Jurnal Otorinolaringologi Kepala dan Leher Indonesia. 2026;5(1):49-66 ISSN 2961-7480 (Online)
https://doi.org/10.25077/jokli.v5i1.105

Tinjauan Pustaka

Diagnosis dan Tatalaksana pada Neuritis Vestibular

Clarissa Fiolly Refieska[1], Rossy Rosalinda [1]

1) Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang

ABSTRAK

Latar Belakang: Neuritis vestibular merupakan salah satu gangguan vestibular perifer yang sering dijumpai, ditandai dengan kehilangan fungsi vestibular unilateral secara mendadak yang menimbulkan vertigo akut tanpa disertai gejala koklear maupun neurologis. **Tujuan:** Mengetahui dan memahami diagnosis dan tatalaksana neuritis vestibular. **Tinjauan Pustaka:** Etiologi pasti neuritis vestibular hingga kini belum sepenuhnya jelas, namun terdapat tiga mekanisme utama yang diduga berperan, yaitu infeksi virus pada nervus vestibularis, iskemia arteri vestibularis anterior, serta mekanisme imunologis. Temuan klinis neuritis vestibular adalah vertigo berputar hebat yang muncul mendadak dan berlangsung lebih dari 24 jam, sering disertai mual serta muntah pada usia paruh baya, tanpa adanya gejala koklear maupun manifestasi neurologis lainnya. Untuk menegakkan diagnosis neuritis vestibular secara akurat, diperlukan pemeriksaan penunjang berupa video head impulse test (vHIT), caloric test, dan vestibular-evoked myogenic potential (VEMP). Terapi untuk neuritis vestibular mencakup terapi simptomatik, terapi farmakologis spesifik, serta terapi rehabilitasi vestibular, yang telah diteliti dan diaplikasikan untuk mengurangi gejala, mempercepat kompensasi vestibular, dan meningkatkan kualitas hidup pasien. **Kesimpulan:** Neuritis vestibular , juga dikenal sebagai vestibular neuronitis, merupakan salah satu bentuk vertigo perifer yang khas dan merupakan penyebab utama gangguan vestibular akut. Etiologi belum pasti, namun diduga melibatkan infeksi virus, iskemia, dan mekanisme imunologis. Secara klinis, gejala utama berupa vertigo berputar hebat >24 jam, sering disertai mual muntah pada usia paruh baya. Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan fisik dan penunjang. Terapi meliputi terapi farmakologis spesifik, dan rehabilitasi vestibular.

Kata kunci: Caloric test, Neuritis vestibular, Rehabilitasi vestibular, VEMP, vHIT

Diagnosis and Management of Vestibular Neuritis

ABSTRACT

Background: *Vestibular neuritis is one of the most common peripheral vestibular disorders, characterized by the sudden loss of unilateral vestibular function, resulting in acute vertigo without associated cochlear or neurological symptoms.* ***Objective:*** *To know and understand the diagnosis and management of vestibular neuritis.* ***Literature Review:*** *The exact etiology of neuritis vestibular remains unclear, but three main mechanisms are thought to play a role: viral infection of the vestibular nerve, ischemia of the anterior vestibular artery, and immunological mechanisms. The clinical findings of neuritis vestibular include sudden-onset severe spinning vertigo lasting more than 24 hours, often accompanied by nausea and vomiting, typically occurring in middle-aged individuals, without cochlear symptoms or other neurological manifestations. Accurate diagnosis of neuritis vestibular requires supportive examinations such as the head impulse test (HIT), caloric test, and vestibular-evoked myogenic potential (VEMP) Treatment for vestibular neuritis includes symptomatic therapy, specific pharmacological therapy, and vestibular rehabilitation, which have been studied and applied to reduce symptoms, accelerate vestibular compensation, and improve patients' quality of life.* ***Conclusion:*** *Vestibular neuritis, also known as vestibular neuronitis, is a distinctive form of peripheral vertigo and a major cause of acute vestibular dysfunction. Its etiology remains uncertain but is thought to involve viral infection, ischemia, and immunological mechanisms. Clinically, the main symptom is severe spinning vertigo lasting more than 24 hours, often accompanied by nausea and vomiting in middle-aged patients. Diagnosis is established through physical examination and ancillary tests. Treatment consists of specific pharmacological therapy and vestibular rehabilitation.*

Keywords: *Caloric test, Vestibular neuritis, Vestibular rehabilitation, VEMP, vHIT*

Corresponding Author:
Clarissa Fiolly Refieska, Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Email: fiorefieska@gmail.com

Article Information
Received: Mei 28, 2026
Available online: June 29, 2026

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

PENDAHULUAN

Neuritis vestibular, juga dikenal sebagai vestibular neuronitis atau *acute unilateral vestibulopathy* (AUVP), adalah gangguan vestibular perifer yang terjadi akibat peradangan pada bagian vestibular dari nervus kranialis VIII. Kondisi ini merupakan penyebab ketiga vertigo perifer tersering setelah *benign paroxysmal positional vertigo* (BPPV) dan Ménière.[1,2]

Insiden neuritis vestibular diperkirakan sekitar 3,5 kasus per 100.000 populasi. Kondisi ini umumnya menyerang individu berusia 30-60 tahun dengan puncak insidens pada usia 40-50 tahun, tanpa predileksi jenis kelamin. Sekitar 30% kasus didahului oleh riwayat infeksi saluran pernapasan atas. Episode kedua neuritis vestibular terjadi pada 1,9% pasien, biasanya menyerang telinga kontralateral tanpa relaps pada telinga yang sama.[2] Kondisi ini mengenai laki-laki dan perempuan secara sama rata, dengan usia puncak kejadian neuritis vestibular (VN) pada rentang 40 hingga 50 tahun.[3]

Neuritis vestibular diklasifikasikan sebagai bagian dari *acute vestibular syndrome*, bersama dengan *vestibular migraine*, *multiple sclerosis*, dan stroke. Meskipun neuritis vestibular dianggap dipicu oleh inflamasi virus atau reaktivasi virus laten pada ganglion nervus vestibularis, etiologi pasti dari neuritis vestibular masih belum jelas.[1,2] Penyebab pasti dari neuritis vestibular saat ini belum diketahui, namun beberapa kondisi yang dapat berkaitan dengan terjadinya neuritis vestibular adalah infeksi virus seperti campak, influenza, herpes zoster, varicella virus, dan lain-lain. Penyebab lain meliputi iskemia pada nervus vestibularis dan labyrinthine.[4] Berbagai modalitas terapi yang dapat digunakan, antara lain kortikosteroid, antivirus, dan latihan rehabilitasi vestibular. Penulisan ini bertujuan untuk meninjau etiologi, diagnosis, serta tata laksana neuritis vestibular, dengan penekanan pada diagnosis dan terapi terkini dari neuritis vestibular .[1]

TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi

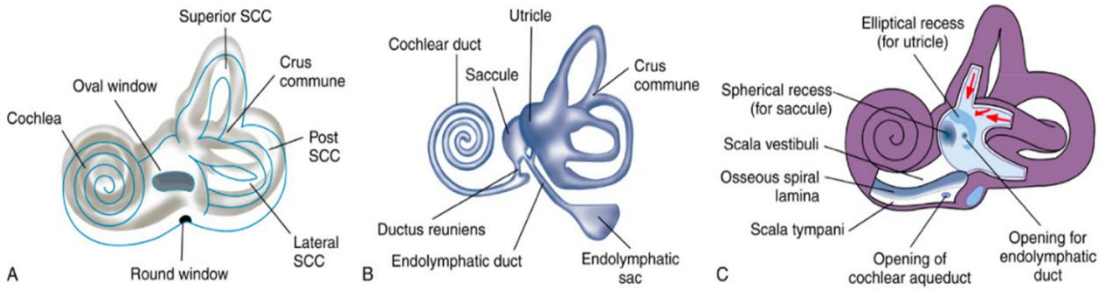
Telinga dalam atau labirin merupakan organ penting untuk pendengaran dan keseimbangan. Struktur ini terdiri atas labirin tulang *(bony labyrinth)* dan labirin membranosa (*membranous labyrinth*) (Gambar 1).[5] Labirin membranosa berisi cairan jernih yang disebut endolimfe, sedangkan ruang antara labirin membranosa dan labirin tulang terisi oleh perilimfe. Labirin tulang *(bony labyrinth)* terdiri dari tiga bagian: vestibulum, kanalis semisirkularis, dan koklea. Vestibulum merupakan ruang pusat yang memiliki oval window, menampung sakulus pada resesus sferis dan utrikula pada resesus eliptis, serta berhubungan dengan duktus endolimfatikus dan lima muara kanalis semisirkularis. Kanalis semisirkularis berjumlah tiga (lateral, posterior, superior) yang saling tegak lurus, masing-masing memiliki ujung ampula dan non-ampula; ujung non-ampula posterior dan superior bersatu membentuk *crus commune*, sehingga semuanya bermuara ke vestibulum melalui lima bukaan. Koklea berbentuk tabung berpilin 2,5–2,75 putaran mengelilingi modiolus, tempat masuknya pembuluh darah dan saraf. Koklea memiliki tiga kompartemen: skala vestibuli, skala timpani (keduanya berisi perilimfe dan berhubungan melalui helicotrema), serta skala media. Skala vestibuli ditutup oleh stapes, sedangkan skala timpani oleh membran timpani sekunder, yang juga terhubung dengan ruang subaraknoid melalui *aquaeductus cochleae.*[5,6]

Labirin membranosa terdiri dari duktus koklearis, utrikel, sakulus, tiga duktus semisirkularis, serta duktus dan sakus endolimfatikus. Duktus koklearis (skala media) berbentuk tabung berpilin segitiga dengan dinding berupa membran basilaris (menopang organ Corti), membran *Reissner* (memisahkan dari skala vestibuli), dan stria vaskularis (menghasilkan endolimfe), serta berhubungan dengan

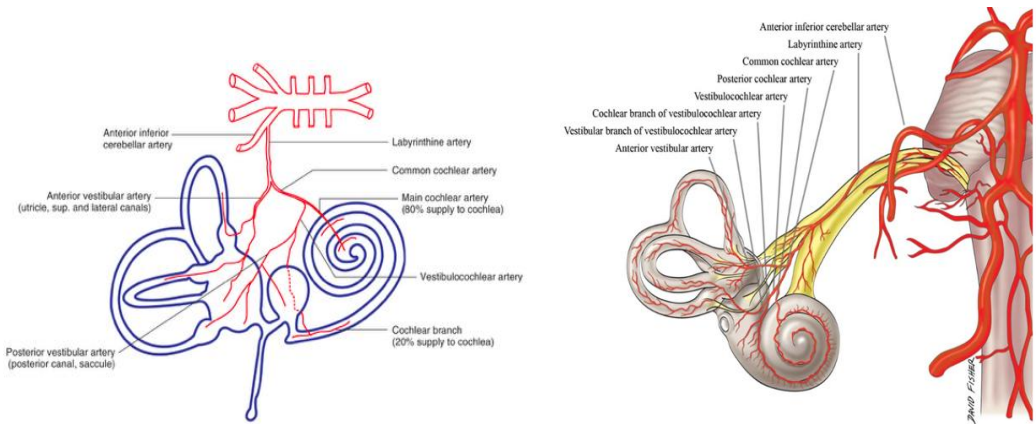
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

sakulus melalui duktus reuniens; nada tinggi diterima di basal, nada rendah di apikal. Utrikel menerima muara duktus semisirkularis dan bersama sakulus memiliki makula sebagai reseptor akselerasi linear; pada penyakit Ménière, sakulus dapat menekan *footplate* stapes. Duktus semisirkularis bermuara ke utrikel dan pada ampulanya terdapat crista ampullaris sebagai reseptor gerak rotasi. Duktus endolimfatikus terbentuk dari utrikel dan sakulus, berakhir sebagai sakus endolimfatikus di permukaan petrosa dan penting pada operasi Ménière. Cairan telinga dalam terdiri dari perilimfe (mirip cairan ekstraseluler, kaya Na^+, mengisi ruang antara labirin tulang dan membranosa, berhubungan dengan CSF) dan endolimfa (mirip cairan intraseluler, kaya K^+, dihasilkan oleh stria vaskularis dan sel gelap, dialirkan serta diserap melalui sakus endolimfatikus atau langsung oleh stria vaskularis).[5,6]

Seluruh labirin disuplai oleh arteri labirin, yang biasanya merupakan cabang dari *anterior inferior cerebellar artery (AICA)* namun kadang berasal dari arteri basilaris. Di dalam kanalis auditorius internus, arteri ini bercabang untuk menyuplai koklea dan labirin vestibular. Drainase vena berlangsung melalui vena auditorius interna, vena *aqueductus cochle*ae, dan vena *aqueductus vestibuli*, yang bermuara ke sinus petrosus inferior serta sinus venosus lateralis. Suplai darah telinga dalam sepenuhnya terpisah dari telinga tengah maupun kapsul otik tulang, tanpa sirkulasi silang. Selain itu, suplai darah ke koklea dan labirin vestibular bersifat segmental, sehingga iskemia dapat mengenai salah satu bagian secara terisolasi dan menimbulkan gejala koklear atau vestibular saja (Gambar 2).[5–7]



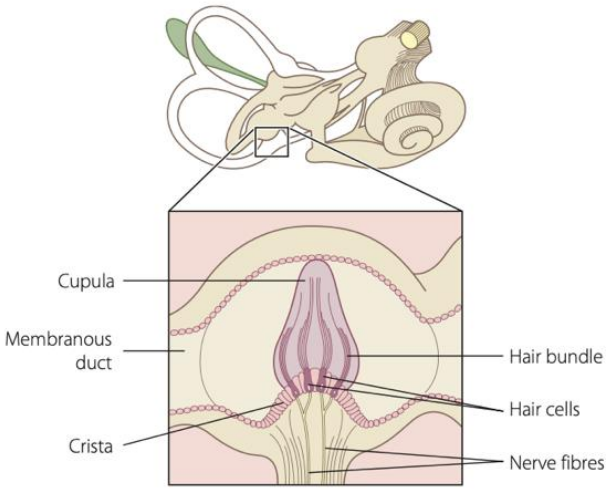
Gambar 1. A. Bony labyrinth. **B.** Labirin membranosa. **C.** Potongan dari *bony labirin*[5]



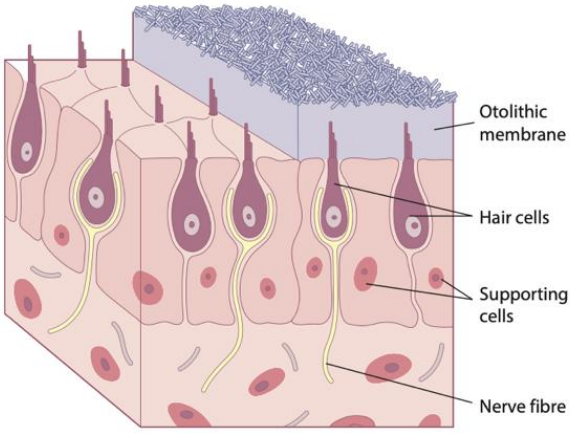
Gambar 2. Suplai vaskularisasi pada labirin[5,7]

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Sistem vestibular memiliki reseptor perifer berupa krista di ampula duktus semisirkularis yang merespons akselerasi angular, serta makula pada utrikel (horizontal) dan sakulus (vertikal) yang mendeteksi posisi kepala terhadap gravitasi dan akselerasi linear (Gambar 3). Krista terdiri dari sel rambut tipe I *(flask-shaped* dengan terminal saraf tunggal) dan tipe II (silindris dengan banyak terminal), dengan stereosilia dan satu kinocilium yang menonjol ke dalam kupula gelatinosa; sedangkan macula memiliki neuroepitel sensorik (tipe I dan II) dengan silia yang menembus membran otolitik berisi otokonia kalsium karbonat yang bergeser saat terjadi gerakan (Gambar 4).[6,8]



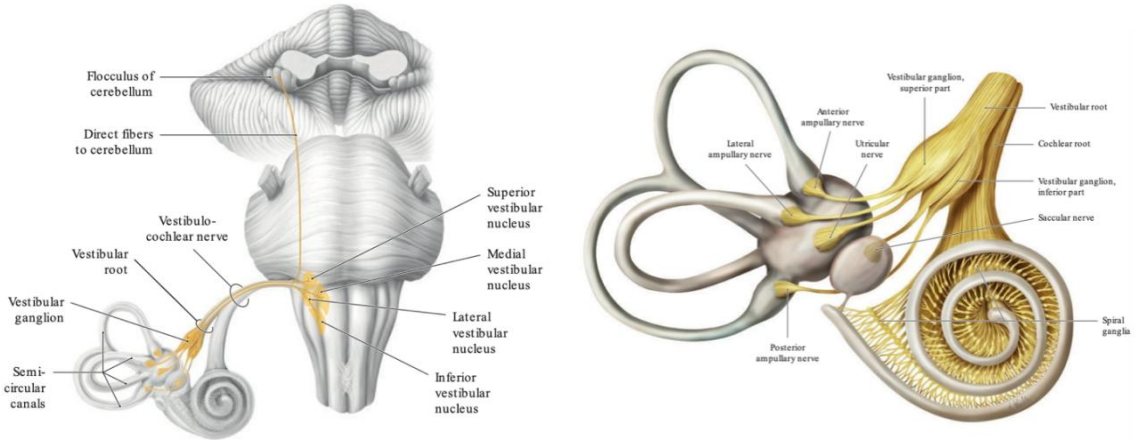
Gambar 3. Kanalis semisirkularis (SCC), sel rambut tersusun di krista ampularis. Ujung silia dari sel rambut ini tertanam dalam cupula, yaitu struktur gelatinosa yang menonjol ke arah lumen kanalis. kupula berfungsi sebagai sensor mekanis yang bergerak sesuai aliran endolimfe saat terjadi rotasi kepala, sehingga menyebabkan defleksi silia sel rambut dan menghasilkan transduksi sinyal vestibular.[6]



Gambar 4. Sel rambut pada organ otolit terletak di makula, dengan ujung silianya tertanam dalam membran otolit, yaitu massa gelatinosa yang ditutupi oleh kristal kalsium karbonat yang disebut otolit atau otokonia. Struktur ini berperan penting dalam mendeteksi percepatan linear dan posisi kepala terhadap gravitasi.[6]

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Ganglion vestibular *(Scarpa's)* di meatus akustikus internus berisi sel bipolar yang distal prosesnya mempersarafi epitel sensorik, sedangkan sentralnya membentuk nervus vestibularis. Serabutnya berakhir di nuklei vestibular (superior, medial, lateral, descending) dan sebagian langsung ke serebelum. Aferen ke nuklei vestibular berasal dari reseptor perifer, serebelum, formasi retikularis, medula spinalis, serta nuklei vestibular kontralateral. Eferen menuju ke nuklei saraf kranialis III, IV, VI (refleks vestibulo-okular, nistagmus), medula spinalis (vestibulospinal, koordinasi kepala-leher-badan), serebelum (vestibulocerebellar, keseimbangan), sistem saraf otonom (menjelaskan mual, muntah, palpitasi, diaforesis pada gangguan vestibular), nuklei vestibular kontralateral, serta korteks serebri lobus temporalis yang berperan dalam persepsi subjektif gerakan (Gambar 5).[5,6,8]



Gambar 5. Nuklei nervus vestibulokoklearis di batang otak.[8]

Sistem vestibular dibagi menjadi dua bagian, yaitu perifer yang terdiri atas labirin membranosa (duktus semisirkularis, utrikulus, sakulus) dan nervus vestibularis, serta sentral yang melibatkan nukleus dan traktus serabut di sistem saraf pusat untuk mengintegrasikan impuls vestibular dengan sistem lain dalam menjaga keseimbangan tubuh. Kanalis semisirkularis berfungsi merespons percepatan dan perlambatan angular; aliran endolimfe yang menggerakkan cupula memicu nistagmus dengan arah sesuai kanal yang terstimulasi (horizontal, vertikal, atau rotatori). Utrikulus dan sakulus terutama mendeteksi percepatan linier, perubahan posisi kepala terhadap gravitasi, serta pada sakulus juga dapat merespons getaran suara. Informasi vestibular mengenai posisi kepala, percepatan, perlambatan, dan gravitasi diintegrasikan dengan input visual, auditorik, serta somatosensorik (otot, sendi, tendon, kulit) di sistem saraf pusat, kemudian dikoordinasikan dengan serebelum untuk mengatur kecepatan, jangkauan, gaya, dan durasi gerakan otot. Secara klinis, sistem keseimbangan dapat dipahami sebagai mekanisme *"push and pull"* bilateral; pada posisi netral input seimbang, sedangkan saat terjadi gerakan, ketidakseimbangan sementara dikompensasi melalui refleks vestibulo-okular, vestibuloservikal, dan vestibulospinal. Bila gangguan unilateral menetap, maka timbul vertigo dan ataksia.[5,6]

Refleks *vestibulo-ocular* (VOR) adalah mekanisme fisiologis yang menjaga stabilitas pandangan mata saat kepala bergerak dengan menggerakkan mata ke arah berlawanan dengan gerakan kepala, sehingga citra visual tetap stabil pada retina. Refleks *vestibulo-ocular* ini terjadi sangat cepat dengan waktu latensi hanya sekitar 10-20 ms dan melibatkan busur refleks tiga neuron: neuron aferen dari organ vestibular

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

(termasuk tiga kanal semisirkularis dan dua organ otolit), neuron di nukleus vestibular batang otak, dan neuron eferen ke otot mata ekstraokuler (nukleus kranial III, IV dan VI). Refleks *vestibulo-ocular* sangat penting dalam menjaga akurasi penglihatan selama aktivitas sehari-hari terutama saat kepala bergerak dinamis. Refleks *vestibulo-ocular* juga dikontrol secara kuat oleh serebelum, khususnya bagian flocculonodular yang berperan dalam penyesuaian dan pengaturan gain refleks ini, serta dalam memperpanjang respons vestibular tertentu *(velocity storage mechanism)*.[9,10]

Refleks vestibulospinal (VSR) bertugas mempertahankan postur dan keseimbangan tubuh dengan mengkoordinasikan kontraksi otot-otot postural melalui lintasan saraf vestibulospinal. Refleks vestibulospinal melibatkan proyeksi dari nukleus vestibular lateral dan medial ke medula spinalis yang mengendalikan aktivitas otot leher, batang tubuh, dan ekstremitas bawah untuk mengoreksi gangguan postur akibat perubahan posisi kepala atau tubuh. Rangsangan vestibular seperti perubahan sudut kepala akan memicu reaksi motorik refleks yang menstabilkan pusat gravitasi dan mengurangi *sway* tubuh. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa VSR memiliki pola aktivasi yang stabil dan dipengaruhi posisi kepala yang berbeda melalui aktivitas *electromyography* (EMG) otot, dan memiliki mekanisme adaptasi dan plasticity untuk memperbaiki kontrol postur. Secara keseluruhan, VOR berfokus pada stabilitas visual dan pengendalian gerakan mata saat kepala bergerak, sedangkan VSR berperan pada stabilitas postural dan pengendalian otot postural tubuh. Keduanya saling melengkapi untuk memastikan keseimbangan dan orientasi spasial optimal pada manusia selama aktivitas dinamis.[9–11]

Neuritis vestibular

Neuritis vestibular merupakan salah satu gangguan vestibular perifer yang sering dijumpai, ditandai dengan kehilangan fungsi vestibular unilateral secara mendadak yang menimbulkan vertigo akut tanpa disertai gejala koklear maupun neurologis. Bila inflamasi mengenai nervus vestibularis anterior, maka impuls keseimbangan dari telinga dalam serta informasi posisi kepala tidak dapat diteruskan secara normal ke otak, sehingga menimbulkan vertigo akut maupun persisten pada pasien.[4] Neuritis vestibular adalah suatu peripheral vestibulopathy akut yang juga dikenal sebagai vestibular neuronitis. Manifestasi klinisnya pertama kali dilaporkan oleh Eric Ruttin pada tahun 1909 dan kemudian oleh Carl-Olof Nylén pada 1924. Istilah vestibular neuronitis diperkenalkan oleh Charles Skinner Hallpike pada 1949, serta Margret Ruth Dix dan Hallpike pada 1952. Seiring berkembangnya pemahaman, istilah tersebut diganti menjadi neuritis vestibular karena terbukti bahwa yang mengalami inflamasi bukan sel ganglion vestibular, melainkan bagian dari nervus vestibularis. Saat ini, menurut International *Classification of Vestibular Disorders*, neuritis vestibular lebih tepat dikategorikan sebagai acute unilateral vestibulopathy.[2,4,12]

Neuritis vestibular dapat dibagi menjadi tiga fase berdasarkan perjalanan gejalanya. Fase akut berlangsung hingga 3 hari sejak onset, ditandai dengan vertigo berat yang mendadak. Fase subakut/post-akut terjadi pada hari ke-4 hingga 6 minggu, saat gejala mulai berkurang namun masih dapat tersisa pusing ringan dan ketidakseimbangan. Bila setelah lebih dari 6 minggu gejala residual seperti pusing ringan, gangguan keseimbangan, atau vertigo persisten tetap ada, kondisi ini disebut fase kronis, yang menunjukkan kurangnya pemulihan penuh fungsi vestibular. Pada fase kronis, rehabilitasi vestibular berperan penting dalam

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

mendukung kompensasi saraf pusat dan memperbaiki kualitas hidup pasien.[1,2,13]

Etiopatogenesis

Etiologi pasti neuritis vestibular hingga kini belum sepenuhnya jelas, namun terdapat tiga mekanisme utama yang diduga berperan, yaitu infeksi virus pada nervus vestibularis, iskemia arteri vestibularis anterior, serta mekanisme imunologis. Infeksi virus saluran pernapasan atas seperti influenza virus, adenovirus, herpes simplex virus (HSV), *cytomegalovirus*, *Epstein-Barr* virus, dan parainfluenza virus berhubungan dengan vestibular neuritis, dengan riwayat infeksi respiratori akut ditemukan pada sekitar 43–46% kasus.[1] Neuritis vestibular (VN) merupakan salah satu bentuk vestibulopati perifer akut yang ditandai oleh onset mendadak vertigo tanpa disertai gangguan pendengaran, dengan patogenesis yang hingga kini masih diperdebatkan. Tiga hipotesis utama infeksius, iskemik, dan imunologis saling beririsan dalam menjelaskan mekanisme dasar terjadinya VN. Hipotesis infeksius terutama berfokus pada reaktivasi virus neurotropik, khususnya herpes simplex virus type 1 (HSV-1), yang terbukti pada studi PCR ditemukan pada dua pertiga ganglion vestibular dan fasialis. Reaktivasi HSV-1 dapat menyebabkan penyebaran intra-aksonal dari ganglion meatal menuju divisi superior saraf vestibular, memicu degenerasi aksonal fokal dan respon fagositik mikroglia. Hal ini konsisten dengan temuan studi temporal bone yang menunjukkan degenerasi ganglion dan serabut saraf vestibular pada pasien VN.[1–3]

Dari segi vaskular, VN dikaitkan dengan hipoperfusi akibat hipoplasia arteri vestibular atau obstruksi mikrovaskular. Hipoperfusi memperburuk kerentanan saraf vestibular superior yang secara anatomi memiliki kanal tulang lebih sempit dan jalur lebih panjang dibanding cabang inferior. Faktor risiko sistemik seperti aterosklerosis, diabetes, obesitas sentral, dan merokok memperparah gangguan hemodinamik, sementara inflamasi vaskular ditandai oleh peningkatan ekspresi tumor *necrosis* factor alpha (TNF-α), CD40+ monosit, serta ekspresi COX-2 pada limfosit B yang berkontribusi terhadap trombosis mikro dan disfungsi perfusi. [1–3]

Hipotesis imunologis yaitu VN mungkin terjadi akibat kerusakan kolateral yang dimediasi sistem imun. Ketidakseimbangan antara limfosit CD4 dan CD8, terutama penurunan CD8 menyebabkan hilangnya kontrol terhadap *forbidden clones* yang dapat menghasilkan autoantibodi terhadap saraf vestibular. Studi transkriptomik menunjukkan aktivasi jalur imun yang dimediasi neutrofil, dengan peran signifikan inflamasi dan trombosis lokal pada organ vestibular. Temuan ini mendukung dugaan bahwa VN merupakan hasil interaksi maladaptif antara reaktivasi virus laten, hipoperfusi vaskular, dan disregulasi imun, yang semuanya secara sinergis menimbulkan kerusakan selektif pada cabang superior nervus vestibularis.[1–3]

Klasifikasi Neuritis Vestibular

Secara anatomi, klasifikasi utama adalah berdasarkan divisi vestibular yang terkena, divisi superior vestibular neuritis, yang paling sering terjadi, melibatkan kerusakan pada divisi superior saraf vestibular yang menyuplai kanal semisirkular anterior, lateral, dan utrikulus. Klasifikasi ini ditandai dengan kelainan pada fungsi kanal-kanal tersebut dengan kelestarian fungsi pada divisi inferior (kanal posterior dan sakulus). Divisi inferior vestibular neuritis, yang lebih jarang, biasanya hanya melibatkan divisi inferior saraf vestibular, sehingga fungsi vestibular bagian superior tetap utuh. Pada tipe ini, fungsi kanal posterior dan sakulus terganggu sedangkan kanal anterior, lateral dan utrikulus tetap normal atau minimal terganggu. Total vestibular neuritis (*mixed*), yang lebih jarang lagi, menunjukkan keterlibatan kedua divisi vestibular secara

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

menyeluruh, sehingga menimbulkan gangguan fungsi yang luas di seluruh kanal semisirkularis dan organ otolith.[1,14]

Diagnosis

Anamnesis

Kriteria diagnosis neuritis vestibular (VN) ditetapkan berdasarkan kombinasi riwayat klinis, temuan pemeriksaan fisik, serta hasil uji vestibular. Secara klinis, gejala utama adalah vertigo akut yang biasanya muncul sebagai satu episode besar, tanpa disertai gejala auditorik khas seperti tinitus, kehilangan pendengaran, atau sensasi penuh pada telinga (*aural fullness*). Pasien umumnya mengalami pusing atau ketidakseimbangan saat berjalan atau bergerak, dengan fase akut yang berat berlangsung beberapa jam hingga beberapa hari, sedangkan rasa goyah yang dipicu gerakan dapat menetap selama berminggu hingga berbulan. Gejala auditorik dapat muncul pada sebagian kecil kasus, namun biasanya mengarah pada diagnosis lain seperti labirinitis. Gejala neurologis lain selain keterlibatan nervus kranialis VIII umumnya tidak ditemukan.[1–3]

Dizziness Handicap Inventory (DHI) dan *Berg Balance Scale* (BBS) merupakan instrumen penting untuk menilai dampak vestibular neuritis (VN). *Dizziness Handicap Inventory* adalah kuesioner *self-reported* yang mengukur pengaruh vertigo terhadap kehidupan sehari-hari dari aspek fisik, emosional, dan fungsional; skor tinggi menunjukkan kecacatan signifikan, sementara penurunan skor setelah rehabilitasi menandakan perbaikan subjektif. BBS adalah tes objektif yang menilai keseimbangan statis dan dinamis melalui 14 aktivitas fungsional; peningkatan skor setelah rehabilitasi menunjukkan perbaikan postural dan pengurangan risiko jatuh. Kombinasi DHI dan BBS memungkinkan evaluasi menyeluruh fungsi vestibular dan keseimbangan, mendukung program terapi yang lebih terarah dan personal.[15–17]

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, respons kalorik menunjukkan defisit vestibular perifer unilateral atau bilateral berupa canal paresis. Uji nistagmus spontan maupun posisional memperlihatkan nistagmus horizontal-torsional atau horizontal dengan arah tetap selama serangan vertigo. Sementara itu, pemeriksaan audiometri nada murni umumnya normal atau dapat menunjukkan gangguan dengar yang tidak berkaitan langsung dengan vertigo. Diagnosis banding penting meliputi gangguan vestibular lain pada telinga dalam, lesi retro-labirintin, serta penyebab sentral (misalnya pada serebelum atau batang otak).[1–3]

Gaze test

Tes nistagmus adalah serangkaian pemeriksaan obyektif yang dirancang untuk mengevaluasi gerakan mata involunter ritmis yang dikenal sebagai nistagmus. Nistagmus didefinisikan sebagai gerakan mata involunter, cepat, ritmis, dan osilatori yang dapat memiliki fase lambat, cepat, atau kombinasi keduanya. Pemeriksaan nistagmus merupakan komponen integral dari evaluasi sistem vestibular dan memberikan informasi objektif tentang fungsi *vestibulo-ocular reflex* serta lokalisasi lesi dalam sistem keseimbangan.[18] Nistagmus pada neuritis vestibular (VN) memiliki pola khas. Pada fase awal, biasanya tampak nistagmus horizontal-torsional atau horizontal dengan arah tetap *(direction-fixed)* yang terlihat pada sisi kontralateral (sisi sehat). Nistagmus spontan umumnya bertahan bahkan setelah vertigo mereda, dan pada sekitar 50% kasus dapat berlangsung hingga 1 tahun setelah onset. *Gaze nystagmus* biasanya menghilang dalam waktu 12 hari hingga 3 bulan. Sekitar 40% pasien juga menunjukkan nistagmus posisional, yang dapat menetap selama 1–3 bulan pasca serangan vertigo, bahkan dalam beberapa kasus hingga 6 bulan. Menariknya, arah nistagmus spontan pada sisi lesi kadang dapat sementara menggantikan arah nistagmus sisi normal.[3] Nistagmus pada

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

neuritis vestibular menunjukkan karakteristik yang konsisten dan dapat diprediksi, yaitu nistagmus horizontal-torsional yang searah tetap *(unidirectional)* dengan *fast phase* menuju sisi telinga yang sehat dan slow phase menuju sisi telinga yang terkena.[19,20]

Alexander's Law menggambarkan fenomena dimana intensitas nistagmus spontan pada pasien dengan kerusakan vestibular unilateral meningkat ketika pasien menatap ke arah fast phase nistagmus, dan berkurang saat menatap ke arah sebaliknya, sebagai refleksi ketidakseimbangan tonus vestibular perifer. *Head impulse test* adalah pemeriksaan bedside yang menguji keberfungsian *vestibulo-ocular reflex* (VOR) dengan memberikan impuls kepala cepat dan tak terduga sambil mengamati keberadaan corrective saccades; HIT positif menunjukkan adanya gangguan VOR ipsilateral dan berguna untuk membedakan penyebab vertigo perifer dari sentral secara cepat dan efektif. *Head Shaking Nystagmus* (HSN) adalah nistagmus yang muncul setelah gerakan kepala berulang dan kuat dalam frekuensi tinggi, bermanfaat untuk mendeteksi asimetri vestibular residual atau kompensasi yang tidak sempurna setelah cedera vestibular unilateral, dan dapat menjadi indikator kompensasi vestibular yang sedang berlangsung. *Dynamic Visual Acuity* (DVA) mengukur kemampuan pasien mempertahankan ketajaman visual saat kepala bergerak, yang sangat bergantung pada fungsi VOR; DVA menurun pada pasien dengan gangguan vestibular sehingga tes ini memberi gambaran kuantitatif tentang derajat disfungsi dan kemajuan pemulihan. Integrasi hasil pemeriksaan ini sangat membantu dokter dalam mendiagnosis, menentukan prognosis, serta merancang terapi rehabilitasi vestibular yang tepat.[21–23]

Gans Sensory Organization Performance

Gans test atau *Sensory Organization Performance (SOP) Test* merupakan metode pemeriksaan vestibular yang digunakan untuk mengidentifikasi gangguan keseimbangan dengan mengamati orientasi spasial dan pola berjalannya pasien saat melakukan *stepping test* dengan mata tertutup. Pada pasien dengan vestibular neuritis, Gans test memberikan data penting mengenai ketergantungan pasien terhadap sistem sensorik vestibular serta kemampuan kompensasi dari sistem sensori lain seperti visual dan proprioseptif. Studi modern menunjukkan bahwa *Gans t*est dapat mengungkapkan kelemahan vestibular unilateral dengan mengindikasikan deviasi atau rotasi tubuh saat pasien melakukan langkah di tempat, sehingga membantu dalam diagnosis, monitoring pemulihan, serta evaluasi efektivitas rehabilitasi vestibular pada pasien vestibular neuritis.[14] *Stepping test,* yang juga dikenal sebagai *Fukuda Stepping Test* (FST) atau *Unterberger Test*, adalah suatu tes vestibular bedside yang dirancang untuk mengevaluasi fungsi labirin melalui refleks vestibulospinal. Tes ini pertama kali diperkenalkan oleh Unterberger pada tahun 1938 untuk diagnosis disfungsi vestibular unilateral, kemudian disempurnakan oleh Fukuda pada tahun 1959. FST merupakan tes dinamis keseimbangan yang mengevaluasi asimetri *vestibulospinal reflex* (VSR) akibat disfungsi labirin dengan cara menonaktivasi input visual dan mengandalkan input vestibular dan proprioseptif.[24,25]

Prinsip dasar FST adalah bahwa individu dengan fungsi vestibular normal akan berjalan maju tanpa rotasi ke sisi manapun ketika melakukan gerakan *marching in place* dengan mata tertutup, sementara pasien dengan disfungsi vestibular akan menunjukkan rotasi tubuh lebih dari 45 derajat ke arah sisi lesi. Tes ini merupakan bagian dari *battery test* yang digunakan oleh fisioterapis untuk menilai

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

pasien dengan gangguan vestibular dan keluhan pusing, dengan fokus pada evaluasi orientasi spasial dan integritas sistem vestibular.[24,26] *Stepping test* pada neuritis vestibular menunjukkan adanya ketidakseimbangan bilateral fungsi vestibular yang menyebabkan asimetri tonus otot kiri–kanan. Pada fase akut, hal ini membuat lintasan langkah (*step trajectory)* cenderung menyimpang ke sisi lesi *(afflicted side*). Namun, seiring dengan mekanisme kompensasi vestibular, arah deviasi dapat berbalik menuju sisi sehat *(unaffected side*). Temuan ini merefleksikan dinamika adaptasi sistem vestibular terhadap kehilangan fungsi unilateral.[3]

Pemeriksaan Penunjang

Caloric test

Caloric test merupakan tes diagnostik vestibular yang menggunakan perbedaan suhu untuk mengevaluasi *vestibulo-ocular reflex* (VOR) dan fungsi semicircular canal lateral. Tes ini menggunakan stimulus *thermal* yang diaplikasikan ke kanalis auditorius eksternus, yang kemudian ditransmisikan ke *semicircular canal* lateral sebagai kanal paling dekat membran timpani. Prinsip dasar *caloric test* adalah menciptakan gradien suhu antara kedua lengan kanal, yang menyebabkan perbedaan densitas endolimfe, menghasilkan tekanan hidrostatik yang mendefleksi kupula dan menstimulasi sel rambut sehingga menghasilkan respons kecepatan mata.[27–29] *Caloric test* pada neuritis vestibular umumnya menunjukkan hipofungsi vestibular unilateral berat pada fase awal. Studi melaporkan bahwa 100% kasus VN mengalami canal paresis pada onset, dengan perbaikan fungsi yang terbatas: hanya 15% pulih normal dalam 1 bulan, 25% dalam 3 bulan, dan 35% dalam 12 bulan. Studi lain menemukan bahwa canal paresis masih bertahan pada sekitar 50% pasien dalam 1–3 bulan setelah onset VN. Temuan ini menegaskan bahwa pemulihan fungsi vestibular setelah VN cenderung lambat dan tidak selalu komplet, sehingga gejala residu dapat menetap dalam jangka panjang.[1,3]

Vestibular-evoked myogenic potential (VEMP)

Vestibular Evoked Myogenic Potentials adalah respons elektromiografi latensi pendek terhadap stimulus suara atau getaran yang mencerminkan fungsi organ otolith atau jalur vestibulokolik dan vestibulo-okular. VEMP merupakan tes fungsi vestibular yang relatif baru yang dikembangkan untuk menilai integritas sistem otolith *(utricle dan sakulus)* serta nervus vestibular superior dan inferior. Tes ini melengkapi metode *assessment vestibular* yang ada, yang sebagian besar berbasis pada fungsi kanalis semisirkularis.[30,31]

VEMP dihasilkan oleh sinyal elektromiografi yang dimodulasi dan direkam dengan elektroda permukaan. Prinsip dasar VEMP adalah bahwa stimulasi akustik intensitas tinggi (>90 dB *sound pressure level*) dapat mengaktivasi organ otolith melalui mekanisme konduksi tulang, yang kemudian menghasilkan respons refleks yang dapat direkam dari otot-otot tertentu. Respons ini tidak bergantung pada sensitivitas auditori dan dapat direkam pada individu dengan *sensorineural hearing loss*, namun *conductive hearing loss* dapat mengurangi atau mengeliminasi respons karena atenuasi stimulus yang mencapai otolith.[32,33]

Pada neuritis vestibular memberikan informasi mengenai keterlibatan cabang saraf vestibular. cVEMP (*cervical VEMP*), yang direkam pada otot sternokleidomastoideus, mencerminkan fungsi sakulus–nervus vestibularis inferior, sedangkan oVEMP (ocular VEMP), yang direkam pada otot ekstraokular, mencerminkan fungsi utrikulus–nervus vestibularis superior.[2,3] Dalam satu studi, 34% dari 47 pasien VN tidak menunjukkan respons cVEMP,

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

dengan variasi temuan berupa cedera hanya pada saraf vestibular inferior, kombinasi cedera superior dan inferior, atau cedera hanya pada superior. Menariknya, 30% dari pasien nonresponder cVEMP pulih sempurna dalam 6 bulan hingga 2 tahun. Studi lain melaporkan abnormalitas cVEMP pada 27% pasien dan abnormalitas oVEMP pada 68% pasien, menunjukkan bahwa cabang superior vestibular nerve lebih sering terlibat pada VN.[3]

Video Head Impulse Test (vHIT)

Video Head Impulse Test (vHIT) merupakan evolusi kuantitatif dari bedside HIT yang menggunakan high-speed cameras dan accelerometers untuk merekam dan menganalisis gerakan mata dan kepala secara objektif. *Video Head Impulse Test* dikembangkan untuk mengatasi keterbatasan bedside HIT yang subjektif dan bergantung pada pengalaman klinisi. Keunggulan utama vHIT meliputi kemampuan mendeteksi *covert saccades* yang tidak terlihat mata telanjang, analisis kuantitatif gain VOR, dan evaluasi semua enam semicircular canals. Teknologi vHIT menggunakan *lightweight goggles* yang dilengkapi dengan infrared cameras dan *inertial measurement units* (IMUs) yang terdiri dari *gyroscopes* dan *accelerometers* untuk mengukur gerakan kepala dengan akurasi tinggi. Kamera berkecepatan tinggi (>250 Hz) merekam gerakan pupil menggunakan infrared light yang direfleksikan melalui mirror system. *Real-time* analysis memungkinkan *immediate feedback* tentang kualitas tes dan *adequacy gain calculation. Head Impulse Test (HIT*) merupakan pemeriksaan klinis penting untuk mengevaluasi defisit vestibular perifer seperti pada neuritis vestibular.[34,35]

Kehadiran *catch-up saccade* menunjukkan hasil positif yang khas pada VN, sedangkan pada lesi vestibular sentral hasilnya umumnya negatif. Oleh karena itu, vHIT memiliki nilai diagnostik tinggi dalam menilai pasien dengan vertigo akut spontan, karena membantu membedakan gangguan vestibular perifer seperti VN dari lesi sentral pada batang otak atau serebelum.[1–3]

Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Berperan penting dalam evaluasi neuritis vestibular (VN). Pada pemeriksaan dengan kontras MRI 1,5 Tesla, tidak ditemukan efek *enhancement* sehingga diagnosis VN tidak dapat ditegakkan dengan modalitas ini. Namun, MRI 3 Tesla dengan gadolinium mampu memperlihatkan secara lebih jelas adanya kerusakan pada saraf vestibular sisi yang terdampak. Selain itu, MRI juga bermanfaat untuk membedakan VN dari sindrom vestibular akut lain seperti vestibular *migraine,* stroke, dan multiple sclerosis, dengan menyingkirkan kemungkinan lesi pada sistem saraf pusat.[1–3]

Studi MRI menunjukkan adanya penurunan aktivitas resting-state pada intraparietal sulcus kontralateral di dekat gyrus supramarginal selama fase akut VN. Pada VN kronis, ditemukan penurunan aktivitas sinyal *bold* di korteks visual primer (V1) saat stimulasi visuo-vestibular, yang berkorelasi negatif dengan status fungsional pasien, menandakan adanya disfungsi vestibular jangka panjang. *Neuroimaging* direkomendasikan pada pasien vertigo yang disertai gejala neurologis, faktor risiko penyakit serebrovaskular, atau penurunan pendengaran unilateral progresif.[1–3] Studi prospektif menunjukkan bahwa MRI resolusi tinggi ≥6 bulan setelah onset gejala pada pasien dengan defisit vestibular perifer persisten dapat mengungkap adanya atrofi saraf vestibular, terutama pada saraf vestibular superior (Gambar 6).[36]

Dalam kasus vertigo, MRI dengan sekuens FLAIR dan gadolinium tertunda lebih disukai dibanding CT karena memiliki keunggulan dalam visualisasi fossa posterior, area dimana sebagian besar patologi SSP penyebab vertigo berada.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Namun, MRI tidak selalu tersedia di situasi gawat darurat. USG karotis/ vertebrobasilar dapat membantu menegakkan diagnosis vertigo dengan penyebab vaskular. Sementara itu, CT tanpa kontras memiliki sensitivitas rendah, dan MRI masih dapat melewatkan sekitar 20% kasus stroke dini, sehingga *neuroimaging* saja tidak cukup untuk menyingkirkan penyebab sentral pada pasien dengan pusing atau vertigo akut di instalasi gawat darurat.[1–3]

Diagnosis Banding

Diagnosis banding neuritis vestibular (VN) mencakup lima kondisi utama yang harus dipertimbangkan, khususnya pada pasien usia lanjut. Pertama, *vertebrobasilar insufficiency* (VBI) dan infark atau perdarahan batang otak harus disingkirkan terlebih dahulu. VBI relatif sering pada lansia, terutama dengan hipertensi, di mana vertigo mendadak sering menjadi gejala utama. Pada 25% kasus, vertigo bahkan dapat muncul sebagai gejala tunggal, meskipun tanda keterlibatan batang otak seperti diplopia, disartria, atau hemiparesis biasanya berkembang kemudian.[1–3]

Penyakit Meniere umumnya dapat dibedakan dari VN karena adanya gejala koklear yang tidak ditemukan pada VN. Namun, studi retrospektif menunjukkan bahwa sepertiga pasien dengan vertigo akut spontan yang datang ke instalasi gawat darurat akhirnya didiagnosis dengan penyakit Meniere pasti atau mungkin. Uji nistagmus posisi, seperti supine *head-roll test (Pagnini-McClure),* dapat membantu membedakan nistagmus posisi paretic direction-fixed ditemukan pada 80% pasien VN dan 26% pasien Meniere, sedangkan *recovery direction-fixed* nistagmus ditemukan pada 14% pasien VN dan 31% pasien Meniere pada fase subakut.[1–3]

Disequilibrium of aging disebabkan oleh perubahan degeneratif pada labirin perifer, menimbulkan ketidakseimbangan saat gerakan kepala mendadak. Namun, gejalanya cenderung lebih ringan dan progresif dibanding VN. Agen ototoksik juga dapat menimbulkan vertigo, tetapi biasanya dapat dikesampingkan melalui anamnesis. Demikian pula, neuroma akustik ditandai dengan ketidakseimbangan progresif yang sering disertai gejala koklear, sehingga berbeda dari VN. Pada pasien usia muda, multiple sclerosis (MS) harus dipertimbangkan karena beberapa kasus pseudo-VN telah dilaporkan. Walaupun MS jarang bermanifestasi sebagai vertigo tunggal, pada awalnya sulit dibedakan dari VN hingga tanda-tanda keterlibatan sistem saraf pusat muncul.[1–3]

Prognosis

Pendekatan terbaru menekankan pentingnya edukasi dan diagnosis dini secara aktif; edukasi mengenai prognosis, pergerakan aktif, dan keterlibatan dalam kegiatan sehari-hari sangat direkomendasikan karena dapat menurunkan kecemasan pasien dan risiko berkembangnya gangguan *postural-perceptual dizziness* kronis (PPPD) serta memperbaiki *outcome* psikososial. Saat gejala akut mulai membaik (umumnya hari ke-3 sampai ke-7), pasien harus segera dimotivasi untuk memulai *vestibular rehabilitation therapy* (VRT), yang menjadi pilar utama tata laksana VN.[1,37,38]

Tatalaksana

Penatalaksanaan neuritis vestibular adalah gabungan intervensi multidisipliner yang berfokus pada perbaikan gejala akut, percepatan kompensasi sentral, dan pencegahan kronisasi. Terapi simptomatik di fase akut menggunakan *vestibular suppressants* (misal antihistamin, benzodiazepin, antiemetik) bertujuan mereduksi vertigo berat dan mual-muntah, namun pemakaian sebaiknya dibatasi pada 3-5 hari karena dapat menghambat adaptasi sentral. Program VRT pada neuritis vestibular kronis berupa latihan adaptasi, habituasi, dan latihan keseimbangan-terarah telah terbukti signifikan mempercepat kompensasi vestibulospinal, mengurangi

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

waktu pemulihan dan disabilitas, serta memperbaiki skor keseimbangan dan kualitas hidup pasien dalam jangka panjang. Latihan idealnya dilakukan minimal 30 menit sebanyak tiga kali sehari, dengan fokus pada *eye movement, head movement*, dan aktivitas fungsional termasuk berjalan. Meskipun hipotesis etiologi VN sering mengaitkan reaktivasi virus, terutama herpes simplex virus tipe 1 (HSV-1), berbagai uji klinis dan meta-analisis menunjukkan bahwa pemberian antivirus seperti *Acyclovir* atau *Valacyclovir* dapat memberikan manfaat dalam mempercepat pemulihan fungsi vestibular atau mengurangi gejala vertigo, baik pada fase akut maupun jangka panjang.[1,37,38]

Neurektomi vestibular adalah prosedur bedah untuk mengatasi vertigo berat yang tidak responsif terhadap terapi konservatif, seperti pada vestibular neuritis kronis atau vertigo intractable lainnya. Prosedur ini melibatkan pemotongan sebagian saraf vestibular untuk menghilangkan sinyal abnormal penyebab vertigo, biasanya melalui *retrolabyrinthine craniotomy* dengan pengawasan mikroskopik untuk mempertahankan fungsi pendengaran. Neurektomi vestibular efektif mengurangi serangan vertigo hingga 85–95%, terutama pada penyakit Ménière, dan kadang digunakan pada vestibular neuritis kronis yang tidak terkompensasi. Efek samping meliputi gangguan pendengaran, komplikasi neurologis, dan thrombosis, sehingga risiko harus dipertimbangkan dengan cermat.[39,40]

Terapi Rehabilitasi

Terapi adaptasi, subtitusi, dan habituasi merupakan pendekatan utama dalam rehabilitasi vestibular untuk pasien dengan gangguan vestibular, termasuk neuritis vestibular, baik unilateral maupun bilateral, serta gangguan vestibular sentral. Adaptasi adalah proses di mana sistem vestibular belajar untuk menyesuaikan respons refleks, khususnya *vestibulo-ocular reflex* (VOR), guna mengurangi kesalahan *mismatched input* dari vestibular yang rusak dan meningkatkan stabilitas visual saat kepala bergerak. Latihan adaptasi melibatkan latihan stabilisasi pandangan seperti VORx1 dan VORx2, di mana pasien berlatih mengarahkan pandangan ke target saat melakukan gerakan kepala aktif secara progresif. Pendekatan ini sangat efektif terutama pada gangguan vestibular unilateral perifer yang relatif baru, karena otak dapat melakukan kompensasi penguatan VOR pada sisi sane yang masih sehat.[17] Substitusi adalah mekanisme kompensasi yang mengalihkan kontrol keseimbangan dari sistem vestibular yang rusak ke sistem sensorik lainnya, seperti penguatan pengolahan input visual dan proprioseptif. Terapi substitusi meliputi latihan peningkatan kemampuan pemanfaatan input sensorik lain untuk menjaga postur dan mengurangi ketergantungan pada input vestibular. Pendekatan ini sering digunakan pada gangguan vestibular bilateral dan gangguan vestibular sentral, di mana fungsi vestibular sangat terbatas atau tidak dapat dipulihkan, sehingga kompensasi bergantung pada sistem sensorik lain dan strategi postural alternatif.[41] Habituasi adalah proses mengurangi sensitivitas abnormal terhadap rangsangan yang memicu gejala vertigo dan pusing, umumnya akibat peningkatan gain atau persistennya trigger vestibular. Latihan habituasi melibatkan paparan berulang dan bertahap terhadap stimulus yang memicu gejala, seperti gerakan kepala atau perubahan posisi, sehingga otak belajar untuk menurunkan respons berlebihan dan mengurangi frekuensi serta intensitas vertigo.[42]

Terapi rehabilitasi vestibular paling efektif untuk neuritis vestibular adalah kombinasi latihan adaptasi, habituasi, latihan keseimbangan, dan latihan substitusi yang diintegrasikan dalam program *Vestibular Rehabilitation Therapy* (VRT), serta latihan stabilisasi pandangan (*gaze stabilization exercises).* Latihan adaptasi

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

dan gaze stabilization dirancang untuk meningkatkan respons *vestibulo-ocular reflex* serta memperbaiki ketajaman visual saat kepala bergerak, yang terbukti mengurangi kekambuhan vertigo dan meningkatkan stabilitas postur sehari-hari. Latihan habituasi bertujuan mengurangi sensitivitas tubuh terhadap gerakan kepala yang memicu vertigo dengan mengulang eksposur progresif pada gerakan yang memicu gejala. Program latihan keseimbangan dan substitusi membantu penderita VN menggunakan input visual maupun somatosensorik sebagai kompensasi atas penurunan fungsi vestibular, sehingga risiko jatuh dan disabilitas fungsional berkurang secara signifikan.[43,44]

Meta-analisis dan uji acak terkini menunjukkan bahwa VRT yang dikombinasikan dengan terapi farmakologi memberikan hasil terbaik; pasien yang mendapat terapi gabungan menunjukkan penurunan signifikan pada skor *Dizziness Handicap Inventory (DHI)*, peningkatan skor *Berg Balance Scale (BBS),* dan perbaikan VEMPs serta Canal Paresis (CP) dibandingkan mereka yang hanya mendapatkan obat atau VRT saja. Selain itu, penambahan latihan stabilisasi pandangan pada latihan keseimbangan memberikan manfaat aditif dalam perbaikan postur, penurunan intensitas vertigo, dan memulihkan fungsi aktivitas harian lebih cepat. Protokol latihan yang dianjurkan meliputi sesi 20-30 menit sebanyak 3-5 kali sehari selama minimal 4 minggu, terdiri dari latihan gerak mata saat kepala bergerak (*gaze stabilization)*, latihan berjalan, berdiri satu kaki, mengubah posisi, dan latihan orientasi visual pada lingkungan nyata maupun virtual. Pendekatan berbasis virtual reality juga mulai diadopsi dengan hasil positif pada peningkatan kepatuhan latihan dan outcome klinis. Secara umum, VRT yang terstruktur, komprehensif, didampingi tenaga terlatih, dan dipersonalisasi merupakan pilar utama rehabilitasi vestibular yang paling efektif untuk pasien vestibular neuritis.[4,45]

Kortikosteroid

Beberapa studi menunjukkan bahwa kortikosteroid dosis tinggi dapat mempercepat perbaikan fungsi vestibular yang diukur melalui tes kalori dan *vestibulo-ocular reflex* dalam 1 bulan pertama, dengan efek yang kurang jelas pada perbaikan gejala subjektif jangka panjang seperti vertigo dan kualitas hidup pasien. Meta-analisis *Cochrane* juga menunjukkan bahwa meskipun ada perbaikan objektif dalam fungsi vestibular awal, kortikosteroid tidak memberikan keuntungan nyata dalam *outcomes* klinis jangka panjang hingga setahun.[1] Beberapa meta-analisis dan uji klinis acak terbaru mencatat bahwa corticosteroid, seperti prednison dan betametason, dapat memberikan manfaat jangka pendek berupa peningkatan pemulihan fungsi kanal lateral (kanal paresis) yang terbukti lewat tes kalori pada tahap akut—tetapi manfaat ini tidak berlanjut pada pemulihan subjektif dan objektif jangka panjang, termasuk pada *vHIT gain, Dizziness Handicap Inventory (DHI),* maupun skala vertigo, baik dalam 1 bulan maupun hingga 12 bulan setelah terapi. Studi *double-blind* terbaru mempertegas bahwa, meski terdapat perbaikan semua kelompok selama *follow-up* (baik kelompok steroid maupun plasebo), tidak ditemukan perbedaan bermakna antara kelompok dalam pemulihan vestibular maupun outcome fungsional jangka panjang, serta tidak ada efek steroid yang signifikan mengurangi kecemasan atau depresi pada pasien VN.[46-48] Regimen terapi pilihan menurut Strupp et al. (2004) adalah pemberian prednisolon 100 mg selama 3 hari, kemudian diturunkan 20 mg setiap 3 hari. Di fasilitas JD, standar pengobatan yang digunakan adalah deksametason oral 40 mg sekali sehari selama 3 hari, dilanjutkan deksametason oral 10 mg sekali sehari selama 3 hari

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

berikutnya tanpa penurunan dosis bertahap, dikombinasikan dengan pantoprazol oral 40 mg sekali sehari selama penggunaan steroid sistemik, analog dengan tata laksana SSNHL di institusi penulis.[46]

Sebagai catatan, kortikosteroid dapat meningkatkan risiko efek samping berupa hiperglikemia, gangguan tidur, dan infeksi, sehingga pemilihan pasien perlu selektif dan pemantauan harus ketat. Konsensus sekarang menyarankan bahwa kortikosteroid boleh dipertimbangkan bila tersedia akses dan pasien berkategori rendah risiko, namun bukan terapi utama dan efektivitasnya harus didiskusikan jujur dengan pasien. Secara keseluruhan, sebagian besar guideline terbaru menempatkan VRT sebagai terapi pilihan utama pada VN, sementara kortikosteroid hanya memiliki peran terbatas untuk perbaikan canal paresis fase akut dengan bukti yang masih perlu diperkuat untuk outcome jangka panjang dan kualitas hidup pasien VN.[46–48]

KESIMPULAN

Neuritis vestibular, atau vestibular neuronitis, merupakan salah satu bentuk khas vertigo perifer. Etiologinya diduga terkait dengan infeksi virus, iskemia, dan mekanisme imunologis. Secara klinis, ditandai oleh serangan vertigo rotasional hebat yang mendadak dan berlangsung lebih dari 24 jam, tanpa disertai gejala koklear maupun defisit neurologis lain. Diagnosis ditegakkan melalui pemeriksaan klinis dan tes khusus, termasuk *video head impulse test, caloric test bitherma,* serta *vestibular-evoked myogenic potential* (VEMP). Penatalaksanaan meliputi terapi simtomatik, terapi farmakologis spesifik, dan *vestibular rehabilitation therapy* untuk mempercepat kompensasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bae CH, Na HG, Choi YS. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci*. 2022;39(2):81–88.
2. Vlastarakos PV, Sideris G, Vasileiou E, Michailidou E, Papadimitriou N, Palantzas D, et al. Developing a Diagnostic Algorithm for Identifying Vestibular Neuronitis in Acute Dizziness: An Overview of Epidemiology, Pathogenesis, and Evidence-Based Guidelines for Diagnostic Approaches. *Cureus*. 2025;17(1):1–12.
3. Swain SK, Preetam C. Management Strategies of Vestibular Neuritis:- A Review. *Med J Dr DY Patil Vidyapeeth*. 2025;18(1):5–9.
4. Sun X, Li X, Yang D. Efficacy and safety of mecobalamin combined with vestibular rehabilitation training for acute vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*. 2022;11(2):480–489.
5. Dhingra S, Dhingra and D. Anatomy of Ear. In: Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery 7th Edition. 2018. p.3–20.
6. Gale J, Forge A. Anatomy of the Cochlea and Vestibular System: Relating Ultrastructure To Function. In: Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Edition: Volume 1-3. 2018. p.545–566.
7. Bouhmadi K, Darouich S, Youbi M, Anajar S, Essaadi M, Snoussi K, et al. A case report of labyrinthine infarction: a 'central' cause of vertigo with 'peripheral' presentation. *Ann Med Surg*. 2024;86(11):6788-6793.
8. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Classification of the Neurovascular Structures. In: Atlas of Anatomy : Head, Neck and Neuroanatomy. 2016. p.122–125.
9. Akbar O, Rosalinda R. Diagnosis dan Penatalaksanaan Penyakit Meniere. *JOKLI*. 2022;1(1):83-92.
10. Antonucci MM, Jay K. The NERD model: reflex circuit dysfunction as a systems-level driver of persistent post-concussion symptoms. *Front Syst Neurosci*. 2026;19:1673195.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

11. Chen X, Liu Y, Leng Y, Lei P, Shen X, Xia K, et al. Vestibulo-Ocular Reflex Results in Patients with Intralabyrinthine Schwannomas: Case Series with a Literature Review. *Diagnostics*. 2025;15(16):1–14.
12. Grasso C, Barresi M, Fantozzi MPT, Lazzerini F, Bruschini L, Berrettini S, et al. Effects of a short period of postural training on postural stability and vestibulospinal reflexes. *PLoS One*. 2023;18(6):1–25.
13. Arshad Q, Cousins S, Golding JF, Bronstein AM. Factors influencing clinical outcome in vestibular neuritis – A focussed review and reanalysis of prospective data. *J Neurol Sci*. 2023;446(January):120579.
14. Musat GC, Preda MA, Tanase I, Anton AZC, Mitroi GG, Musat O, et al. Inferior Vestibular Neuritis: Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Prognosis-A Focused Review. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(2):361.
15. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2022;32(5):389–406.
16. Zamyslowska-Szmytke E, Politanski P, Jozefowicz-Korczynska M. Dizziness handicap inventory in clinical evaluation of dizzy patients. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(5):1–12.
17. Kuzu Ö, Bayraklı BB, Çelik C, Aras B. Comparison of the effectiveness of vestibular rehabilitation on disability and balance in patients with chronic unilateral and bilateral vestibular hypofunction. *Gulhane Med J*. 2025;67(1):28–32.
18. Wang J, Gong J, Sui X, Wang L, Zhu L, Sun D. An effect analysis of vestibular rehabilitation training in vertigo treatment. *Am J Transl Res*. 2021;13(4):3494–3500.
19. Musat GC, Tataru CP, Musat O, Preda MA, Radu M, Musat AAM, et al. Ocular Movement Examination in Peripheral Vestibular Disorders as a Tool to Improve Diagnosis: A Literature Review. *Med*. 2024;60(10):1665.
20. Chen CC, Bery AK, Chang TP. Weak nystagmus in the dark persists for months after acute unilateral vestibular loss. *Front Neurol*. 2023;14(December):1–5.
21. Zhang X, Deng Q, Liu Y, Li S, Wen C, Liu Q, et al. Characteristics of spontaneous nystagmus and its correlation to video head impulse test findings in vestibular neuritis. *Front Neurosci*. 2023;17(August):1–8.
22. Striteska M, Valis M, Chrobok V, Profant O, Califano L, Syba J, et al. Head-shaking-induced nystagmus reflects dynamic vestibular compensation: A 2-year follow-up study. *Front Neurol*. 2022;13:949696.
23. Shikino K, Ikusaka M. Alexander's law in vestibular neuritis. *BMJ Case Rep*. 2021;14(1):2020–2021.
24. Chen G, Zhang J, Qiao Q, Zhou L, Li Y, Yang J, et al. Advances in dynamic visual acuity test research. *Front Neurol*. 2022;13(1):1047876.
25. Grostern J, Lajoie Y, Paquet N. The Fukuda Stepping Test Is Influenced by a Concurrent Cognitive Task and Step Height in Healthy Young Adults: A Descriptive Study. *Physiother Canada*. 2021;73(4):322–328.
26. Taylan Cebi I, Karatas A. The assessment of fukuda stepping test results in prognosis of benign paroxysmal postural vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022;88:S142–146.
27. Waissbluth S, Sepúlveda V, Leung JS, Oyarzún J. Caloric and video head impulse test dissociated results in dizzy patients. *Front Neurol*. 2022;13:1000318.
28. Fattahi CB, Zaro C, Chung JJ, Lewis RF, Chari DA. Comparative utility of vestibular function tests in patients with peripheral and central vestibular dysfunction. *J Otol*. 2024;19(1):5–9.
29. Gufoni M, Casani A Pietro. The role of vestibular cold caloric tests in the presence of spontaneous nystagmus. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2023;43(1):56–64.
30. Cheon TU, Park JH, Lee JS, Bae SH. Defining diagnostic thresholds for dissociation between caloric test and vHIT in Ménière's disease. *Front Neurol*. 2025;16(August):1–7.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

31. Pinto AP, Gunjawate DR, Malik R, Ravi R, Kumar K. Vestibular-Evoked Myogenic Potential in Otosclerosis: A Systematic Review. *Ear Nose Throat J*. 2025;104(5):272-281.
32. Curthoys IS, Fröhlich L, McGarvie L, Manzari L, Iwasaki S, Dlugaiczyk J, et al. The neural basis of vestibular evoked myogenic potentials. The cVEMP is a specific indicator of saccular function. *Front Neurol*. 2025;16:1644120.
33. Fuemmeler E, Rodriguez AI. Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Test-Retest Reliability in Children. *Otol Neurotol*. 2021;41(8):139–148.
34. Kjærsgaard JB, Hougaard DD, Kingma H. Thirty years with cervical vestibular myogenic potentials: a critical review on its origin. *Front Neurol*. 2024;15(January):1–10.
35. Skacik P, Sivak S, Kurca E. Negative Video Head Impulse Test in Acute Vestibular Syndrome Does Not Exclude Vestibular Neuritis: Insights and Challenges in Diagnosis. *Clin Case Reports*. 2025;13(3):1–7.
36. Jasinska-Nowacka A, Niemczyk K. Application of a Video Head Impulse Test in the Diagnosis of Vestibular Neuritis. *Life*. 2024;14(6):1–15.
37. Kim KT, Park S, Lee SU, Park E, Kim B, Kim BJ, et al. Four-hour-delayed 3D-FLAIR MRIs in patients with acute unilateral peripheral vestibulopathy. *Ann Clin Transl Neurol*. 2024;11(8):2030–2039.
38. Li F, Xu J, Liu D, Wang J, Lu L, Gao R, et al. Optimizing vestibular neuritis management with modular strategies. *Front Neurol*. 2023;14(Sept):1–9.
39. Salvinelli F, Bonifacio F, Capece M, Aiudi D, Iacoangeli A, Greco F, et al. Selective Vestibular Neurectomy through the Presigmoid Retrolabyrinthine Approach in the Treatment of Meniere's Disease. *Brain Sci*. 2024;14(4):369.
40. Koo JW, Lee JK, Nam DW. Surgical treatment of vestibular disorders: a narrative review. *Res Vestib Sci*. 2025;24(3):177-188.
41. Aldawsary N, Almarwani M. The combined effect of gaze stability and balance exercises using telerehabilitation in individuals with vestibular disorders during the COVID-19 pandemic: A pilot study. *PLoS One*. 2023;18(5 MAY):1–10.
42. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Anson ER., Carender WJ, Hoppes CW, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther*. 2022;46(2):118-177.
43. Sedeño-Vidal A, Hita-Contreras F, Montilla-Ibáñez MA. The Effects of Vestibular Rehabilitation and Manual Therapy on Patients with Unilateral Vestibular Dysfunction: A Randomized and Controlled Clinical Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(22):15080.
44. Hidayati HB, Imania HAN, Octaviana DS, Kurniawan RB, Wungu CDK, Rida Ariarini NN, et al. Vestibular Rehabilitation Therapy and Corticosteroids for Vestibular Neuritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Med*. 2022;58(9):1–16.
45. Agger-Nielsen HE, Grøndberg TS, Berg-Beckhoff G, Ovesen T. Early vestibular rehabilitation training of peripheral acute vestibular syndrome—a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2024;15(May):1–11.
46. Chen J, Liu Z, Xie Y, Jin S. Effects of vestibular rehabilitation training combined with anti-vertigo drugs on vertigo and balance function in patients with vestibular neuronitis: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;14(November):1–18.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

47. Oliveira J, Silva L, Khoujah D, Naples JG, Edlow JA, Gerberi DJ, et al. Corticosteroids for patients with vestibular neuritis: An evidence synthesis for guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023;30(5):531–540.
48. Kim G, Seo JH, Lee SJ, Lee DH. Therapeutic effect of steroids on vestibular neuritis: Systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2022;47(1):34–43.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/