus, dengan hasilnya sebagai eksitasi. Kanalis semisirkularis horisontalis sisi kepala kiri menjauhi utrikulus sehingga menimbulkan hambatan (5).  
Gambar 1 (5).

Bilamana ada gerakan kanalis semisirkularis maka seluruh duktus semisirkularis akan bergerak sesuai dengan gerakan kepala. Tetapi duktus semisirkularis yang berada di bidang gerakan anguler, endolim cenderung tetap pada posisinya. Jadi selama ada percepatan anguler maka ada gaya antara kupula dan endolim. Kupula mengalami defleksi dan terjadi penurunan aktivasi sel-sel sensorik. Pada pergerakan kepala yang normal maka percepatan anguler akan diikuti perlambatan sehingga terjadi perubahan susunan hidrodinamika, seperti halnya defleksi kupula dan aliran rangsang pada sel-sel rambut yang berhubungan dengan kecepatan anguler kepala (3,5,15,17,30).

Hubungan antara susunan tersebut dihantarkan oleh neurotransmitter pada sinap yaitu asetilkolin, bertindak sebagai penghambat yang dilepas oleh sel-sel eferen di pangkal sel rambut. Neurotransmitter



Gaabar 1. The excitation, depolarization response which results when hair cells are bent in the direction of the kinocilium or the inhibition, polarization response for bending in the opposite direction. For a given direction of bending, the amplitude of effect is approximated by the length of a line drawn from the point of tangency of the two circles to the intersection of either the circle representing excitation or the circle representing inhibition (Flock, 1965).

yang menghubungkan saraf aferen dan sel rambut diduga oleh glutamat, tetapi yang pasti sel rambut sendiri menggunakan GABA sebagai neurotransmitter eksitatornya. Masukan sensorik dari sel rambut dihantarkan oleh saraf vestibularis ke inti vestibularis dengan perantara glutamat dan aspartat. Neurotransmitter penghubung diantara inti-inti vestibuler adalah GABA dan glisin sedang dari inti-inti ke alfa motor neuron dengan perantara glisin, asetilkolin dan peptida. Hubungan inti-intivestibuler dengan inti-inti saraf okulomotorik melalui GABA sebagai penghambat dan glutamat sebagai eksitatornya (32). Menurut Roberts, akibat adanya percepatan angular telah terjadi kompensasi vestibuler (*acceleration reflexes*) yang muncul sebagai gerakan mata, torsi dari pada togok tubuh, anggota gerak dan leher (13).



Organ otolit. Organ otolit (sakulus dan utrikulus) mempunyai fungsi yang berbeda dengan kanalis semisirkularis (5,17). Endolim yang berada di dalam sakulus dan utrikulus terletak dibawah duktus semisirkularis yang berisi lempengan sel-sel sensorik disebut makula (*static receptor*). Seperti halnya pada ampula (*dynamic receptor*), di dalam makula juga terdapat sel rambut yang bila mengalami defleksi akan merubah kegiatan sel sensorik. Pada kedua ampula sakulus dan utrikulus sel-sel sensorik mengelompok berbentuk seperti cawan yang diliputi oleh struktur gelatinosa dengan kadar kalsium karbonat rendah (organ otolit). Sel-sel sensorik menghantarkan sinyal tentang posisi kepala dalam hubungannya dengan gravitasi vertikal dan perubahan gaya lingkungan, ruangan, gerakan yang disebabkan oleh percepatan linier kepala (5,18). Pada keadaan pergeseran tersebut, silia meneruskan rangsangan ke arah membrana otolitik dari sel-sel rambut sehingga timbul bangkitan rangsang pada sel-sel rambut (3,18).

Di dalam sakulus dan utrikulus, sel-sel neuroepitelial (3,5,13, 19), dapat memberikan impuls tentang kedudukan kepala dalam ruang dan tonus otot. Setiap makula terletak pada membran otolitik, yaitu suatu struktur gelatinosa yang mengandung sejumlah kalsium karbonat yang dapat bergeser diatas permukaan sel-sel neuroepitelial. Pada keadaan pergeseran tersebut, silia meneruskan rangsangan ke arah membrana otolitik dari sel-sel rambut (hair cilia) sehingga timbul bangkitan rangsangan pada sel-sel rambut (3,18).

Dari sakulus dan utrikulus keluar saraf-saraf utrikulus dan sakulus yang bersatu dengan saraf ampularis dari kanalis semisirkularis untuk membentuk bagian saraf vestibularis (saraf otak VIII). Badan saraf serabut aferen primer saraf vestibularis terletak pada ganglion Scarpa. Serabut aferen ini bergabung pada keempat inti saraf akustikus di medula dan pons (3,5,14,19). Dari keempat inti vestibularis tersebut [(superior (Bechterew), inferior (Roller), lateral (Deiter) dan medial (Schwalbe)], terdapat enam lintasan saraf (3,5, 14,19,21,45):

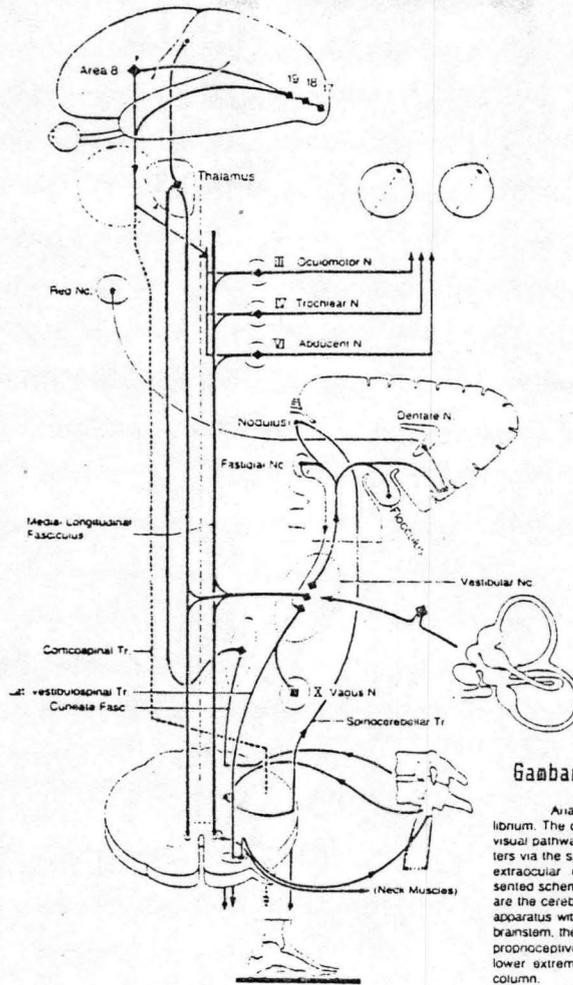
- (1). Menuju ke sumsum tulang belakang melalui traktus vestibularis

lospinalis, yang berfungsi untuk menjawab rangsangan reflek postural (melalui inti lateralis).

- (2). Serabut saraf yang menuju ke serebelum, berfungsi untuk koordinasi gerakan terhadap rangsangan yang ada kaitannya dengan orientasi melalui inti vestibularis superior, inferior, lateralis.
- (3). Serabut saraf ketiga adalah yang menuju ke inti rektikularis di otak bagian tengah, berfungsi untuk dapat menyadari adanya rangsangan dan timbulah reflek bangkitan (melalui inti vestibularis medialis Showalbe).
- (4). Serabut saraf yang berhubungan dengan okulomotor, melalui fasikulus longitudinalis medialis untuk sisi yang sama saraf otak ke III dan IV melalui inti vestibularis superior dan medialis untuk saraf otak III, IV dan VI pada sisi kontra lateral melalui inti-inti vestibularis lateralis, medialis, inferior yang merupakan perimbangan posisi tubuh yang tampak sebagai nistagmus.
- (5). Serabut saraf yang menuju ke kortek serebri dan bertanggung jawab terhadap penginderaan pada gerakan yang tidak wajar. Komponen yang lain dari susunan vestibuler yaitu serabut aferen vestibuler yang berasal dari kortek serebri menuju ke organ vestibuler yang mengatur semua impuls yang masuk ke dalam organ akhir susunan vestibuler.
- (6). Terdapat hubungan serabut saraf dari inti vestibularis ke inti viseralis N.X (N.Vagus) sebagai pusat muntah dan RAS (Reticular Activiting System). Hubungan ini yang menunjukkan gejala pernafasan, jantung, reflek gastrik (mual dan muntah) bilamana terjadi rangsangan organ vestibuler.

Keterlibatan susunan visual sebagai alat keseimbangan tubuh yaitu kortek oksipitalis di daerah fisura kalkarina (area 18,19). Di daerah ini masukan aferen visual ditangkap, diinterpretasikan dan dipertimbangkan untuk selanjutnya dikirim ke pusat optomotor di bagian dalam lobus oksipitalis, lobus sentralis dan post sentralis (21,45).





Gambar 2.

Anatomic basis of equilibrium. The connections from the visual pathways to the motor centers via the spinal cord and to the extraocular muscles are represented schematically. Also shown are the cerebellum and vestibular apparatus with their relation to the brainstem, the spinal cord, and the proprioceptive afferents of the lower extremities and the spinal column.

Labirin dalam penerbangan. Dalam bidang penerbangan, labirin dapat dirangsang oleh adanya: (1) gerakan rotasi pesawat. (2) gerakan miring dan (3) percepatan dan perlambatan pada fase horisontal dan vertikal atau gabungan antara kedua arah tersebut. Menurut van Wulff-Palthe (seperti yang dikutip oleh Brunner), dikatakan bahwa dibawah pengaruh gerak putaran maka hanya kanalis semisirkularis yang terangsang yaitu akibat adanya percepatan anguler dan perlambatan anguler pada saat awal dan akhir gerakan (10).

Jika seseorang menengadahkan kepala dan terdapat gaya sebesar 1 G (gaya tarik bumi) maka akan terdapat aksi terhadap membrana otolit

dari utrikulus dan sakulus. Kemudian aksi ini akan diteruskan ke endolim dan akan meluncur ke bawah (defleksi kebawah) sampai mencapai makula. Jika membrana otolit menempati tempat yang khusus dan sesuai dengan makula, maka sel-sel rambut (silia) defleksi pada posisi tertentu timbulah potensial aksi yang menunjukkan adanya rangsangan ke susunan saraf pusat dimana posisi kepala sedang dibawah pengaruh percepatan linier. Keadaan ini menunjukkan bahwa gaya yang bekerja pada kepala adalah percepatan linier tetapi pada sumbu yang tegak lurus (vertikal). Jika kepala pada posisi menunduk kedepan, maka membrana otolit akan meluncur kebawah-depan tepat diatas makula tetapi sel-sel rambut akan melakukan aksi yang berlawanan arahnya. Hasilnya, adalah timbulnya potensial aksi yang berlainan arah yang berasal dari organ otolit dengan gaya yang bekerja adalah vektor dari 1 G. Kenyataanya, bila kepala tengadah dalam arah tegak lurus keatas, atau gravitasi (percepatan) vektornya berubah sesuai dengan arah perubahan kepala maka perubahan vektor gravitasi dan orientasi akan menimbulkan sinyal (isyarat) terhadap susunan saraf pusat melalui sel-sel rambut utrikulus dan sakulus yang diteruskan oleh saraf vestibularis. Struktur masing-masing utrikulus dan sakulus pada berbagai cara akan memberikan organ tersebut dapat memantau percepatan linier pada berbagai arah (17).

Jika kita memutar kepala seseorang dan posisi kepala menunduk  $90^{\circ}$  atau tengadah dalam  $120^{\circ}$ , maka yang terangsang adalah kanalis anterior vertikal. Jika kita memutar kepala tersebut dengan posisi kepala mengarah ke bahu maka kanalis posterior vertikal yang terangsang. Reflek kontraksi otot-otot yang terjadi akibat rangsangan pada labirin dapat dibangkitkan dengan gerakan putaran dengan cara memiringkan pesawat, pesawat melaju lurus tapi terdapat percepatan dan perlambatan. Adanya nistagmus pada keadaan ini, yaitu pada saat pesawat dalam posisi menukikkan hidungnya disebabkan oleh nistagmus labirintik dan optokinetik nistagmus (10).

Jika kepala mengalami percepatan anguler, maka endolim didalam duktus semisirkularis akan tertinggal pada putaran tersebut tepat dibelakang percepatan dinding kanalis semisirkularis, dan defleksi

kupula dengan arah yang berlawanan dengan arah percepatan anguler. Jika percepatan anguler telah berakhir dan kecepatan gerak putaran sudah menetap, maka kupula secara berangsur-angsur akan tegak kembali pada posisi istirahat. Selama kupula dalam keadaan deviasi, akan selalu ada impuls-impuls dari sel-sel saraf rambut yang dikirim menuju ke susunan saraf pusat. Transduksi kupula yang bekerja dalam keadaan fisiologik adalah untuk memantau percepatan anguler dan menterjemahkan informasi rangsangan percepatan anguler tersebut, yang diteruskan ke susunan saraf pusat. Idealnya, penginderaan terhadap adanya pengaruh percepatan anguler dipengaruhi oleh (2,5,17):

- (1). Besarnya percepatan anguler.
- (2). Lama pengaruh yang bekerja pada percepatan anguler tersebut.

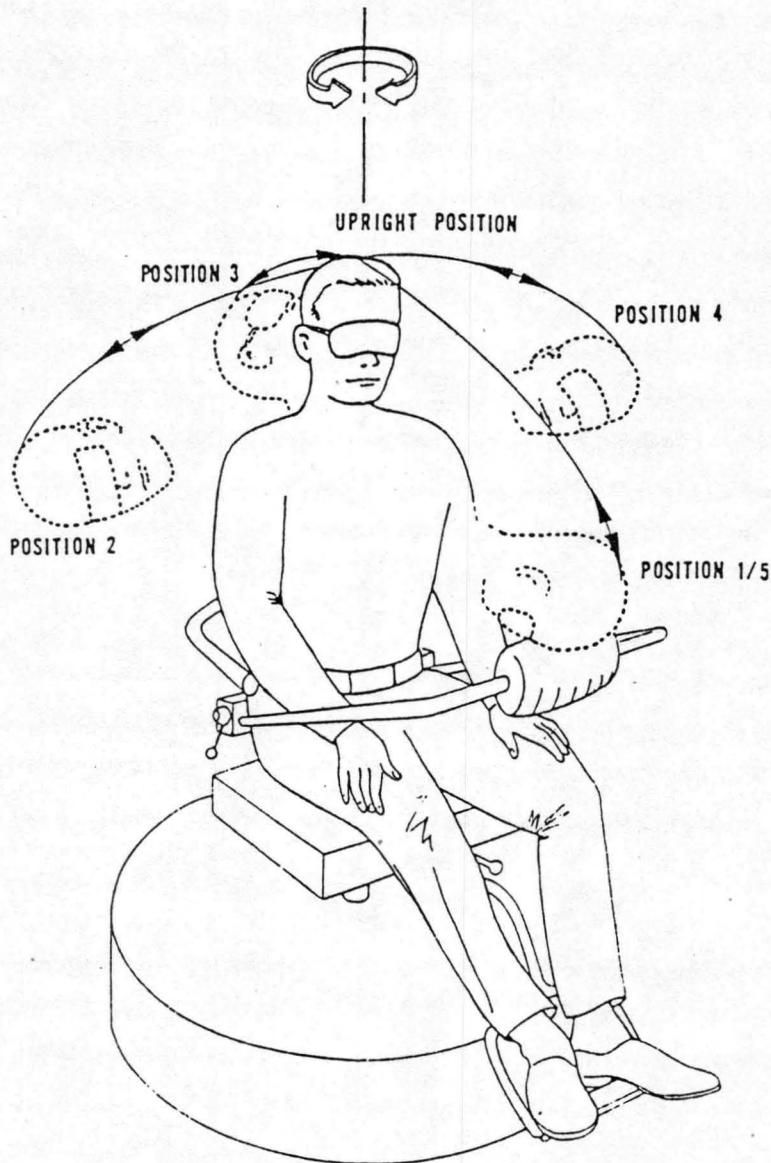
Dengan menggunakan metoda pola rangsangan *Sudent Stop Vestibulo-Visuil test*, A.A.Joesoef (1991), menunjukkan bahwa dengan kecepatan anguler  $180^{\circ}/\text{detik}$  dan percepatan  $0,5^{\circ}/\text{detik}^2$  ternyata sudah bisa merangsang kanalis semisirkularis horisontalis dan memunculkan muntah. Selanjutnya beliau menjelaskan bahwa agar tidak timbul mual dan muntah maka intensitas rangsangan diberikan secara bertahan (32).

Bentuk percepatan anguler yang spesifik adalah *percepatan vestibuler Coriolis*, yaitu suatu efek yang terjadi jika sepasang kanalis semisirkularis dapat berimbang dengan kecepatan anguler yang menetap, kemudian kepala digerakkan keluar dari sumbu putaran. Faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya vestibuler Coriolis adalah (3). Gambar 3:

- (1).  $w_1$ , kecepatan anguler susunan (sistem) putaran yang terus-menerus (yang konstan).
- (2).  $w_2$ , kecepatan anguler suatu gerakan kepala di luar bidang susunan (sistem) putaran.
- (3).  $t$ , waktu yang diperlukan selama beraksinya  $w_2$ .

*Coriolis effect setara dengan  $w_1.w_2.t$*





**Gambar 3.** Diagram of standardized procedure for making each sequence of head movements to and from tilt position 1 through 5 during chair rotation.

Menurut Lentz (1976), dikatakan bahwa kepekaan vestibuler dimanifestasikan sebagai gerakan mata nistagnus adalah sebagai kerentanan MG yang sangat individu. Dari hasil penelitian Lentz tersebut didapatkan bukti-bukti bahwa kerentanan mabuk gerakan ternyata tidak dicerminkan oleh intensitas dan lamanya penginderaan perasaan berputar. Clark dan Steward, 1973) (seperti yang dikutip oleh Lentz dkk),

juga melaporkan bahwa ambang penginderaan terhadap suatu rangsangan putaran tidak ada kaitannya dengan kerentanan seseorang terhadap MG. Dari pengamatan yang dilakukan oleh beberapa penulis sebelumnya dikatakan rangsangan putar dengan kekuatan rendah dan dalam waktu yang lama ternyata menyebabkan adanya perubahan susunan saraf pusat dalam penginderaan keadaan sesudah putaran (37). Ada hubungan yang bermakna antara faktor visuil dan labirin pada keadaan sesudah penginderaan putaran. Kemudian dikatakan bahwa kerentanan akan MG dan fenomena sesudah putaran sangat mungkin berhubungan dengan mekanisme penghambatan susunan saraf pusat. Penelitian Graybiel mengenai hal tersebut diatas menunjukkan bahwa proses susunan saraf pusat seperti halnya mekanisme penghambatan mempunyai perkembangan yang berbeda-beda pada individu dan karenanya terdapat perbedaan kerentanan MG; tetapi hal ini bukan berarti bahwa bisa dianggap sebagai alat untuk mengukur kerentanan mabuk gerakan terhadap respon vestibuler dengan melalui penginderaan nistagmus dan putaran (37).

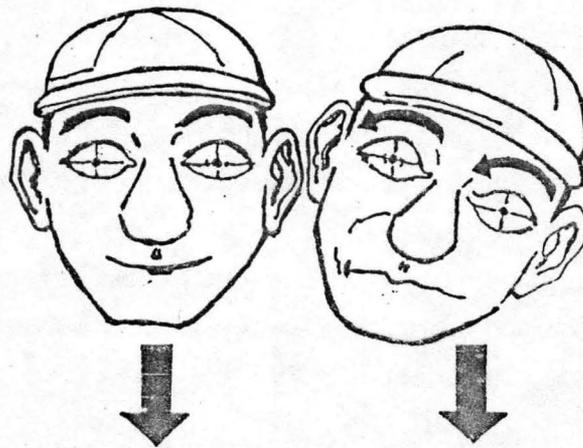
Lackner dan Graybiel (1981), dalam penelitiannya mengenai etiologi MA dalam kaitannya pengaruh berbagai daya tarik bumi terhadap reflek vestibulo-okuler didapatkan bahwa (36):

- (1). Kecepatan nistagmus fase lambat meningkat selama dihadapkan pada daya tarik bumi tinggi.
- (2). Kecepatan nistagmus fase lambat menurun selama dihadapkan pada daya tarik bumi rendah (keadaan jatuh bebas). Kedua keadaan tersebut jika dibandingkan dengan daya tarik bumi normal (1 G).

Bukti-bukti ini mungkin dapat untuk menjelaskan mengapa para astronot mengalami disorientasi dan dizzines pada saat mencapai orbit dan penceburan ke laut. Modulasi vestibulo-okuler ini, diduga bersumber pada adanya pengaruh organ otolit (35).

Mekanisme perimbangan gerakan bola mata juga dapat dibangkitkan oleh rangsangan pada organ otolit. Jika kepala berpaling kekiri maka mata akan berputar sedikit kearah yang berlawanan dengan arah jarum

jam dan akan kembali ke posisi kepala yang baru tersebut. Perimbangan gerakan mata pada sumbu penglihatan adalah perubahan sekunder yang mengarah pada vektor gravitasi yang dikenal sebagai *ocular counter-rolling*. Organ otolit berfungsi sebagai mekanisme perimbangan gerakan mata kearah bawah, keatas dan mungkin deviasi kesamping jika kepala di tempatkan pada beban gaya gravitasi vertikal yang meningkat, menurun atau negatif secara berturut-turut. Keadaan ini bukan reflek vestibulo-retinal, tetapi sebagai nistagmus atau counterrolling (3).  
Gambar 4 (3).



Gambar 4.

Ocular Counterrolling As the Head is Tilted (as the direction of the gravity vector changes with respect to the head). The Eyes Tend To Rotate About the Visual Axes as Shown. This and Other Vestibulo-Ocular Reflexes of Otolith Organ Organ Serve To Preserve Visual Acuity by Stabilizing the Retinal Image During Changes in Direction and Magnitude of Linear Accelerations Applied to the Head

Autoregulasi memungkinkan susunan saraf pusat mencapai tingkat perimbangan yang sangat penting bagi suatu organisme, untuk menolak kehadiran informasi sensorik yang berulang-ulang. Serabut eferen susunan vestibuler, sangat penting dalam proses autoregulasi dan hal ini tidak perlu disangkal lagi adanya berbagai mekanisme yang memegang peranan timbulnya *vestibuler respon shaping phenomenon* yang dikenal sebagai habituasi dan supresi vestibuler (3).

## V. ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI

Etiologi. Sampai saat ini masih belum ada kesepakatan mengenai etiologi dan patofisiologi MA khususnya dan MG pada umumnya. Demikian juga tentang keterlibatan organ vestibuler yang oleh para peneliti terdahulu dianggap sebagai penyebab utama MG (41,48).

Alexander (1945), mengatakan bahwa otolit-lah yang paling berperan dalam timbulnya mabuk gerakan; hal ini didasarkan pada percepatan vertikal yang efektif untuk segera menimbulkan gejala MG. Kennedy dan Graybiel (1962), (seperti yang dikutip McCabe dkk.), mengamati manusia melalui ruangan berputar ternyata pengaruh Coriolis-lah yang merangsang kanalis semisirkularis sehingga terjadi mabuk gerakan (41).

Teori yang dianggap memadai untuk menjelaskan MG haruslah mencakup kenyataan bahwa gangguan tersebut dapat dibangkitkan tidak hanya oleh gerakan dimana seseorang mengalami percepatan linier dan anguler, tetapi juga rangsangan visuil tanpa adanya perubahan lingkungan. Disamping itu, yang harus diperhatikan adalah adanya fenomena penyesuaian diri terhadap penyebab MG dan mengapa bisa terjadi sindroma disembarkasi, bila kembali ke lingkungan lama (3,17,28,32).

Menurut Lackner dan Graybiel (1983), MA disebabkan pola rangsangan vestibuler yang tidak wajar dalam hubungannya dengan percepatan gerakan kepala pada keadaan jatuh bebas dalam orbit penerbangan; akibatnya terjadilah ketidakseimbangan (penurunan) daya kerjasama antara otolit dan kanalis semisirkularis dengan hasil akhir sebagai kesalahan interpretasi susunan saraf pusat (35).

Faktor yang sangat penting dalam timbulnya MG adalah gerakan itu sendiri; yang paling dicurigai adalah keterlibatan rangsangan pada vestibuler (3,11,17,27,50). Rangsangan yang asing terhadap kanalis semisirkularis seperti halnya pada kursi putar atau ruangan putar terutama selama ada pengaruh rangsangan Coriolis dapat menyebabkan MG. Oleh karena MA merupakan salah satu bentuk MG maka etiologi dan patofisiologi MA pada dasarnya adalah MG yang terjadi di lingkungan tanpa bobot (3,7,31).

Peranan organ vestibuler dalam terjadinya MG sudah diketahui sejak setengah abad yang lalu, dimana seseorang yang kehilangan fungsi vestibuler ternyata kebal (imun) terhadap MG (3,11,17,27,31,49). Lackner dan Graybiel (1983), mengatakan bahwa banyak faktor yang berperan dalam timbulnya MG; salah satu diantaranya adalah penurunan kegiatan otolit pada saat memasuki lingkungan tanpa bobot dan yang lain adalah akibat kelemahan pusat interpretasi kanalis semi sirkularis yang terjadi pada keadaan tanpa bobot (33). Penurunan kerentanan terhadap MG juga dipengaruhi oleh keselarasan antara kanalis semisirkularis dan organ otolit (16,35). Oleh sebab itu, MA dapat dianggap sebagai salah satu bentuk MG pada keadaan di permukaan bumi; artinya dapat dilakukan usaha untuk menurunkan angka kejadian dan beratnya MA dengan cara menstabilisir kepala dan mengikuti gerakan kepala searah dengan gerakan pesawat ruang angkasa pada saat terjadi perubahan dari pengaruh gaya berat bumi kedalam keadaan tanpa bobot. Dengan kata lain, bahwasanya perubahan kerentanan terhadap MA, biasanya berhubungan dengan tiga faktor, yaitu (35):

- (1) Perubahan fungsi vestibulo-okuler, yang disebabkan oleh adanya pengaruh dari berbagai tingkat gaya berat bumi.
- (2) Perubahan pola aktivitas otolit yang terjadi selama berada di bawah pengaruh berbagai gaya berat bumi.
- (3) Perubahan respon sinergisitas antara otolit-kanalis semisirkularis yang terjadi selama ada pengaruh berbagai tingkat gaya berat bumi (lebih berat atau lebih kecil dari keadaan gravitoinersial di permukaan bumi).

Patofisiologi. Ada beberapa teori yang mungkin dapat dianggap mampu menjelaskan terjadinya MG, yaitu :

- (1). Redistribusi cairan tubuh (*Cephalad fluid shift, redistribution body fluid*). Ada dugaan bahwa MA disebabkan oleh redistribusi cairan tubuh kearah *rostral* yang terjadi pada saat adanya perubahan



ke lingkungan tanpa bobot. Pergeseran cairan tubuh tersebut dianggap telah menimbulkan aktivasi sensitivitas vestibuler (24,34,35,52).

Ada anggapan bahwa MA disebabkan oleh redistribusi cairan tubuh ke arah rostral yang terjadi pada saat berada pada daerah perubahan menuju ke lingkungan tanpa bobot. Perubahan cairan ini menghasilkan penginderaan vestibuler atau aktivasi seperti terjadinya *labirint hydrops*. Namun pada percobaan di permukaan bumi ternyata teori pergeseran cairan tubuh ini pengaruhnya terhadap MG sangat kecil atau hampir bisa diabaikan, sehingga belum disepakati para ahli kesehatan penerbangan dan ruang angkasa (35). Hal ini didasarkan pada hasil penelitian Graybiel dan Lackner (1979), tidak ditemukan adanya bukti-bukti yang cukup kuat bahwa pergeseran cairan tubuh pada keadaan di pesawat ruang angkasa dari 24 subyek yang diteliti (24). Pada akhirnya disimpulkan bahwa redistribusi cairan tubuh ternyata tidak selalu menimbulkan MG (baik dalam pengaruh dari pada lamanya dan beratnya pergeseran cairan tubuh tersebut) sebab secara pasti belum diketahui pengaruh redistribusi cairan tubuh terhadap rangsangan kanalis semisirkularis dengan timbulnya MG (33). Meskipun teori-teori gangguan keseimbangan neural telah diakui bisa menjelaskan mekanisme MG, tetapi beberapa penulis lama tetap berpandangan bahwa pergeseran cairan tubuh ke kepala ini masih belum dapat diabaikan (37). Pendapat ini disokong oleh laporan Hormick, bahwa kerentanan terhadap pergeseran cairan tubuh berbeda-beda pengaruhnya terhadap seseorang dan bisa ada sangkut-pautnya dengan MG (29,34,50,52).

(2). Rangsangan organ vestibuler yang berlebihan. Menurut teori ini rangsangan yang berlebihan terhadap organ vestibuler (*vestibuler over stimulation theory*), akan menimbulkan MG (16).

Menurut teori ini, jika seseorang yang rentan terhadap gerakan, dihadapkan pada lingkungan dengan percepatan yang besar akan terjadi rangsangan aferen vestibuler yang abnormal dan melebihi kapasitas susunan vestibuler dan sebagai akibatnya timbullah gangguan fungsi vestibuler sebagaimana seharusnya pada keadaan normal dan kegagalan homeostasis dari pada fungsi vestibuler, sehingga timbullah gejala MG

(16,19)).

Gundry (1979), menunjukkan bahwa tidak ditemukan hubungan yang sepadan antara derajat putaran (30,60,90,120 dan 135 derajat) dengan apa yang dirasakan oleh subyek. Sehingga hasilnya menggugurkan teori diatas yang pada mulanya dipakai sebagai cara untuk menentukan etiologi MG akibat rangsangan yang berlebihan terhadap organ vestibuler (28).

Dari hasil penelitian Lackner dan Graybiel (1981), dengan rangsangan pada berbagai gaya berat bumi didapatkan bahwa VOR (*vestibulo-ocular respons, nystagmus*) meningkat bila berada pada pengaruh kurang dari 1 G, dan menurun jika dibawah pengaruh lebih dari 1 G; sehingga terjadi penurunan gerakan visuil, disorientasi dan MA pada awal memasuki keadaan tanpa bobot, namun akan timbul daya penyesuaian VOR, dan kompensasi susunan saraf pusat yang menerima serabut aferen somatosensorik dan propioseptik yang terlihat dengan hilangnya gejala MA (10,35,36,52).

(3). Teori konflik sensorik (*Sensory conflict theory*). Menurut Reason dan Graybiel (1972), teori ini juga dapat dipakai sebagai cara untuk menentukan kerentanan terhadap MG. Menurut Griffin (1991), teori konflik sensorik ini merupakan cikal-bakal teori-teori lain tentang MG, dimana MG muncul akibat adanya konflik antara informasi yang diterima melalui dua atau lebih susunan sensorik (susunan vestibuler-visuil - propioseptik) (26). Ada dua bentuk utama gerakan yang memberikan isyarat ketidaksesuaian yang khas menurut susunan pancaindera yang datang dengan serentak (3,5,17,34,36): (1) Ketidakseimbangan susunan visuil dan vestibuler. (2) Ketidakseimbangan kanalis semisirkularis dan otolit. Masing-masing gangguan tersebut diatas dapat terjadi jika sinyal dari kedua susunan berlainan atau tidak ada hubungannya; atau jika satu susunan tidak memberikan sinyal adanya rangsangan sedang susunan yang lain mengeluarkan sinyal (17,26,47,48).

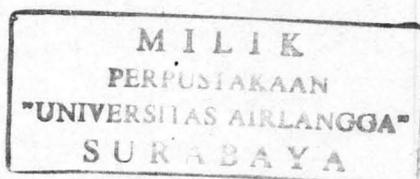
Konflik Vestibulo-visuil. Kedua organ vestibuler dan visuil memberikan sinyal gerakan tetapi tidak ada hubungannya, sehingga

isyarat dari kedua organ tersebut tidak sesuai dengan pengalaman yang pernah diterima. Pada suatu ketinggian (di pesawat udara) MG dapat dibangkitkan melalui rangsangan penglihatan dengan melihat pemandangan di bumi lewat jendela pesawat sedang rangsangan lain melalui gerakan pesawat akibat tidak adanya acuan pandangan untuk menstabilisasi fungsi penglihatan selama pergerakan pesawat (17).

Konflik Kanalis semisirkularis-otolit. Selama berdiri tegak atau melakukan kegiatan motorik dalam keadaan yang stabil, pada lingkungan dengan gaya berat bumi 1 G maka jelas adanya pola kegiatan vestibuler. Gerakan anguler kepala pada posisi menunduk, berhubungan dengan rangsangan secara bersamaan dari kedua kanalis semisirkularis dan otolit sesuai dengan perubahan percepatan gravitasional. Tetapi, gerakan menggelengkan kepala pada sumbu vertikal hanya melibatkan kanalis semisirkularis (18,26).

Contoh untuk teori konflik jenis ini adalah rangsangan Coriolis (*cross-coupled*, antar silang) terhadap kanalis semisirkularis terjadi jika seseorang diputar pada sumbu putaran tertentu kemudian ia memutar kepala diluar bidang sumbu putaran tersebut. Hal ini disebabkan oleh perbedaan antara kecepatan putaran yang rendah dari satu kanalis semisirkularis sedang kanalis yang lain menerima rangsangan kecepatan putaran tinggi dari bidang putaran yang pertama (17,26).

Menurut teori Reason (1968), MA disebabkan oleh ketidaksesuaian antara susunan kanalis vestibularis dan otolit. Dengan adanya rangsangan anguler, isyarat yang berasal dari kanalis semisirkularis tanpa adanya isyarat dari otolit maka pada akhir gerakan kepala (di dalam keadaan tanpa bobot), otolit tidak memberikan isyarat tentang perubahan posisi kepala, tetapi perubahan ini dirasakan dan dikoreksi oleh kanalis semisirkularis (17,28,47,48). Sesuai dengan hal itu, dengan lingkungan yang lain dengan keadaan di permukaan bumi gerakan kepala akan menimbulkan perubahan posisi kepala berkenaan dengan vektor gaya yang bekerja pada kepala dalam kaitannya dengan adanya isyarat yang tidak khas dari otolit. Akhirnya, terjadilah ketidaksesuaian dengan isyarat yang berasal dari kanalis semisirkularis dan

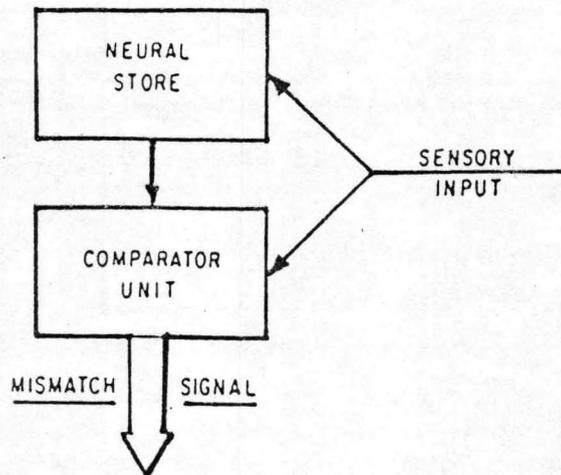


yang dihantarkan oleh otolit tidak sesuai dengan yang pernah tersimpan di susunan saraf pusat (17).

Isyarat dari otolit dalam keadaan tanpa bobot adalah tidak khas (atipikal) sehingga tidak bisa memberikan informasi tentang kedudukan kepala. Selanjutnya, akan timbul isyarat-isyarat yang asing yang membangkitkan defleksi membran otolitik akibat adanya percepatan linier pada saat awal dan akhir gerakan kepala. MA tidak akan terjadi jika astronot mempertahankan kedudukan kepala. MA sebenarnya hanya merupakan masalah pada beberapa hari pertama penerbangan ke ruang angkasa sebelum penyesuaian (beradaptasi) (17,35,36,47).

(4). Teori ketidaksesuaian neural (*Neural mismatch theory*). Teori ini diajukan oleh Reason tentang adanya ketidaksesuaian antara informasi yang disalurkan oleh organ visuil, organ vestibuler, propioseptik akibat adanya pengaruh gaya berat bumi pada tubuh manusia (16,17,40). Tabel 1 (7). Dalam teori ini, mekanismenya terjadi di susunan saraf pusat dimana ketidaksesuaian yang diterima di pusat *memori* merupakan keadaan yang asing dengan pengalaman yang pernah diterima dan disimpan susunan saraf pusat (17,28). Menurut Reason, dalam berbagai situasi yang dapat menimbulkan MG, informasi biasa (tipikal) yang melalui organ visuil, vestibuler dan propioseptik bila diterima individu sesuai dengan apa yang pernah disimpan dalam memori (*neural store*), maka tidak akan timbul MG; sebaliknya bila rangsangan tersebut merupakan bentuk baru (asing, atipikal), maka sinyal yang diterima tidak sesuai (mismatch) dengan yang ada dalam memori akan membangkitkan sindroma MG (17). Gambar 5 (17).

Dikatakan bahwa akibat adanya ketidaksesuaian sinyal yang diterima bisa timbul dua hal, yaitu: (1) memodifikasi apa yang tersimpan di dalam otak secara lebih rinci yang berhubungan dengan rangsangan yang baru diperoleh (*rearranged*). (2) timbulnya serangkaian gejala yang diawali oleh respon neurovegetatif, dengan tanda-tanda sindroma MG. Kedua kejadian tersebut dipengaruhi oleh lamanya dan intensitas ketidaksesuaian sinyal (16).



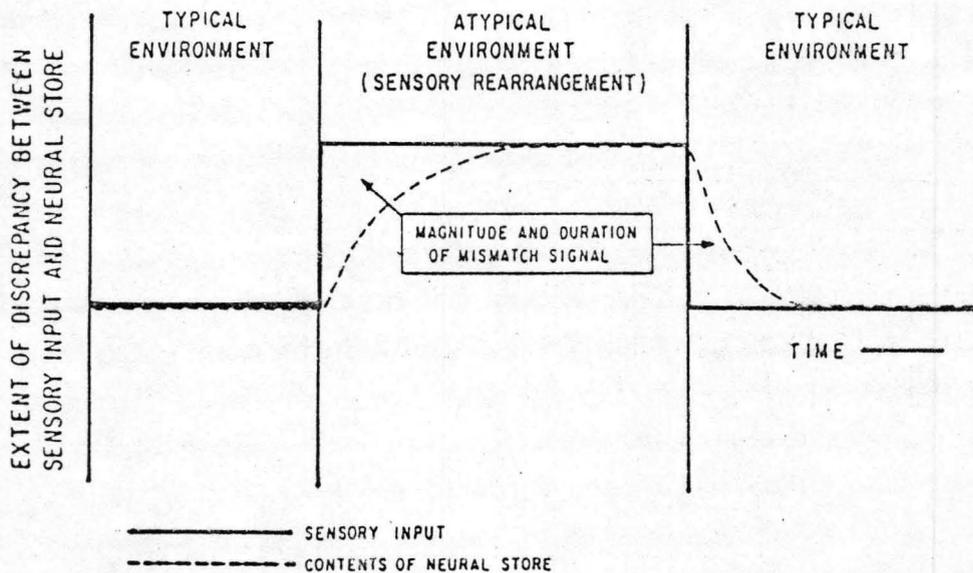
Gambar 5. Basic components of the neural mismatch model .

Jika seseorang dihadapkan pada rangsangan (lingkungan) yang atipikal secara terus-menerus, maka *neural store* secara perlahan-lahan mengadakan modifikasi; dengan demikian maka sinyal yang tidak sesuai tersebut akan menurun intensitasnya, sehingga sinyal atipikal yang datang sesuai dengan masukan sensorik *neural store* terhadap lingkungan yang atipikal. Dalam keadaan ini seseorang tersebut telah teradaptasi dengan keadaan yang atipikal dan gejala MG hilang. Jika orang tersebut dikembalikan ke lingkungan yang tipikal maka akan timbul ketidaksesuaian yang baru dan membangkitkan gejala-gejala yang disebabkan oleh sinyal yang ada masih sesuai dengan lingkungan atipikal. Pada saat ini juga akan terjadi proses penyusunan kembali agar sesuai masukan sensorik yang baru tersebut. Pada umumnya, fase adaptasi ini lebih cepat terjadinya dari pada fase adaptasi sebelumnya (adaptasi terhadap lingkungan yang atipikal). Dikatakan bahwa dengan cara sering melakukan pemindahan dari lingkungan yang tipikal ke lingkungan atipikal maka ketidaksesuaian sinyal lebih singkat dan proses modifikasi *neural store* lebih cepat dan tidak cukup kuat untuk membangkitkan MG (17). Gambar 6 (50).



Table 1. Type of motion cue mismatch produced by various provocative stimuli. (Adapted from Benson, 1984)

	Category of motion cue mismatch	
	Visual (A)/ Vestibular (B)	Canal (A)/ Otolith (B)
<b>TYPE I</b> A and B simultaneously give contradictory or uncorrelated information	Watching waves from a ship Use of binoculars in a moving vehicle  Making head movements when vision is distorted by optical device  'Pseudo-Coriolis' stimulation	Making head movements whilst rotating (Coriolis or cross- coupled stimulation)  Making head movements in an abnormal acceleration environment which may be constant (e.g. hyper- or hypo- gravity) or fluctuating (e.g. linear oscillation)  Space sickness  Vestibular disorders (e.g. Mènière's disease, acute labyrinthitis, trauma labyrinthectomy)
<b>TYPE IIa</b> A signals in absence of expected B signals	Cinerama sickness Simulator sickness  'Haunted swing'  Circularvection	Positional alcohol nystagmus  Caloric stimulation of semi- circular canals  Vestibular disorders (e.g. pressure vertigo, cupulolithiasis)
<b>Type IIb</b> B signals in absence of expected A signals	Looking inside a moving vehicle without external visual reference (e.g. below deck in boat)  Reading in a moving vehicle	Low-frequency (<0.5 Hz) translational oscillation  Rotating linear acceleration vector (e.g. 'barbecue-spit' rotation, rotation about an off-vertical axis)



Gambar 6. Diagram illustrating the adaptation effects and after-effects of sensory rearrangement as predicted by the neural mismatch model.

(4). Teori ketidak-seimbangan susunan saraf otonom. Teori ini dikemukakan oleh Wood dan Graybiel, dua pakar yang sering melakukan penelitian dibawah dukungan NASA. Teori ini didasarkan pada khasiat obat yang dapat mempengaruhi ketahanan MG akibat alat putar dan kendaraan; adapun urutan efektivitasnya adalah : (1) golongan parasimpatolitik (skopolamin), (2) golongan simpatomimetik (d-amfetamin dan efedrin), (3) golongan antihistamin (prometazin, difenhidramin, dimenhidrinat, ciclizin, meclezin dan cinarizin), dan (4) golongan *tranquilizer* (proklorperazin, klorperazin, trimetobenzamid dan beta-histidin) (32).

Menurut beliau, dikatakan bahwa efek anti MG ditentukan oleh kemampuan menghambat susunan saraf parasimpatik (SSPS) dan meningkatkan susunan saraf simpatik (SSS). Khasiat golongan antihistamin disebabkan oleh efek antikolinergik-nya (*atrophin-like activity*). Lebih lanjut dikatakan bahwa terjadinya MG mungkin akibat adanya keterlibatan susunan neural secara bersaing; disatu pihak diaktifasi oleh asetilkolin, dilain pihak sangat mungkin diperantarai oleh norepinefrin. MG akan terjadi jika kegiatan asetilkolin melampaui kapasitas (kemampuan) susunan norepinefrin. Jika kegiatan norepinefrin meningkat akibat pemberian obat, habituasi atau jika kegiatan asetilkolin menurun oleh obat penyekat kolinergik maka tidak akan terjadi MG. Dengan adanya hubungan silang-balik (*reciprocal enervation/inhibition*) dan transmisi sinap antara kedua susunan saraf tersebut, sehingga masing-masing susunan saraf tersebut dapat saling mempengaruhi melalui *heteroreceptor*-nya (jika terjadi peningkatan kegiatan SSPS atau penurunan kegiatan SSS akan timbul gejala MG (mual sampai muntah), tetapi bila sebaliknya akan terjadi peredaan gejala MG (32).

(5). Teori histamin. Teori ini pertama kali dikemukakan oleh Takeda dkk.. Dalam mengemukakan hipotesisnya beliau bertumpu pada khasiat obat antihistamin sebagai anti MG. Selanjutnya ditunjukkan bahwa adanya peningkatan kadar histamin otak (hipotalamus, pons, medula oblongata) pada tikus yang diberi rangsangan putaran yang memabukan. Dengan pemberian bahan *alfa-fluoromethylhistidine* yang mengosongkan

kandungan histamin otak tikus, menyebabkan tikus tersebut tidak menderita MG. Menurut hipotesis Takeda dkk., susunan saraf histamin berhubungan dengan terjadinya gejala MG (termasuk gejala muntah), sedangkan susunan saraf kolinergik berhubungan dengan proses habituasi terhadap MG (termasuk mekanisme *neural store*) dan susunan katekolaminergik (norepinefrin dan dopamin) tidak ada sangkut-pautnya dengan MG (32).

(6). Teori sinap (*Synaptic theory*). Teori ini telah dikemukakan oleh A.A.Joesoef (1991), sebagai disertasi dalam pengukuhan sebagai doktor dalam bidang neurootologi. Menurut teori ini bahwa gejala-gejala MG merupakan manifestasi dari pada gangguan perimbangan kegiatan susunan simpatis dan parasimpatis. Atas dasar sifat penghambatan silang-balik (*reciprocal inhibition*) dari kedua susunan saraf otonom tersebut disusun teori sinap (32).

Dalam keadaan tidak ada rangsangan gerakan, maka kedua susunan saraf tersebut dalam keadaan seimbang, namun dengan adanya rangsangan gerak terjadilah pergeseran keseimbangan ke arah susunan simpatis yang disebabkan oleh peningkatan kadar stress hormon (*CRF=Corticotropic releasing factor hormon*) dan umpan balik yang positif lewat reseptor beta prasinap; pergeseran keseimbangan ini juga sebagai akibat penurunan kegiatan susunan saraf parasimpatis akibat adanya hambatan dari hormon CRF dan susunan saraf simpatis (dengan gejala muka merah, hangat akibat vasodilatasi pembuluh darah di wajah, dizziness, rasa tidak enak di daerah epigastrik). Jika diberikan rangsangan gerak yang terus-menerus akan menimbulkan umpan balik negatif pada susunan saraf simpatis sehingga kegiatan susunan saraf simpatis menurun (akibat penurunan neurotransmitter simpatomimetik), dan sebaliknya kegiatan susunan saraf parasimpatis meningkat akibat terbebasnya pengaruh hambatan dari reseptor alfa (dengan gejala-gejala keringat dingin (berpeluhan), air liur berlebihan dan muntah). Ternyata teori ini juga dapat menjelaskan adanya daya penyesuaian (adaptasi) dan mekanisme terjadinya dis-embarkasi yang belum bisa dijelaskan patofisiologinya (32).

daerah yang banyak keluar keringat pada keadaan emosi yang tegang). Keadaan yang sangat berat (*avalanche phenomenon*) tampak air liur bercucuran, badan terasa hangat, kepala terasa ringan, bersendawa, apatis dan depresi, muntah hebat serta dehidrasi. Pada keadaan ini biasanya penderita sudah tidak bisa melakukan tugas yang diberikan. Walaupun ada keluhan sakit kepala biasanya di daerah dahi atau kepala terasa seperti terikat (27).

Penginderaan terhadap lingkungan yang berputar sering dikaitkan dengan vertigo. Kejadian ini memberikan pengalaman yang sangat mengganggu (tidak menyenangkan dan ada hubungannya dengan rangsangan susunan vestibuler. Vertigo diartikan sebagai keadaan penginderaan berputar yang mengganggu; termasuk didalamnya pandangan kabur, pusing dan perasaan mau jatuh (pingsan) yang dikaitkan dengan adanya gangguan fungsi keseimbangan (5). Vertigo yang dialami oleh awak pesawat di ruang angkasa terjadi akibat suatu gerakan dan posisi yang merupakan hal yang serius menyertai MG di luar angkasa dan didasari oleh ketidaksesuaian antara rangsangan visuil dan vestibuler dengan gejala-gejala yang mencerminkan gangguan susunan saraf otonom (3,5,15, 17,29,40).

Mual dan muntah, merupakan tanda awal MA yang dialami oleh para awak pesawat ruang angkasa (Skylab 3: Lousna dan Garriot, dan Skylab 4:Pogue dan Gibbson). Gejala yang lain adalah drowzziness dan sindroma sopit. Gejala ini terjadi akibat adanya rangsangan putar yang melampaui batas daya penerimaan, daya penyesuaian, toleransi (lebih dari 50 detik) sehingga timbulah rangsangan vasovegetatif (perasaan melayang, vertigo, mual, muntah, keringat dingin). Perubahan tekanan darah, denyut jantung, pernafasan, motilitas lambung dan terjadi hemokonsentrasi (5,10,21,29,49).

Hasil penelitian Best & Taylor, didapatkan bahwa tekanan darah biasanya menurun sekitar 10 mmHg; denyut jantung menurun antara 8-10 kali/menit (5). Dari hasil wawancara terhadap semua awak pesawat tersebut dikatakan bahwa gejala-gejala MA muncul pada saat mereka akan memasuki orbit pesawat ruang angkasa dan pada saat melakukan aktivitas diruang kerja (5,17,21,22).



Menurut Money (1970), mual dan muntah yang disusul oleh pucat serta keringat dingin tidak disebabkan oleh aktivitas susunan saraf otonom dan tidak bisa dianggap sebagai perkembangan efek otonomik dari pada rangsangan vestibuler. Berbeda dengan mual dan muntah, pucat dan berkeringat dingin, biasanya disebabkan oleh kegiatan susunan saraf otonom. Pada MG pucat mungkin sebagai *Sympathetic adrenergic effect*, tetapi mekanisme yang pasti belum seluruhnya diketahui (49). Menurut para awak pesawat tersebut kerentanan MA meningkat jika menggerakkan kepala, dan akan hilang atau berkurang memfiksir kepala. Disamping itu, ternyata luas ruang kerja sangat mempengaruhi timbulnya serangan MA (22).

Menurut Graybiel (25), drowsiness merupakan gejala utama MG, sehingga MG harus ada kaitannya dengan drowsiness. Pada keadaan dimana tidak muncul MG yang lain (akibat daya penyesuaian diri yang cepat atau ketahanan yang kuat) dikenal sebagai *sopit syndrome* yang terdiri dari menguap, mengantuk, malas melakukan kegiatan, enggan melakukan pekerjaan berkelompok (25,49).

### VIII. DIAGNOSIS

Diagnosis MA ditegakkan dengan mengacu pada batasan MG, yang terjadinya di ruang angkasa. Oleh sebab itu, diagnosis MA ditegakkan jika terdapat kejadian yang menghadapkan seseorang pada lingkungan tanpa bobot (*weightlessness*) ditambah gejala dan tanda-tanda MG (17, 25,49).

Menurut Graybiel (25), MG terdiri dari sekumpulan gejala yang terjadi jika dihadapkan secara mendadak dan periodik terhadap percepatan yang tidak wajar dan keadaan tersebut akan hilang (mereda) dengan sendirinya akibat adanya mekanisme penyesuaian diri. Dengan demikian MA dapat dianggap sebagai penyusunan respon sensorik (*sensory rearrangement*) dimana informasi gerakan yang datang dari susunan vestibuler atau susunan lain yang secara fungsional berkaitan dengan

susunan keseimbangan tubuh sehingga menimbulkan konflik dengan masukan sensorik yang ada sebagai hasil pengalaman sebelumnya (*neural store*). Selanjutnya Graybiel membagi MG akut dalam beberapa katagori (Tabel 2 dan Tabel 3), dengan derajat MG yang disesuaikan dengan skala total dari penilaian (25,27,44).

Tabel 2.

Diagnostic categorization of different levels of severity of acute motion sickness					
Category	Pathognomonic 16 points	Major 8 points	Minor 4 points	Minimal 2 points	AQS* 1 point
Nausea syndrome	Nausea III <sup>a</sup> , retching or vomiting	Nausea II	Nausea I	Epigastric discomfort	Epigastric awareness
Skin		Pallor III	Pallor II	Pallor I	Flushing/Subjective warmth ≥ II
Cold sweating		III	II	I	
Increased salivation		III	II	I	
Drowsiness		III	II	I	
Pain					Persistent Headache ≥ II
Central nervous system					Persistent Dizziness Eyes closed ≥ II Eyes open III
Levels of Severity Identified by Total Points Scored					
Frank Sickness (FS)	Severe Malaise (M III)	Moderate Malaise A (M IIA)	Moderate Malaise B (M IIB)	Slight Malaise (M I)	
≥ 16 points	8-15 points	5-7 points	3-4 points	1-2 points	

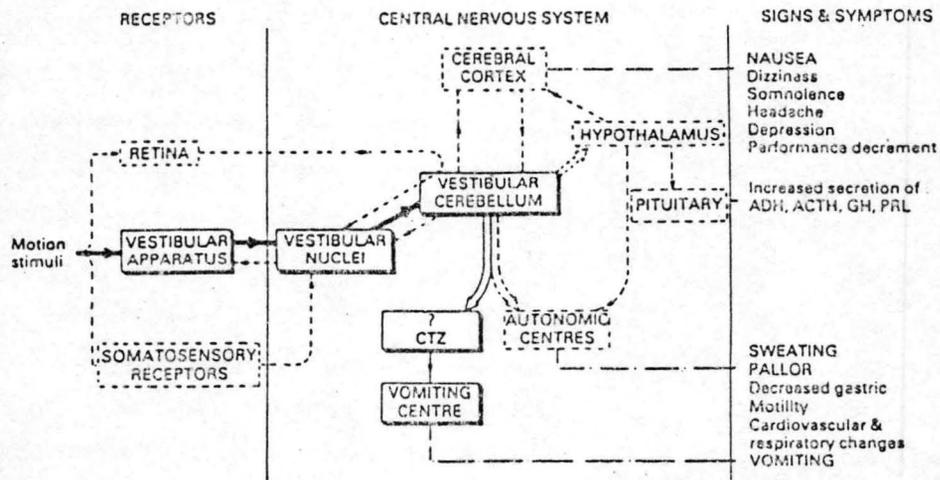
\* AQS - Additional qualifying symptoms

<sup>a</sup> III - severe or marked, II - moderate, I - slight.

## IX. PENGOBATAN

Dari berbagai penelitian mengenai efektivitas obat anti MG (Wood,1968), sangat mengesankan bahwa efektivitas obat tersebut bekerja pada susunan saraf otonom, yaitu pada dua tempat: sebagai penyekat kegiatan parasimpatik dan merangsang kegiatan simpatik. Dikatakan bahwa sifat antikolinergik dari pada skopolamin, prometa-zin, dimenhidrinat, siklizin sebenarnya sangat efektif jika diberikan secara tunggal. Obat antihistamin (Difenhidrinat, difenhidramin) pada umumnya kurang efektif dan hanya dipakai untuk MG yang ringan (5,6,8,25,). Tetapi menurut Brandt dkk. seperti yang dikutip oleh

Douglas (9), bahwa kerja obat anti MA diduga sebagai antiasetilkolin secara bersaing pada sinap kompleks inti vestibularis dan pada *tingkat chemoreceptive trigger zone* di midbrain atau kedua-duanya sebagai pengaruh perifer anti kegiatan asetilkolin. Gambar 7.



Gambar 7. Neural structures in motion sickness. CTZ = Chemoreceptive trigger zone. (From Benson 1988b)

Pada saat diadakan kongres kesehatan penerbangan dan ruang angkasa di Johnson Space Center (Agustus, 1974), banyak dibahas mengenai penemuan-penemuan biomedik oleh misi Skylab dalam kaitannya dengan etiologi dan penatalaksanaan MA. Dengan adanya daya penyesuaian dan toleransi para astronot terhadap lingkungan yang bergerak, maka perlu pembatasan pemakaian obat anti MG (22).

Dalam kesehatan penerbangan dan ruang angkasa, obat anti MG harus memenuhi syarat-syarat sebagai berikut (3):

- (1) Tidak menurunkan kapasitas dan penampilan awak pesawat dalam melaksanakan tugas terbang.

- (2) Tidak toksik dan tidak menimbulkan ketagihan.
- (3) Tidak ada efek samping yang tidak menyenangkan.
- (4) Bekerja dalam waktu singkat.

Di beberapa negara l-hioscine hidrobromida masih merupakan obat pilihan pertama; tetapi efek samping obat tersebut kurang menyenangkan (mulut kering, menurunkan daya akomodasi visuil) dan pemberiannya harus diulang setiap 4 jam. Kadang-kadang perlu digabung dengan dekstroamfetamine (Dexedrine 5-10 mg) diminum antara setengah sampai satu jam sebelum tinggal landas (7,47). Hasil pengamatan Graybiel dkk. (1975), tentang manfaat obat anti MG yang diuji dengan memakai ruang putar didapatkan hasil yang berbeda-beda pada pemakaian tunggal dan gabungan. Prometazin 50 mg (Phenergan), sering dipakai sebagai anti mual dan muntah, jika digabung dengan efedrin 25 mg menunjukkan efektifitas yang tinggi; demikian juga halnya mengenai Skopolamin 0,6 mg plus dekstroamfetamin 10 mg jika dibandingkan dengan pemakaian secara tunggal. Pemberian gabungan prometazin 25 mg dan efedrin 50 mg plus dimenhidrinat 50 mg ternyata sangat efektif jika dibandingkan dengan obat tunggal dimenhidrinat. Ternyata terdapat efek sumasi obat-obat parasimpatolitik dan simpatomimetik yang diduga bekerja secara sentral; tetapi tidak bisa menjelaskan dengan pasti bagaimana obat-obat tersebut mempunyai respon sangat berbeda-beda (24,49).

Obat anti-muntah yang banyak dipakai untuk MG diantaranya adalah derivat Fenotiazin (Prometazin-*Phenergan*) dan antihistamin (Dimenhidrinat = *Dramamine* dan Cyclizine HCl = *Marzine*). Menurut Wood Smith, Steward & Vickers (1968), seperti yang dikutip McMurray adanya dugaan bahwa golongan fenotiazin menurunkan aktivitas *chemoreceptor trigger zone*, dan jika diberikan dalam dosis besar berkerja langsung menekan pusat muntah di medula oblongata serta menurunkan motilitas lambung dan usus secara sentral dan secara lokal menurunkan sekresi mukosa yang berkerja seperti atropin. Antihistamin sebagai antagonis histamin berkerja menghambat secara bersaing dimana efek penekanan sentralnya dipakai sebagai anti MG. Disamping itu, antihistamin juga mempunyai efek antikolinergik dengan menurunkan kegiatan (sekresi) lambung

dan usus (43). Gambar 7.

Golongan derivat orthopramide (Metoclopramide=*Plasil*, *Primperan*) dengan dosis oral 10 mg, yang bekerja sentral dengan menurunkan aktifitas *chemoreceptor trigger zone*, di perifer menaikkan aktifitas lambung dan usus. Diduga obat ini bekerja pada saraf parasimpatis pleksus Aurbach's dengan menaikkan motilitas lambung dan usus atau menyekat ran impuls aferen dari lambung ke pusat muntah (Justin-Basacon & Laville, 1964). Hasil penelitian McMurray (1973), ternyata bahwa metoklopramid memberikan sifat anti MG kurang kuat jika dibandingkan dengan prometazin 25 mg (43).

Collins dkk. (1982), melaporkan hasil yang lebih bermakna pada pemakaian gabungan dimenhidrinat dan prometazin dengan dekstroamfetamin, menurunkan: (1) optokinetik nistagmus, (2) gerakan-gerakan mata akibat rangsangan vestibuler, (3) sehingga seseorang mampu memfiksasikan pandangannya pada titik tertentu dan mencegah MG (MRA) (11,12).

Sebenarnya skopolamin sudah lama dikenal sebagai anti MG (Gay dan Carlner, 1949), dan ternyata lebih efektif dari pada difenhidramin maupun dimenhidrinat. Hioscine hidrobromida 0,65 mg pernah dicoba digabungkan dengan difenhidramin Hcl 50 mg hasilnya lebih efektif dari pemakaian tunggal. Beberapa obat lain yang sering dipakai adalah efedrine, amfetamin (5,22,24). Dalam keadaan darurat sering dipakai skopolamin injeksi I.M. dosis 0,2 mg. yang mencapai puncaknya antara setengah sampai satu jam setelah pemberian dan daya kerjanya sampai 8 - 6 jam (3,5). Pyykko (1985), memperkenalkan skopolamin transdermal; dengan satu lempengan yang ditempelkan di kulit dapat melepaskan skopolamin ke aliran darah sekitar 5  $\mu$ g/jam. Satu lempengan bekerja sebagai anti MG selama 72 jam (51). Best dan Taylor, menyarankan pemakaian obat anti MG sesuai dengan derajat MG (3,5):

- (a) MG ringan, bisa diberikan siklizin 50 mg atau meklizin 50 mg
- (b) MG sedang, diberikan dimenhidrinat 50 mg.
- (c) MG berat, dapat diberikan gabungan skopolamin 0,6 mg plus



dekstroamfetamin 5mg atau prometazin 25mg plus efedrin 25mg.

Di Inggris, skopolamin masih merupakan obat pilihan yang pertama; sebaliknya hasil penelitian di Amerika ternyata antihistamin lebih paten. Diduga kedua obat tersebut bekerjanya melalui penekanan terhadap sifat mudah terangsang organ vestibuler sehingga terjadi peningkatan ambang rangsang terhadap pengaruh percepatan anguler, bangkitan nistagmus atau meniadakan nistagmus pasca putaran (7). Bagaimana mekanisme kerja skopolamin dan dimenhidrinat pada susunan saraf pusat belum bisa dijelaskan, namun efek sedasinya menyebabkan penurunan daya konsentrasi, dizziness, drowsiness dan gejala-gejala para simpatolitik (mulut kering, daya akomodasi visuil menurun) (7, 49).

Menurut Brant dan Perry (1966), kemungkinan tempat kerja obat anti MG adalah pada tingkat *chemoceptive trigger zone* di midbrain atau labirin atau keduanya yang disebabkan oleh pengaruh primer kegiatan antiasetilkolin (6).

Apivincamin (Cavinton), obat anti mabuk udara yang mulai diperkenalkan pada tahun 1976 banyak dipakai pada penerbangan ke luar angkasa Amerika dan Uni Soviet telah menunjukkan hasil yang memuaskan. Obat ini bekerja sebagai vasoregulator selektif pembuluh darah serebral. Dikatakan bahwa apivincamin ini meningkatkan jumlah aliran darah otak dan menurunkan resistensi pembuluh kapiler otak. Hal ini disebabkan efek relaksasi, anti vasospasme sehingga memperbaiki *uptake* oksigen dan adenosine serta autoregulasi. Dari hasil penelitian Matsnev dan Bodo, dengan pemberian apivincamin 10 mg tiga kali sehari, selama tujuh hari telah menurunkan respon susunan otonom, vestibuloautonomic, dan reaksi somatik yang berhubungan dengan MG akibat adanya pengaruh percepatan anguler (khususnya nistagmus pasca putaran) jika dibandingkan dengan skopolamin dan cinarizin (Stugeron) sebagai obat tunggal maupun gabungan (41). Walaupun demikian, pada saat ini telah banyak dipakai cinarizin, sebab efek drowsiness sangat jarang (29).

## X. PENCEGAHAN

Lackner dan Graybiel (1985), menunjukkan tentang adanya hubungan antara penempatan seseorang pada gaya tarik bumi yang tinggi dan gaya tarik bumi rendah terhadap rangsangan Coriolis yang konstan; hasilnya adalah sebagai berikut: (1) subyek kurang rentan terhadap pengaruh gaya tarik bumi nol (0 G) dari pada +2 G. (2) daya terima dan daya rangsang Coriolis menurun pada 0 G, tetapi meningkat pada +2 G. (3) dengan adanya perubahan gaya gravitoenersial akan merubah intensitas rangsangan Coriolis. Dengan penilaian sebelum, selama dan sesudah penerbangan (CSSI= Coriolis Susceptibility Sickness Index), didapatkan hasil sebagai berikut: selama 6 hari pada misi Skylab M-131 telah terjadi penurunan kerentanan MA yang relatif terhadap *preflight* di permukaan bumi. Selanjutnya semua astronot pada misi-misi berikutnya telah terbebas dari serangan MA dalam beberapa hari sampai beberapa minggu yang berarti telah menurunkan kerentanan astronot pada saat memasuki lingkungan tanpa bobot (35).

Ada beberapa cara untuk mencegah MA, antara lain:

- (1) Mencegah gerakan kepala, mata, selama perjalanan terbang sebelum mencapai orbit dengan cara memfiksasi tubuh, kepala dan menutup mata (Blinfold) (29,34,35,36,44).
- (2) Melakukan latihan di dalam *parabolic flight* dengan tujuan mendapatkan daya penyesuaian, efektifitas kompensasi, daya toleransi, menurunkan daya kerentanan terhadap kemungkinan serangan MA (22,28,29,34,40,44).
- (3) Membuat tiruan gaya tarik bumi di dalam pesawat ruang angkasa agar tidak terjadi perubahan gaya berat bumi yang rendah sehingga tidak terjadi rangsangan pada lingkungan yang asing bagi otolit dan kanalis semisirkularis (40).
- (4) Pada awalnya ada anggapan bahwa kondisi fisik yang terlatih akan meningkatkan ketahanan terhadap mabuk gerakan; hal ini pernah dilaporkan oleh Dowd dkk. (1971), mengenai adanya hubungan antara kelompok dengan fisik terlatih (olah ragawan

pancalomba dengan penerbang dan siswa awak pesawat) dengan penurunan respon vestibuler termasuk didalamnya gejala-gejala dan tanda-tanda mabuk gerakan. Namun pendapat ini telah dibantah oleh Parnel dan Whinnery (1982) dan diperkuat oleh hasil penelitian Banta dkk. (1987), yang mengatakan bahwa semakin tinggi nilai kemampuan aerobik maka semakin tinggi kerentanannya terhadap MG (4).

- (5) Tidak melakukan tugas terbang jika terdapat keadaan yang menyebabkan meningkatnya tekanan dalam ruang telinga tengah (*Alterobaric vertigo*), misalnya: sedang pilek, penyakit yang disertai sumbatan nasofaring yang menyebabkan gangguan aliran udara ke telinga (Brown, 1971). Melakukan valsava jika merasakan adanya gangguan (nyeri) telinga pada berbagai ketinggian (9).
- (6) Minum obat anti mabuk udara (Hioscin, Prometazin, Cinarizin, Defenhidramin, Dimenhidrinat) jika diperlukan untuk menghindari efek samping dan efek sedasi terhadap susunan saraf pusat (3,5,7,11,12,49).

## XI. RINGKASAN

Telah kami bahas masalah MA, yaitu merupakan keadaan yang ditandai oleh gejala dan tanda-tanda MG (muka merah sampai pucat, berpeluh, drowsiness, perasaan tidak enak di daerah epigastrik, mual, muntah dan perasaan nggliyeng) yang terjadi di ruang angkasa (di lingkungan tanpa bobot, *weightlessness*).

Angka kejadian MA meningkat sesuai dengan luasnya ruangan di dalam pesawat ruang angkasa. Diduga penyebab munculnya gejala dan tanda-tanda MA adalah gerakan kepala di lingkungan tanpa bobot; hal ini disebabkan oleh adanya perubahan ke lingkungan dengan tarik bumi rendah (hipogravitasi) seperti yang dirasakan para astronot pada saat memasuki ruang angkasa atau akibat perubahan ke lingkungan dengan pengaruh gaya tarik bumi yang besar (hipergravitasi) seperti yang

dialami para astronot setelah mendarat kembali di bumi.

Banyak teori yang mencoba menerangkan etiologi dan patofisiologi MG (khususnya MA), tetapi sampai saat ini masih belum dapat diterangkan dengan tuntas. Baik teori ketidaksesuaian neural, teori konflik sensorik, teori rangsangan vestibuler yang berlebihan maupun teori tentang pergeseran cairan tubuh, mempunyai beberapa kelebihan dan kekurangannya.

Nampaknya, kekurangan mengenai patofisiologi MG yang belum bisa terjawab oleh teori-teori MG yang terdahulu, saat ini sudah mulai dapat diterangkan oleh teori sinaps yaitu tentang peranan neurotransmitter sebagai aktifator susunan saraf simpatik dan inhibitor susunan saraf parasimpatik yang mengacu pada kaidah hambatan silang-balik (*reciprocal inhibition*). Dikatakan bahwa adanya pelepasan *stress hormon (CRF)* yang bersifat mengaktifasi susunan saraf simpatik yang mengawali timbulnya gejala MG dan sifat CRF melalui alfa satu neuron sebagai penghambat susunan saraf parasimpatik yang memunculkan gejala akhir mabuk gerakan akibat menurunnya neurotransmitter yang mengarah pada pergeseran keseimbangan susunan saraf otonom ke susunan parasimpatik. Nampaknya teori inilah yang lebih memperjelas titik tangkap mekanisme kerja obat-obat anti MG.

Kondisi fisik, mental, dan penyesuaian dalam berbagai bentuk gerakan anguler dan linier yang dapat membangkitkan mabuk gerakan tetap merupakan cara terbaik untuk melatih para awak pesawat ruang angkasa sebelum diluncurkan.

Untuk awak pesawat tempur dan pesawat terbang jenis lain dengan penerbang tunggal, disarankan untuk tidak memberikan obat-obat anti MG dengan tujuan menghindari pengaruh yang merugikan obat-obat tersebut (pengaruh sedasi dan pengaruh terhadap susunan penginderaan), yang sangat mempengaruhi daya konsentrasi, ketelitian dan penampilan (*performance*) awak pesawat.

Semoga bermanfaat.

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Air Force Pamphlet: Aerospace medicine. (1968). Flight surgeon's guide. Department of the Air Force, Washington. p.4:21-23;25:1-14.
2. Air Force Pamphlet: Physiological training. (1976). Department of the Air Force Washington. p.9:18-19.
3. Air Force Pamphlet: Aerospace medicine. (1968). Physiology of flight. Department of the Air Force. Washington. pp.128-145;165-171;235-241
4. Banta, G.,R., Ridley, W.,C., McHugh, J., et al. (1987). Aerobic fitness and susceptibility to motion sickness. *Aviat.Space environ.Med.* 8:105-108.
5. Best dan Taylor's: Physiology basic of medical practice. (1981). Tenth edition. Editor John R.Brobeeck,PHD,MD. William & Wilkins, Baltimore, London. pp.8:39-59.
6. Brand, J.,J.: A survey of recent motion sickness research. (1970). *J. Roy.Nav. Med. Service.* (Spring). 56:204-207.
7. Brandt, Th., Dichgans, J., Wagner, W. (1974). Drug effectiveness on experimental optokinetic netic and vestibuler motion sickness. *Aerospace Med.* 45(11):1291-1297.
8. Brandt, ULF., Fluor, E., and Zylberstein, M., Z. (1974). Relationship between flight experience and vestibular function in pilots and non pilots. *Aerospace Med.* 45(11):1232-1236.
9. Brown, F.,M. (1971). Vertigo due to increase middle ear pressure: Six year experience of the aeromedical consultation service. *Aerospce Med.*42(9):999-1001.
10. Brunner, H.: Labyrinth in aviation. (1968). Department of Laryngology, Rhinology and otology. University of Illionis College of Medicine, Chocago. pp.132-150.
11. Collins, WE., Lentz, JM. (1977). Soae psychological correlate of motions sickness susceptibili ty. *Aviat.Space Environ.Med.* 48(7):587-594.
12. Collins, WE., Schroeder, DJ., Elam, GW. (1982). A comparison of some effects of three anti-motion sickness drugs on nystagmic responses to angular accelerations and to optokinetic stimuli. *Aviat. Space Environ.Med.* 53(12):1182-1189.
13. Correia, MJ., Nelson, JB., Guedry, FE. (1977). Antisomatogyral illusion. *Aviat.Space Environ. Med.* 48(9):859-862.
14. Chusid, J.,G.: The cranial nerves. (1979). In. Chusid, J.,G.. Correlative neuroanatomy and functional neurorology. 17<sup>th</sup> ed.Lange medical publications. California. p.101-102.
15. DeJong, R., S., Magee, K.,R.. (1979). Acoustic nerve. In. DeJong,R.,S., Magee, K., R.: The neurologic examination. Fourth edition. Harper & Row Publisher. New York. p.199-223.



16. Dhenin, G.: Manned space flight. (1978). In. Dhenin, G. Aviation medicine physiology and human factor. The Med Books Ltd. London. p.734-747.
17. Dhenin, G.: Motion sickness. (1978). In. Dhenin, G.. Aviation medicine physiology and human factor. The Med Books Ltd. London. p.468-493.
18. Dhenin, G: Spatial disorientation-General aspects. (1978). In. Dhenin, G. Aviation medicine physiology and human factor. The Med Books Ltd. London. p.413-430.
19. Duus, P.: Auditory system. (1983). In. Duus, P. Topical diagnosis in neurology. Anatomy, Physiology, signs, symptoms. Georg Thieme Verlag. New York. p.158-170.
20. Gananca, M., M., Albornas, P., L., M., Caovilla, H., H., Ito, Y., I. (1988). Controlled clinic-altrial of pentoxifylline virsus cinarizine the treatment of labirynt disorders. *Pharmatherapeutica*.5:170-176.
21. Goodhell, V. (1979). Neuroanatomy interrelationships in vertigo and nystagmus. In. Goodhell, V. Ear disease, deafnesss and dizziness. Harper & Row Publisher. Hagerstown. p.224-225.
22. Graybiel, A. (1980). Sapce motion sickness: Skylab revisited. *Aviat.Space Environ.Med.* 51(5): 814-822.
23. Graybiel, A., and Lackner, J.,R. (1979). Rotation at 30 rpm about the Z-axis after 6 hours in the 10<sup>0</sup> head-down position:Effect on susceptibility to motion sickness. *Aviat.Space Environ.Med.* 50(4):390-392.
24. Graybiel, A., Wood, C.,D., Knepton, J., et al. (1975). Human assay of antimotion sickness drugs *Aviat.Space Environ.Med.*46(9):1107-1118.
25. Graybiel, A.: Motion sickness. (1987). In. Adelman, G.: Encyclopedia of neuroscience. Vol.II.A Pro scientia viva title. Birkhauser. Boston pp.681-683.
26. Griffin, M.,J. (1991). Physical characteristic of stimuli provoking motion sickness. In. AGARD lecture serie 175. Motion sickness. Significance in aerospace operation and prophylaxis. p.3-1 - 3-25.
27. Guidery, F., E. (1991). Motion sickness its relation to some form of spatial orientation mechanisms and theories. In. AGARD lecture series 175. Motion sickness. Significance in aerospace operation and prophylaxis. p.2-1 - 2-23.
28. Gundry, A.,J. (1979). Estimated body rotation as a predictor of motion sickness susceptibili-ty. *Aviat.Space Environ.Med.* 50(9):917-920.
29. Harding, RM., Mills, FJ. (1983). Special forms of flight. In. Harding, RM., Wills FJ. Aviation medicine. Articles published by the British Medical J.:117-126.

30. Huertas, J., Haymaker, W. (1969). Localization of lesion involving the statoacoustic nerve. I W. Haymaker Bing's Local diagnosis in neurological disease. St. Louis The CV Mosby Company. p.212-213.
31. Joesoef, A., A. (1989). Penanggulangan vertigo dan gangguan alat keseimbangan dalam praktek sehari-hari. Dikemukakan dalam Simposium vertigo, diselenggarakan oleh IDASI - Cabang Jakarta, 14 Oktober 1989.
32. Joesoef, A., A. (1991). Ketahanan sabuk laut - Peranan susunan saraf simpatik dan Reflek Vestibulovisual. Naskah (disertasi) Dr. dr. Abce Amar Joesoef. Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo Surabaya. p.103-111.
33. Lackner, J., R., and Gaybriel, A. (1977). Somatosensory motion after effect following earth-horizontal rotation about the Z-axis: A new illusion. Aviat. Space Environ. Med. 48 (6) : 501-502.
34. Lackner, J., R., and Graybiel, A. (1983). Etiological factors in space motion sickness. Aviat. Space Environ. Med. 54(8):675-681.
35. Lackner, J., R., and Graybiel, A. (1986). The effective intensity of Coriolis, cross-coupled stimulation is gravitational force dependence: Implication for space motion sickness. Aviat. Space Environ. Med. 57:229-235.
36. Lackner, J., R., and Graybiel, A. (1981). Variation in gravitational force level affect the gain of the vestibulo-ocular reflex: Implication for motion sickness. Aviat. Space Environ. Med. 52(3):154-158.
37. Lentz, J., M. (1976). Nystagmus, turning sensations, and illusory movement in motion sickness susceptibility. Aviat. Space Environ. Med. 47(9):931-936.
38. Marcus, J.T., Holten, C., R. (1990). Vestibulo-ocular responses in man to 6g Hypergravity. Aviat. Space Environ. Med. :631-635.
39. Mastnev et al. (1983). Space motion sickness. Aviat. Space Environ. Med. :313-317.
40. Mastnev, E., I., Bodo, D. (1984). Experimental assesment of selected antimotion drugs. Aviation. Space Environ. Med. 55(44):281-286.
41. McCabe, B.F., Gillingham, K., Arbor, A. (1964). Mechanism of motion sickness in the cat. Arch. Otolaringol. 79:182-187.
42. McMurray. G.N. (1973). An evaluation of metoclopramide as an antiemetic in seasickness. Postgraduate Med. J. (July suppl.), :38-41.
43. Miller, E., F., Graybiel, A. (1973). Altered susceptibility to motion sickness as a function of subgravity level. Space Life Sciences. 4:295-306.

44. Mills, F.J., Harding, R.M. (1983). Acceleration. *British Med.J.* 286:1157-1159.
45. Mumenthaler, M. (1985). Disorders equilibrium and dizziness. In. Mumenthaler, M. *Neurological differential diagnosis.* New York. Thieme-Stratton Inc. pp.59-61.
46. Page, N., G., R., Gresty, M., A. (1987). Motorist's vestibular disorientation syndrome. *J. Neuro. Neurosurg. Pshyh.* 48:729-735.
47. Parker, D.E., Reshcke, M.F., Arrott, A., P., et al. (1985). Otolith tilt translation reinterpretation following prolonged weightlessness: Implication for preflight training. *Aviat. Space Environ. Med.* 56:601-606.
48. Preston, F., S. (1971). Motion sickness. *Practitioner.* 206:607-614.
49. Pyyokko, I., Schalen, L., Jantti, V. (1985). Transdermally administration scopolamine vs. dihydroxylate. *Acta otolaryngol (Stockh).* 99:588-596.
50. Reason, J., and Graybiel, A. (1978). Factors contributing motion sickness susceptibility: Adaptability and receptivity. *AGARD CP:8 4-1 - B4-15.*
51. Ruff, R., L. (1984). Auditory and vestibular disturbances. In. Swanson. *Symptoms and signs in neurology.* Nine contributor. YB. Lippincott. Co. Philadelphia.:120-131.
52. Vesterhauge, S., Mansson, A., Johansen, T., S. (1984). Vestibular and oculomotor function during Gz variation. *AGARD-CP:372.*

