



Defisit Serebelum Murni akibat Stenosis Arteri Serebri Posterior

I Wayan Widyantara,* I Wayan Kondra**

*PPDS I, **Staf SMF/Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Udayana,
RSUP Sanglah Denpasar, Bali, Indonesia

ABSTRAK

Latar Belakang: *Stroke* merupakan penyebab kematian utama nomor 2 di dunia dan berkontribusi besar dalam penyakit global. *Stroke* arteri serebri posterior/*posterior cerebral artery* (PCA) terjadi pada sekitar 26,5% *stroke* iskemik dan disabilitas yang disebabkan berupa defek lapang pandang, hemiparesis, gangguan sensibilitas, gangguan kognisi dan perilaku. Sedikit laporan yang menyatakan infark PCA menyebabkan ataksia atau gangguan koordinasi. **Laporan kasus:** Seorang laki-laki 43 tahun, datang dengan kondisi sadar mengeluh pusing berputar mendadak saat aktivitas sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan pusing menetap, tidak memberat pada perubahan posisi dan tidak membaik saat istirahat; disertai sulit mengendalikan gerakan diikuti kurang tangkasnya tungkai kiri sehingga pasien tidak mampu berdiri dan berjalan. Didapatkan vertigo tipe sentral, kekuatan keempat ekstremitas dalam batas normal, gangguan koordinasi lebih berat pada sisi kiri tubuh, asinergia serebelar, proprioseptif normal. Pemeriksaan MRA (*Magnetic Resonance Angiography*) mendapatkan gambaran stenosis PCA dekstra. **Simpulan:** Gambaran klinis gangguan serebelum murni kedua sisi dapat akibat stenosis arteri serebri posterior kanan yang memberikan percabangan pada kedua sisi arteri *thalamoperforate*.

Kata kunci: Arteri serebri porterior, serebelum, koordinasi

ABSTRACT

Background: *Stroke* is the second leading cause of death in the world and contributed the majority of global illness. The incidence of posterior circulation stroke is about 26.5% causing disabilities such as visual field defect, hemiparesis, sensibility disorder, cognition and behavior disorders. There was a report that infarc of PCA cause ataxia or coordination disorder. **Case Report:** A 43-year old male, alert, presented with chief complain of sudden spinning sensation during activity 3 days prior to admission. The symptom was continues and settle, not get worsen by changing position and not improving by resting. It was accompanied with difficulty to control movement followed by left leg weakening resulting in inability to stand up and walk. Neurological examination found central type of vertigo, normal strength with coordination defect on both sides but more severe on the left, cerebral asynergy, normal proprioception. MRA (*Magnetic Resonance Angiography*) showed stenosis of the right posterior cerebral artery (PCA). **Conclusion:** Pure cerebellum deficit on both sides can be caused by stenosis of the right posterior cerebral artery which supplied both *thalamoperforate* arteries. I Wayan Widyantara, I Wayan Kondra. **Pure Cerebellum Deficit after Posterior Cerebral Artery Stenosis.**

Keywords: Posterior cerebral artery, cerebellum, coordination

PENDAHULUAN

Stroke adalah suatu penyakit kronis yang menyebabkan banyak komplikasi potensial dan keterbatasan aktivitas pasien setelah mengalami *stroke*. *Stroke* merupakan penyebab kematian terbesar kedua di seluruh dunia dan berkontribusi dalam sebagian besar angka kesakitan global. Pengetahuan teritorial arteri serebri atau teritori yang terlibat pada *stroke* iskemik dapat membantu praktisi kesehatan, terutama dokter, menentukan cakupan pemeriksaan. Pengetahuan teritorial arteri serebri juga akan dapat membedakan antara infark di dalam

teritorial arteri serebri dengan yang berada di zona perbatasan antara teritorial arteri.²

Arteri serebri posterior (PCA) merupakan cabang akhir arteri basilaris. Kadang-kadang, arteri ini merupakan perpanjangan arteri karotis interna. Artinya, beberapa individu memiliki variasi normal PCA yang merupakan cabang dari arteri karotis interna. Cabang-cabang kecil arteri basilaris dan dari proksimal PCA memberi darah ke mesensefalon. Cabang-cabang paramedial di antara aa pedunkuli masuk ke dalam tegmentum pons separuh rostral. Cabang PCA juga bertanggung jawab

bagi talamus. Kebanyakan nukleus lateral dan ventral mendapat suplai darah dari cabang-cabang *thalamoperforantes* melalui substansia *perforantes posterior*. Cabang-cabang talamogenikulatum memberi perdarahan untuk korpus genikulatum lateral dan medial, serta daerah di sekitarnya. Arteri koroidalis posterior medial, yang meninggalkan PCA di depan mesensefalon dan menyertai arteri-arteri pada perjalanannya melalui sisterna ambiens, mengelilingi pulvinar dan mengambil arah rostral, memberi suplai darah bagian dorsal talamus sampai berakhir dalam nukleus talamus anterior. Arteri ini juga memasuki

Alamat korespondensi email: widy_antara@yahoo.co.id



LAPORAN KASUS

yang dapat dimodifikasi, yaitu dislipidemia, hiperurisemia, dan perokok.^{5,6}

Awitan subakut, kesadaran baik, normotensi, tidak ada muntah, tidak ada kaku kuduk, mungkin mengindikasikan suatu *stroke* non-hemoragik.⁵

Pada anamnesis didapatkan keluhan berupa pusing berputar atau vertigo. Vertigo merupakan sensasi rotasi tanpa adanya perputaran sebenarnya.⁵ Rasa rotasi ini digambarkan dengan cara berbeda. Vertigo akan timbul bila terdapat ketidakcocokan informasi aferen akibat gangguan alat-alat vestibuler atau serabut-serabut penghubung alat/nuklei vestibuler dengan pusat-pusat di serebelum dan korteks serebri. Susunan aferen terpenting adalah sistem vestibuler atau keseimbangan yang secara terus-menerus menyampaikan impuls ke serebelum. Pada kasus ini terjadi vertigo tipe sentral berdasarkan gejala yang menetap, tidak berkurang, atau memberat pada perubahan posisi, tidak terdapat latensi, tidak terdapat fatigabilitas ataupun habituasi gejala, tidak disertai tinitus ataupun penurunan pendengaran, intensitas vertigo sedang-berat, dan disertai gangguan koordinasi ekstremitas kiri.⁷ Lesi batang otak atau serebelum dapat menyebabkan vertigo sentral akut.

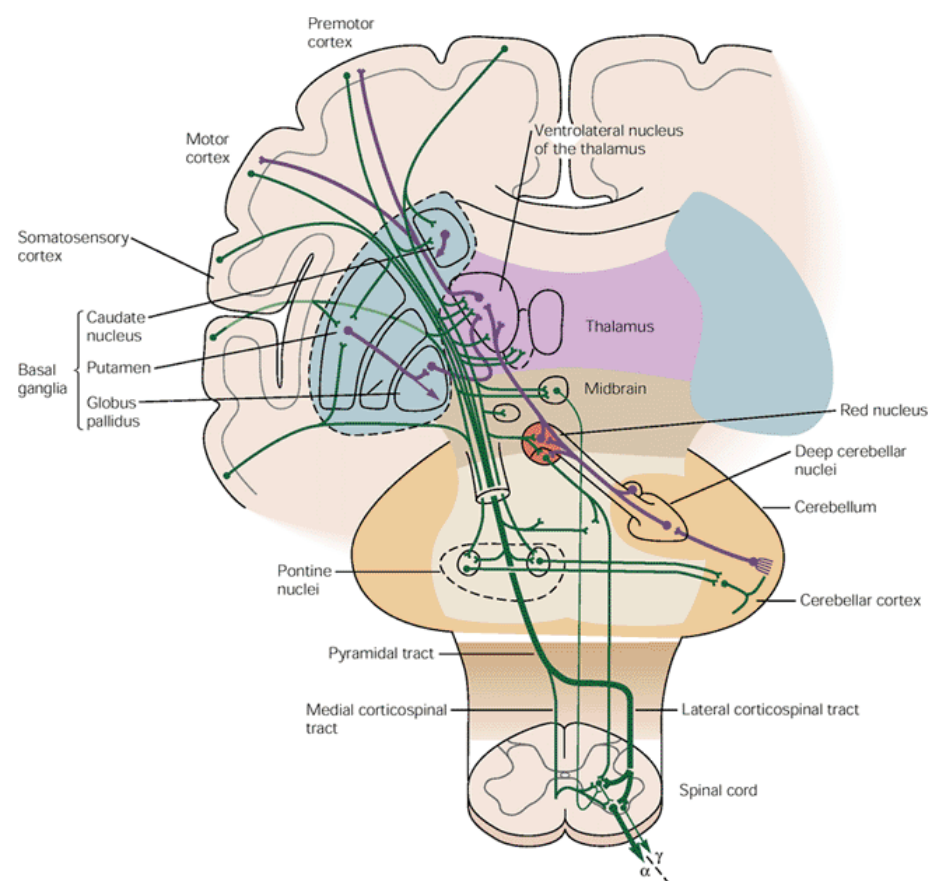
Gangguan koordinasi, dismetri, dan asinergia serebelar pada pasien terkait dengan lesi pada serebelum yang mengatur koordinasi. Serat eferen sel purkinje korteks serebelum mengadakan hubungan dengan inti serebelum yang merupakan tempat asal jalur keluar serebelum. *Output* inti serebelum bersifat eksitatori dan glutaminergik, kecuali proyeksi ke oliva inferior yang menggunakan GABA (*gamma-aminobutyric acid*) sebagai neurotransmiter. Nukleus fastigii menerima serat aferen dari *palaeocerebellum*, inti vestibular, dan saraf vestibularis. Impuls eferen, sebagian besar menyilang di dasar, melalui batang otak menuju inti vestibularis, khususnya nukleus vestibularis lateral, dan menuju formasio retikularis. Beberapa serat eferen keluar dari serebelum melalui pedunkulus serebelum inferior dan sisanya melalui pedunkulus serebelum superior pada fasikulus uncinatus. Nukleus fastigii juga mengeluarkan serat proyeksi menuju nukleus ventral lateral (VL) talamus, yang selanjutnya memproyeksikan ke area motorik (gambar

3). Nukleus dentatus menerima serat aferen dari sel purkinje neocerebellum. Nukleus ini mengeluarkan serat proyeksi menuju VL dan intralaminar talamus ipsilateral, dan secara kontralateral menuju nukleus ruber dan nukleus olivarius inferior.⁸

Serebelum merupakan bagian dari kompleks lengkung umpan balik yang terlibat dalam koordinasi aktivitas motorik. Spindel otot bermielin yang besar dan organ tendon Golgi yang bersifat aferen berjalan menuju serebelum melalui traktus spinocerebellar dan masuk ke dalam serebelum pada pedunkulus serebelum inferior. Informasi ini diproses pada hemisfer dan mempengaruhi aktivitas sel purkinje pada inti serebelum profunda pada garis tengah (khususnya nukleus dentatus). Sel purkinje mengeluarkan akson melalui pedunkulus serebelum superior menuju nukleus VL talamus kontralateral yang selanjutnya mengirimkan impuls tersebut ke korteks motorik (gambar 3). Serat kortikopontin desenden bersinaps dengan nukleus pontis pada

basis pons, yang selanjutnya mengirimkan akson pontocerebellar melalui pedunkulus serebelum media menuju hemisfer serebelum. Serat kortikomotor desending yang lain secara aktual mengeksekusi tugas-tugas pada tangan. Serebelum diperlukan untuk memperhalus gerakan yang berasal dari korteks serebri. Motorik talamus bertugas untuk mengintegrasikan aktivitas serebelum, ganglia basalis, dan korteks serebri.⁸

Gambaran *CT scan* kepala kasus ini tidak menampakkan adanya kelainan hipodens atau hiperdens abnormal. Ada beberapa penjelasan gambaran *CT scan* kepala dalam batas normal pada pasien yang menunjukkan defisit neurologis. Dalam dekade pertama perkembangan CT, penampakan infark pada *CT scan* terbatas oleh teknologi, seperti dikutip oleh Warlow, Campbell, *et al*, (1978) yang meneliti hasil *CT scan* pada 141 pasien yang datang ke rumah sakit dengan *stroke* iskemik akut segera setelah *onset* dan setelah 7 hari. Ditemukan lebih dari 50% lesi iskemik terdeteksi pada *CT scan* pertama dan 66%



Gambar 3. Jalur sistem motorik dan koordinasi yang bersifat volunter⁹





LAPORAN KASUS

pada *CT scan* kedua; perubahan infark dapat tidak tampak pada *CT scan* 24-48 jam setelah *onset*, walaupun kadang-kadang lesi iskemik dapat tampak lebih awal sekitar 3-6 jam setelah *onset*.⁶ Infark kecil terlihat belakangan dibandingkan infark yang lebih besar, karena terdapat sedikit jaringan untuk mengubah densitas pada *CT scan*. Oleh karena itu, infark lakunar jarang tampak pada *CT scan* 24 jam pertama atau sama sekali tidak akan pernah tampak. Infark kecil batang otak, dan khususnya serebelum, sangat sulit dapat tervisualisasikan dengan *CT* karena artefak tulang petrosus, hal ini dapat dihindari jika menggunakan teknologi *scan* yang lebih modern dan irisan yang lebih tipis.⁶ Gambaran *CT scan* normal pada kasus ini mungkin karena belum tampaknya infark atau terjadi infark lakunar atau terjadi infark di serebelum. Untuk memastikannya, dilakukan pemeriksaan MRA. MRA dapat memberikan gambaran pembuluh darah tanpa kontras dengan menggunakan karakteristik sinyal aliran darah. MRA dapat digunakan untuk menilai stenosis karotis pada pasien yang akan menjalani *carotid endarterectomy* dan juga dapat mendeteksi aneurisma intrakranial.⁶ Hasil MRA pasien pada gambar 2 menunjukkan stenosis arteri serebri posterior kanan (segmen P1 dan P2).

Arteri posterior serebri/*posterior cerebral artery* (PCA) dibedakan atas segmen interpedunkuler, ambien, dan quadraversal, sebelum terbagi menjadi cabang-cabang terminal kortikal. Suatu sistem alternatif membagi PCA menjadi segmen P1, P2, dan P3. Segmen P1 dari asal PCA pada percabangan arteri basilaris menuju *posterior communicating artery* (PcoA). Segmen P2 berjalan menuju batang otak (mesensefalon bagian posterior). Segmen P3 berakhir pada perbatasan anterior fisura kalkarina.¹⁰

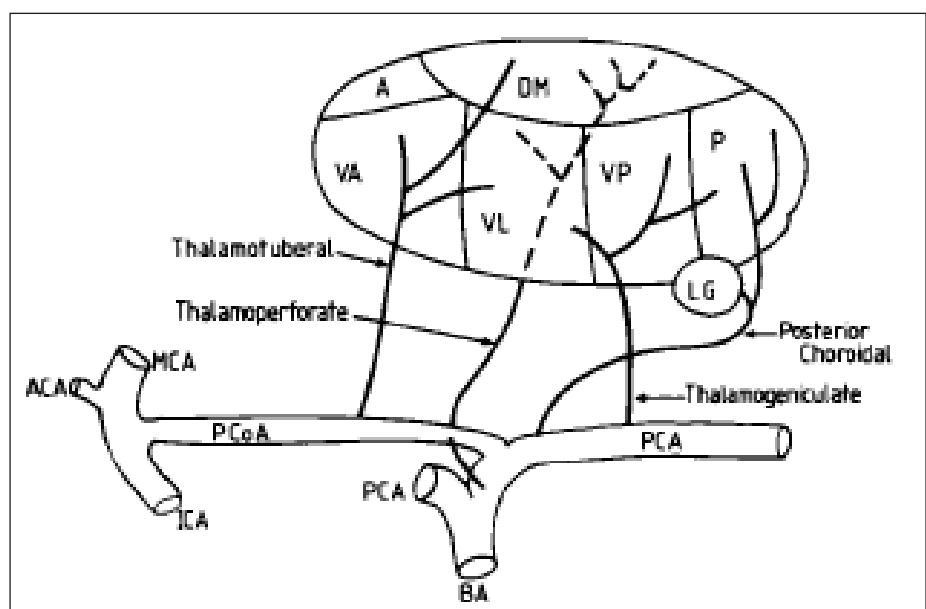
Arteri serebri posterior mempunyai tiga kelompok cabang utama, yaitu: 1) cabang sentral menuju batang otak, 2) cabang ventrikuler menuju pleksus koroid, dan 3) cabang kortikal menuju korteks serebri. Cabang sentral mencakup arteri *perforating* langsung (*peduncular*, *thalamoperforate*, *thalamogeniculate*) dan arteri sirkumfleksi; bersama-sama mensuplai pedunkulus serebri, *tectum*, talamus medial dan posterior, nukleus genikulatum dan pulvinar, serta krus posterior kapsula interna. Cabang ventrikuler (arteri

choroid medial dan lateral) mensuplai pleksus koroid ventrikel lateral dan dinding ventrikel, serta memberikan percabangan menuju pedunkulus serebri, tegmentum, kolikulus, korpus genikulatum, pulvinar dan posterior talamus. Cabang kortikal mencakup arteri temporal inferior, *parieto-occipital*, *calcarine*, dan splenial.¹⁰

Sebagian besar peneliti membagi area pendarahan talamus menjadi 4 teritorial utama (gambar 4), walaupun masih terdapat pertentangan. Arteri *thalamotuberal* berasal dari PCoA mensuplai nukleus anterolateral, ventral anterior, ventral lateral, dan dorsal medial. Arteri ini sering tidak ada, sehingga area ini disuplai oleh arteri *thalamoperforate*. Arteri *thalamoperforate* berasal dari segmen P1 PCA dan mensuplai nukleus medial talamus, kelompok nukleus intralaminar dan sebagian besar nukleus dorsal medial. Kedua arteri *thalamoperforate* berasal dari PCA yang sama. Arteri *mesencephalic paramedian superior* mensuplai mesensefalon bagian atas. Arteri *thalamogeniculate* berasal dari segmen P2 PCA memberikan perdarahan nukleus inferolateral-ventral posterior, pulvinar, dan sebagian kecil ventral lateral bagian posterior. Arteri *choroidal posterior medial* dan lateral berasal dari PCA, bersama-sama mensuplai pulvinar dan korpus genikulatum lateral.¹⁰

Infark talamus terjadi pada sepertiga kejadian infark PCA.¹¹ Infark talamus memberikan gambaran sindrom klinis yang berbeda

pada beberapa laporan kasus. Sindrom *thalamotuberal* mencakup defisit kognitif, *hemineglect*, afasia (lesi hemisfer dominan), dan defisit sensorimotorik ringan. Sindrom *thalamoperforate* terdiri dari *drowsiness*, gangguan kognitif dan perilaku, kadang-kadang *hemineglect*, afasia (pada lesi hemisfer dominan) dan kesulitan melihat ke atas, dapat juga terjadi defisit motorik dan sensorik. Keterlibatan bilateral juga sering terjadi karena kelompok *thalamoperforate* berasal dari PCA yang sama, menyebabkan terjadinya demensia talamus. Sindrom *thalamogeniculate* mencakup kehilangan sensoris *hemicorporeal* yang lengkap, kelemahan atau ataksia, dan kadang-kadang nyeri berat (sindrom Dejerine-Roussy). Sindrom *choroidal posterior* jarang, dan menyebabkan hemianopia tidak lengkap.¹⁰ Berikut ini uraian yang dapat membantu memahami gambaran klinis yang menyertai oklusi PCA proksimal. Hemiparesis terjadi akibat infark pedunkulus serebri (arteri *peduncular perforator*, sirkumfleksi) atau segmen anterior krus posterior kapsula interna (arteri *thalamotuberal*). Ataksia serebelar kontralateral terjadi akibat terlibatnya nukleus ventral lateral talamus (arteri *thalamogeniculate*) yang menerima serat-serat jalur *dentatorubrothalamic*,^{10,12} sedangkan Goto, *et al*, (1979) menyatakan bahwa ataksia serebelar unilateral dengan atau tanpa gerakan koreoatetosis dapat terjadi akibat oklusi arteri *thalamoperforate interpendicular*. Pernyataan ini mendukung



Gambar 4. Anatomi vaskularisasi talamus¹⁰

LAPORAN KASUS



gambaran klinis kasus yang menunjukkan gangguan koordinasi bilateral, karena arteri *thalamoperforate* kedua sisi berasal dari PCA yang sama. Uraian di atas menegaskan PCA mensuplai darah untuk arteri *thalamoperforate* kanan dan kiri (sesuai gambar 4), sehingga stenosis PCA kanan menimbulkan gangguan koordinasi kanan dan kiri. Arteri *thalamoperforate* mensuplai beberapa bagian talamus, sehingga terjadi infark talamus bilateral pada area yang mendapat suplai darah dari arteri *thalamoperforate* (gambar 4).

Proprioseptif pasien dalam batas normal.

Tidak terganggunya proprioepsi pada lesi talamus dengan manifestasi serebelum dapat dijelaskan. Studi anatomi pada kera menunjukkan terdapat serat input serebelum menuju talamus kontralateral melalui jalur dentatorubrotalamikus, sedangkan serat lemnikus medialis kolum posterior berakhir pada nukleus ventral posterolateral caudalis terdekat. Kedua traktus ini tidak *overlap* di talamus.¹³

Infark teritorial PCA sering terjadi akibat aterosklerosis intrinsik. Pernyataan ini sesuai dengan hasil MRA pasien yang menunjukkan stenosis pada segmen P1 dan P2 PCA. Emboli

juga penting, namun sebagian besar berasal dari jantung.¹⁰

SIMPULAN

Gambaran klinis gangguan serebelum murni pada kedua sisi dapat terjadi akibat adanya stenosis arteri serebri posterior kanan yang memberikan percabangan arteri *thalamoperforate* kedua sisi. Arteri *thalamoperforate* ini mensuplai beberapa area nukleus talamus. Talamus sendiri terlibat dalam sirkuit koordinasi karena talamus, khususnya bagian motorik, menjadi pengatur aktivitas serebelum, ganglia basalis, dan korteks serebri.

DAFTAR PUSTAKA

1. Goldstein LB. A primer on stroke prevention treatment: An overview based on AHA/ASA guidelines. 1st ed. Dallas: Wiley-Blackwell; 2009. pp. 1-5.
2. Phan TG, Fong AC, Donnan G, Reutens DC. Digital map of posterior cerebral artery infarcts associated with posterior cerebral artery trunk and branch occlusion. *Stroke* 2007;38:1805-11.
3. Duus P. Diagnosis topik neurologi: Anatomi, fisiologi, tanda, gejala. 2nd ed. Jakarta: EGC; 1994. pp. 315-6.
4. Martin. Vertebrobasilar ischaemia. *QJ Med.* 1998; 91: 799-811.
5. Ngoerah IGG. Dasar-dasar ilmu penyakit saraf. 1st ed. Surabaya: Airlangga University Press; 1991. pp. 241-55.
6. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, et al. *Stroke: A practical guide to management.* 2nd ed. Blackwell Science Ltd. 2001. pp 232-3.
7. Hauser S, Josephson S. *Harrison's neurology in clinical medicine.* 11th ed. United States: The McGraw-Hill Co, Inc; 2006. pp. 125-6.
8. Campbell WW. *DeJong's the neurologic examination.* 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp. 511-33.
9. Amaral D. The functional organization of perception and movement. In: Kandel E, Schwartz J, Jessell T, Siegelbaum S, Hudspeth AJ, eds. *Principles of neural science.* 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. pp. 346.
10. Chambers BR, Brooder R, Donnan GA. Proximal posterior artery occlusion simulating middle cerebral artery occlusion. *Neurology* 1991; 41: 385.
11. Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang H-M, Caplan LP. Posterior cerebral artery territory infarcts in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol.* 1999; 56: 824-32.
12. Goto K, Tagawa K, Uemura K, Ishii K, Takahashi S. Posterior cerebral artery occlusion: Clinical, computed tomographic and angiographic correlation. *Radiology* 1979; 132: 357-68.
13. Gutrecht JA, Zamani AA, Pandya DN. Lacunar thalamic stroke with pure cerebellar and proprioceptive deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 854-6.