



Volume 5 Nomor 1 April 2007

JOI

■ LENSA BANTU UNTUK PEMERIKSAAN SEGMENT POSTERIOR
DENGAN LAMPU CELAH BIOMIKROSKOP

■ ALIRAN DARAH PAPIL SARAF OPTIK PADA GLAUKOMA

■ MIOPIA PATOLOGI

■ PENGGUNAAN BRIMONIDIN
(AGONIS ALFA-2 ADRENERGIK) SEBAGAI TERAPI GLAUKOMA

■ THE ROLE OF TNF- α CYTOKINE IN INCREASED INTRAOCULAR
PRESSURE ON PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

■ CORRELATION BETWEEN TONOPEN XL AND SCHIOTZ TONOMETRY
IN MEASURING INTRAOCULAR PRESSURE

■ HUBUNGAN ANTARA BESARNYA ANISOMETROPIA DENGAN KEDALAMAN
PENGLIHATAN BINOKULER DAN AMBLIOPIA PADA ANAK USIA SEKOLAH
DI UNIT RAWAT JALAN MATA RSUD. SOETOMO SURABAYA

■ AKTIVITAS ANTIPROLIFERATIF EKSTRAK KLOOROFORM
BENALU DUKU LORANTHACEAE *DENDROPHOE SPEC.*,
TERHADAP SEL KANKER SECARA IN VITRO

■ THE MANAGEMENT OF HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS
WITH SEVERE COMPLICATION IN SANGLAH HOSPITAL

■ PENATALAKSANAAN UVEITIS PADA KEHAMILAN DAN PASCA PERSALINAN

■ TRANS LIMBAL LENSECTOMY OF UNTREATABLE UVEITIS
IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENT

■ BILATERAL UPPER EYELID COLOBOMA



Bag / SMF Ilmu Penyakit Mata FK Unair / RSUD. Soetomo, Surabaya

J O I

Vol. 5

No. 1

Hal. 1 - 84

Surabaya
April 2007

ISSN
1693 - 2587

Terakreditasi (Acredited) Nomor : 55/DIKTI/Kep/2005



VOL. 5 NO. 1 April 2007

ISSN - 1693-2587
Jurnal Oftalmologi Indonesia

JOI

SUSUNAN PENGURUS JURNAL OFTALMOLOGI INDONESIA

Pelindung (Patron) :

Prof. Dr. H.M.S. Wiyadi, dr., Sp.THT(K) (Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
H. Slamet R. Yuwono, dr., DTM&H, MARS (Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya)

Pendiri (Founder) :

Prof. Wisnujono Soewono, dr., Sp.M(K) (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. M.N.E. Gumansalangi, dr., SpM (K) (Divisi Glaukoma Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga) (Almarhumah); Prof. Diany Yogiantoro, dr., SpM (K) (Divisi Neuro Oftalmologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. Dr. Gatut Suhendro, dr., Sp.M(K) (Divisi Vitreo-Retina Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga) Trisnowati Taib Saleh, dr., Sp.M(K) (Divisi Refraksi dan Lensa Kontak Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Tjuk Suparjadi, dr., Sp.M (Divisi Vitreo-Retina Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga) (Almarhum); Prof. Rowena Ghazali Hoesin, dr., Sp.M(K), MARS (Divisi Bedah Plastik dan Rekonstruksi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)

Penasihat (Advisors) :

Prof. Dr. Suharto, dr., Sp.PD.,MSc.,DTM&H (Pembantu Dekan I Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
H. Prapto Sutjipto, dr. (Pembantu Dekan II Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
H. Bambang Subagjo (Pembantu Dekan III Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga).
Prof. Diany Yogiantoro, dr., SpM (K) (Ketua Bag./SMF Ilmu Penyakit Mata FK. UNAIR/RSU Dr. Soetomo)

Staf Penyunting :

Ketua Penyunting (Chief Editor) :

Moestidjab, dr., Sp.M(K) (Divisi Vitreo-Retina Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
Prillia Tri Suryani, dr., Sp.M (Divisi Refraksi dan Lensa Kontak Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
Ratna Doemilah, dr., Sp.M (Divisi Bedah Plastik dan Rekonstruksi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)

Penyunting Ahli / Mitra Bestari (Editorial Board) :

Prof. Wisnujono Soewono, dr., Sp.M(K) (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. Diany Yogiantoro, dr., SpM (K) (Divisi Neuro Oftalmologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. N.K. Niti Susila, dr., Sp.M (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Udayana); Prof. Suhardjo, dr., SU., Sp.M(K) (Divisi Katarak dan Bedah Refraktif Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada); Prof. Dr. H.H.B. Mailangkay, dr., Sp.M(K) (Divisi Glaukoma Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia); Prof. Dr. Gatut Suhendro, dr., Sp.M(K) (Divisi Vitreo-Retina Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. Rowena Ghazali Hoesin, dr., Sp.M(K), MARS (Divisi Bedah Plastik dan Rekonstruksi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Trisnowati Taib Saleh, dr., Sp.M(K) (Divisi Refraksi dan Lensa Kontak Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prof. Hamidah M. Ali, dr., Sp.M(K) (Divisi Strabismus Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Prijanto, dr., Sp.M(K) (Divisi Onkologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Sjamsu Budiono, dr., Sp.M(K) (Divisi Katarak dan Bedah Refraktif Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Gatot Suhartono, dr., Sp.M (Divisi Neuro Oftalmologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Djiwatmo, dr., Sp.M (Divisi Katarak dan Bedah Refraktif Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Eddyanto, dr., Sp.M (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Harijo Wahjudi, dr., Sp.M (Divisi Bedah Plastik dan Rekonstruksi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Wimbo Sasono, dr., Sp.M (Divisi Vitreo-Retina Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Nurwasis, dr., Sp.M (Divisi Glaukoma Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Evelyn Komaratih, dr., Sp.M (Divisi Glaukoma Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Hendrian Dwikoloso, dr., Sp.M (Divisi Onkologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Jamaluddin, dr. Sp.M (Divisi Oftalmologi Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga); Ismi Zuhria, dr., Sp.M (Divisi Penyakit Mata Luar Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga).

Asisten Penyunting :

Moegiono M. Oetomo, dr., Sp.M (Divisi Oftalmologi Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
Luki Indriaswati, dr., Sp.M (Divisi Strabismus Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)

Sekretaris :

Harijo Wahjudi, dr., Sp.M (Divisi Bedah Plastik dan Rekonstruksi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
Eddyanto, dr., Sp.M (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)

Bendahara :

Evelyn Komaratih, dr., Sp.M (Divisi Glaukoma Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)
Ismi Zuhria, dr., Sp.M (Divisi Infeksi dan Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga)

Pelaksana Tata Usaha :



Bag / SMF Ilmu Penyakit Mata FK Unair / RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

JOI	Vol. 5	No. 1	Hal. 1 - 84	Surabaya April 2007	ISSN 1693 - 2587
-----	--------	-------	-------------	------------------------	---------------------

Terakreditasi (Accredited) Nomor : 55/DIKTI/Kep/2005

DAFTAR ISI**SYARAT PENULISAN****EDITORIAL****TINJAUAN PUSTAKA**

- **LENSA BANTU UNTUK PEMERIKSAAN SEGMENT POSTERIOR DENGAN LAMPU CELAH BIOMIKROSKOP**
Ihsan, Wimbo Sasono 1 - 5
- ✓ ■ **ALIRAN DARAH PAPIL SARAF OPTIK PADA GLAUKOMA**
Miftakhur R, Nurwasis 6 - 18
- **MIOPIA PATOLOGI**
Agung Widodo, Prillia T 19 - 26
- ✓ ■ **PENGUNAAN BRIMONIDIN (AGONIS ALFA-2 ADRENERGIK) SEBAGAI TERAPI GLAUKOMA**
Heni Riyanto, Nurwasis, Rahardjo 27 - 39

LAPORAN PENELITIAN

- **THE ROLE OF TNF- α CYTOKINE IN INCREASED INTRAOCULAR PRESSURE ON PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA**
Admadi Soeroso 40 - 51
- **CORRELATION BETWEEN TONOPEN XL AND SCHIOTZ TONOMETRY IN MEASURING INTRAOCULAR PRESSURE**
Yulia Primitasari, Wisnujono Soewono 52 - 57
- **HUBUNGAN ANTARA BESARNYA ANISOMETROPIA DENGAN KEDALAMAN PENGLIHATAN BINOKULER DAN AMBLIOPIA PADA ANAK USIA SEKOLAH DI UNIT RAWAT JALAN MATA RSU DR. SOETOMO SURABAYA**
Yulianti Kuswandari, Hamidah M. Ali 58 - 64
- **AKTIVITAS ANTIPROLIFERATIF EKSTRAK KLOOROFORM BENALU DUKU LORANTHACEAE DENDROPHTHOE SPEC., TERHADAP SEL KANKER SECARA IN VITRO**
Mochamad Lazuardi 65 - 69

LAPORAN KASUS

- **THE MANAGEMENT OF HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS WITH SEVERE COMPLICATION IN SANGLAH HOSPITAL**
Mas Putra T, Niti Susia 70 - 73
- **PENATALAKSANAAN UVEITIS PADA KEHAMILAN DAN PASCA PERSALINAN**
Gilbert WS Simanjuntak, Jannes F Tan, HHB Mailangkay 74 - 76
- **TRANS LIMBAL LENSECTOMY OF UNTREATABLE UVEITIS IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENT**
Erni Indraswati, M. Anie, Gatut Suhendro 77 - 81
- **BILATERAL UPPER EYELID COLOBOMA**
Dini Dharmawidari, Uyik Unari, Ratna Doemilah 82 - 84

ALIRAN DARAH PAPIL SARAF OPTIK PADA GLAUKOMA

Miftakhur R, Nurwasis

Bag./SMF Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSU Dr. Soetomo, Surabaya

ABSTRACT

The intraorbital optic nerve, retina and choroid receive their blood supply through branches of ophthalmic artery, that are posterior ciliary artery, central retinal artery and pial plexus. The main blood supply to the optic nerve head is through the short posterior ciliary arteries via the pial plexus, so called circle of ZinnHaller. Anatomically, optic nerve head can be divided into four layers. Superficial nerve fiber layer is vascularized by small branches of recurrent central retinal artery. Prelamina and lamina region is vascularized through short posterior ciliary arteries and branches of circle of ZinnHaller. Retrolamina region is supplied through intraneural centrifugal branches of central retinal artery and centripetal from pial plexus.

Sympatic nerve stimulation increase cardiac output by increasing heart rate and contraction of vessel. Local control of blood flow through autoregulation keeps local perfusion constant or adapted to the local metabolic needs. Endothelial cells release vasoactive substance: Endothelial Derived Relaxing Factors (EDRF) and Endothelial Derived Constricting Factors (EDCF).

Optic nerve head blood flow depend on three parameters that are resistance of blood flow, blood pressure and intra ocular pressure. There is conversely relationship between intra ocular pressure and perfusion pressure in the optic nerve head.

Some methods are used to measure ocular blood flow direct or indirect pulsatile ocular blood flow, angiography, laser doppler technique, retinal vessel analyzer, color doppler imaging, and peripheral blood flow with nailfold capillary microscope.

Keyword: blood flow; optic nerve head

PENDAHULUAN

Glaukoma adalah kelompok penyakit yang umum ditandai oleh neuropati optik yang khas, yang berhubungan dengan hilangnya lapang pandangan penglihatan, dimana tekanan intra okuli yang tinggi adalah salah satu faktor resiko primer¹. Selain peningkatan tekanan intra okuli, terdapat faktor-faktor diluar tekanan intraokuli yang juga berperan yaitu usia, ras, riwayat keluarga, serta kondisi-kondisi lain yang berhubungan dengan glaukoma yaitu miopia, diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, dan oklusi vena retina¹.

Mekanisme pasti yang menyebabkan jenis

glaukoma saat ini masih belum jelas². Kenyataan bahwa *glaucomatous optic neuropathy* (GON) sering terjadi tanpa peningkatan tekanan intraokuli dan kebalikannya, peningkatan tekanan intraokuli bisa terjadi tanpa adanya kerusakan saraf optik telah mendorong beberapa peneliti untuk meneliti faktor tambahan yang bisa merusak saraf optik³. Jaeger (1858) menduga bahwa *glaucomatous optic neuropathy* mungkin mempunyai penyebab intrinsik lain yang tidak berhubungan dengan tekanan intraokuli. Smith (1885) menduga ada keterlibatan faktor mekanik dan faktor vaskular dalam *glaucomatous optic neuropathy*⁴. Teori vaskular

Aliran Darah Papil Saraf Optik



berpendapat bahwa suplai darah yang lemah ke saraf optik menyebabkan kematian serabut saraf. Adanya perdarahan *splinter* (*splinter haemorrhage*), atrofi koroid peripapiler dan kerusakan sektoral papil saraf optik pada penderita glaukoma tertentu memberi bukti yang mendukung terhadap peran kelemahan vaskular⁵, selain itu tekanan intraokuli yang meningkat bisa juga mengganggu suplai darah menjadi iskemia jaringan dan akhirnya terjadi kematian sel⁴.

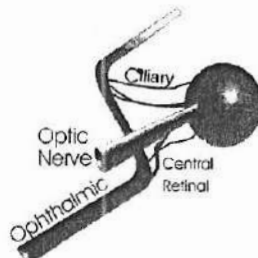
Faktor-faktor yang menentukan aliran darah lokal pada mata adalah tekanan perfusi, tahanan diameter pembuluh darah dan kekentalan darah dalam pembuluh darah. Diameter pembuluh darah tergantung pada kontraktilitas otot polos dan perisit yang diatur oleh banyak faktor seperti neurotransmitter, bahan-bahan vasoaktif yang beredar, bahan metabolit lokal dan bahan-bahan yang dihasilkan dari endotel⁶.

Autoregulasi memegang peranan penting dalam pengaturan aliran darah pada satu jaringan. Tujuan autoregulasi pada jaringan adalah untuk mempertahankan aliran darah, tekanan kapiler dan menjamin suplai nutrisi relatif konstan meskipun tekanan perfusi berubah⁷.

ANATOMI PEMBULUH DARAH PAPIL SARAF OPTIK

Arteri Oftalmika

Pembuluh darah okuli berasal dari a. oftalmika yang merupakan cabang dari a. karotis interna. Kemudian a. oftalmika terbagi dalam beberapa cabang yaitu a. retina sentralis, a. siliaris posterior dan beberapa a. siliaris anterior^{8,9}.

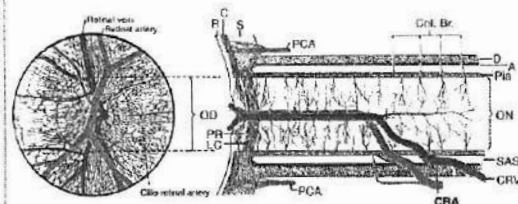


Gambar 1.

Perjalanan arteri oftalmika dari belakang berdampingan dengan saraf optik, a. siliaris posterior dan anterior, a. retina sentralis cabang dari a. oftalmika posterior ke bola mata⁹.

Arteri Retina Sentralis

A. retina sentralis masuk ke saraf optik sekitar 10 mm dari belakang bola mata, sebagian besar a. retina sentralis mempunyai beberapa (0-8) cabang intra neural. Arteri ini berjalan sejajar dengan v. retina sentralis dalam bagian tengah saraf optik (Büchi, 1996) dan tampak pada papil saraf optik berupa 4 cabang pembuluh darah mayor yang masing-masing mensuplai satu kuadran retina^{8,10}.



Gambar 2.

Representasi suplai darah papil saraf optik dan saraf optik intra orbita.¹

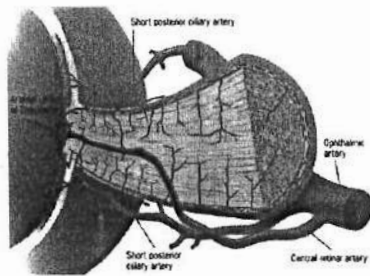
Arteri dan vena retina terletak dalam lapisan serabut saraf superfisial retina. Kapiler yang terletak diantaranya diorganisasi dalam bentuk *multilaminated fashion*. A. silioretina berasal dari sebuah cabang langsung a. siliaris atau Aa. koroidalis yang muncul dari bagian temporal saraf optik. Arteri ini akan menyuplai daerah yang bervariasi di temporal dari saraf optik⁹.

Arteri Siliaris Posterior

A. siliaris posterior merupakan cabang dari a. oftalmika di posterior orbita dimana terdapat satu sampai lima a. siliaris posterior. Dua sampai empat a. siliaris posterior berjalan ke anterior sebelum terbagi menjadi bagian lebih kurang 10-20 a. siliaris posterior brevis yang masuk belakang bola mata dan mengelilingi saraf optik⁹. Terbanyak di bagian nasal dan temporal^{8,9}.

Aa. siliaris posterior brevis menyuplai koroid posterior, peripapiler dan sebagian besar saraf optik bagian anterior. Sering a. siliaris posterior brevis lateral dan medial beranastomosis dan membentuk lingkaran elips sekitar saraf optik, *arterial circle of Zinn and Haller*, yang biasanya terletak didalam sklera. Cabang-cabang yang berasal dari *circle of Zinn and Haller* meliputi cabang-cabang *pial recurrent*, koroid dan cabang yang menembus saraf optik^{8,9,10}.

Aliran Darah Papil Saraf Optik



Gambar 3.

Saraf optik intra orbita dan jaringan vaskular perifer dan perioxial.¹²

Beberapa cabang arteri ini dapat masuk kembali ke dalam bola mata membentuk anastomosis dengan a. retina sentralis. Hubungan ini disebut a. silioretina¹⁰. Selain itu, dua a. siliaris posterior longus cabang dari a. siliaris posterior berjalan ke anterior sepanjang luar bola mata sebelum menembus sklera dan menyuplai iris, badan siliar dan daerah anterior koroid⁹.

Arteri Siliaris Anterior

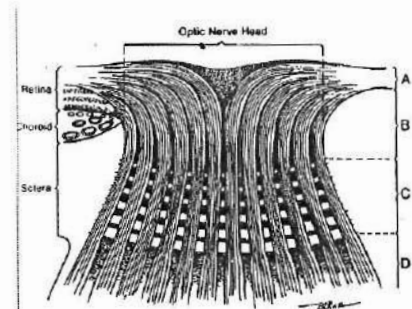
A. siliaris anterior meninggalkan a. oftalmika lebih awal dan bergabung dengan empat otot rectus. Setelah mengalir dalam otot, a. siliaris anterior berjalan menuju permukaan luar untuk memperkaya lingkaran anastomosis pada otot siliar dan arterial lingkaran mayor iris (*major arterial circle iris*), yang menyuplai uvea¹¹, dan cabang-cabang *recurrent* ke koroid perifer bagian anterior^{8,9}.

Drainase vena

Drainase vena saraf optik anterior melalui v. retina sentralis. Pada lapisan serabut saraf superficial darah didrainase secara langsung ke v. retina yang kemudian bergabung membentuk v. retina sentralis dengan pola sentripetal ke saraf optik⁸.

Suplai darah papil saraf optik

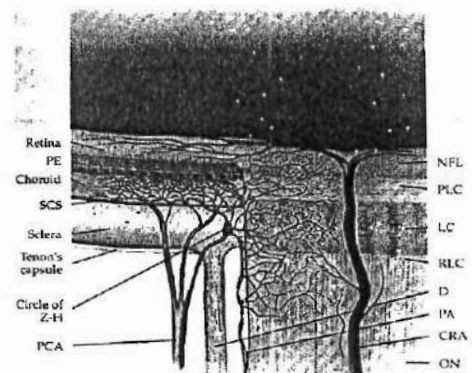
Papil saraf optik dibagi dalam 4 daerah yaitu lapisan serabut saraf superficial (*superficial nerve fiber layer*), daerah prelaminar, lamina cribosa dan daerah retrolamina. Daerah retro lamina terletak di posterior lamina cribosa yang ditandai oleh permulaan myelinisasi akson dan dikelilingi oleh meninges sistem saraf pusat^{8,9}.



Gambar 4.

Pembagian 4 daerah saraf optik: A. lapisan serabut saraf permukaan, B. daerah prelaminar, C. daerah lamina, D. daerah retrolamina.¹

Suplai darah utama ke papil saraf optik berasal dari a. siliaris posterior brevis melalui plexus pial yang disebut circle of Zinn-Haller, langsung bercabang ke lamina cribosa dan koroid¹³.

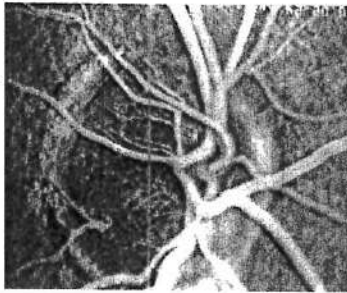


Gambar 5.

Suplai arteri saraf optik anterior dari lingkaran Zinn-Haller (Z-H), a. pial (PA) dan a. retina sentralis (CRA) D: duramater, RLC: daerah retrolamina, LC: daerah lamina, PLC: daerah prelaminar, NFL: lapisan serabut saraf.⁸

Lapisan serabut saraf superficial

Lapisan serabut saraf superficial terutama disuplai oleh arteri retina *recurrent* yang merupakan cabang dari arteri-arteri retina. Pembuluh darah kecil yang berada di lapisan serabut saraf peripapiler dan berjalan menuju pusat papil saraf optik disebut sebagai pembuluh darah *epipapillary*⁹. Kapiler-kapiler ini mempunyai anastomosis posterior dengan kapiler pre lamina saraf optik. Tidak ada kontribusi dari koroid dan koriokapilaris⁹.

**Gambar 6.**

Lapisan serabut saraf superfisial diperfusi oleh kapiler dari arteri retina sentral¹⁴.

Daerah prelamina

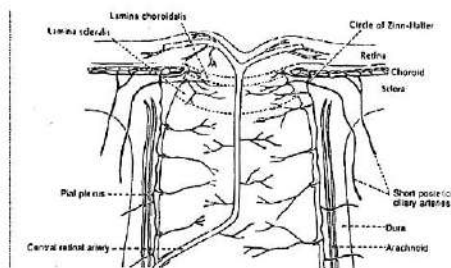
Daerah prelamina disuplai oleh a. siliaris posterior brevis dan cabang *circle of Zinn-Haller*⁹.

Daerah lamina

Lamina cribosa menerima suplai darah dari cabang-cabang a. siliaris posterior brevis atau cabang *circle of Zinn-Haller*⁹. Pembuluh darah koroid peripapiler kadang bisa memberi sumbangan suplai darah untuk daerah ini¹⁵.

Daerah retro lamina

Bagian retro lamina saraf optik, disuplai melalui cabang-cabang sentrifugal intraneural dari a. retina sentralis dan sentripetal berasal dari plexus pial^{8,9,12}.

**Gambar 7.**

Gambaran skematis suplai darah ke papil saraf optik¹¹

Angioarsitektur kapiler

Jenis pembuluh darah di daerah saraf optik adalah kapiler dan beberapa arteriol pre kapiler. Setelah suplai arteri perifer menembus saraf optik, transisi yang cepat terjadi dari arteriol kecil ke arteriol pre kapiler dan ke kapiler¹⁵. Kapiler dilapisan serabut saraf bersambung dengan kapiler pada tepi papil

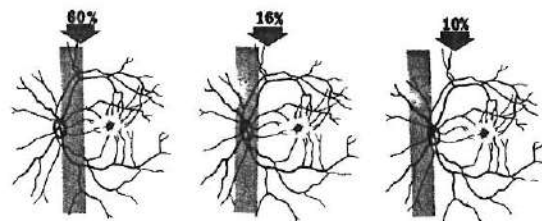
saraf optik. Lebih ke posterior kapiler lapisan serabut saraf membentuk plexus yang rumit yang saling berhubungan dengan kapiler daerah prelamina¹⁵.

Kapiler prelamina tersusun kompleks dan acak, kapiler lamina membentuk pola septa jaringan ikat yang membentuk arsitektur pendukung lamina. Kapiler dalam lamina terorganisasi dalam pola septa poligonal. Kapiler daerah retrolamina terlihat lebih acak berbagai anastomosis dengan kapiler daerah lamina¹⁵.

Lapisan otot polos pembuluh darah besar serta perisit pre kapiler dan kapiler mempunyai kemampuan kontraktile dan sebagai tempat aktifitas vasomotor regional. Struktur ini dapat bereaksi dengan bermacam vasomodulator endogen¹⁵.

Watershed zone

Hayreh (1989) menunjukkan bahwa ada daerah distribusi antara a. siliaris posterior yang berdekatan di daerah peripapiler yang bertindak sebagai *watershed zones*. *Watershed zone* adalah batas 2 daerah yang disuplai oleh akhiran arteri yang bisa menghasilkan daerah relatif hipoperfusi. Paling banyak seseorang hanya mempunyai kelompok a. siliaris posterior lateral dan medial, sehingga daerah watershed mengarah ke vertikal. Hayreh melaporkan bahwa 60% pasien glaukoma mempunyai lokasi *watershed zone* di daerah temporal saraf optik. Lokasi daerah ini membuat daerah temporal inferior dan superior saraf optik lebih rentan terhadap iskemi dan hal ini menjelaskan defek lapang pandangan khas yang terlihat pada glaukoma^{15,16}.

**Gambar 8.**

Gambar diagram beberapa lokasi watershed zone (garis gelap) antara a. siliaris posterior medial dan lateral dan insidennya pada mata manusia dengan GON.¹⁶

Daerah peripapiler mempunyai sistem tekanan rendah dibandingkan dengan daerah koroid yang

Aliran Darah Papil Saraf Optik



lain, sehingga daerah antara saraf optik dan koroid peripapiler juga bertindak sebagai *watershed zone*. Daerah ini lebih rentan terhadap iskemi lokal selama periode perfusi yang turun, terutama pada daerah temporal inferior dan superior. Hubungan antara hipotensi nokturnal dan *normal tension glaukoma* (NTG) kemungkinan karena *peripapillary watershed zone* memberikan andil terhadap kerusakan saraf yang terlihat pada glaukoma¹⁵.

REGULASI ALIRAN DARAH PADA PAPIL SARAF OPTIK

Prinsip umum fisiologi aliran darah

Aliran darah dimulai dari sisem kardiovaskular yang menyalurkan bahan-bahan yang diperlukan jaringan perifer dan menerima sisa metabolisme jaringan itu. Kebutuhan ini diatur melalui mekanisme fisiologi yang mengontrol curah jantung (*cardiac output*) yaitu *pulse rate* dan volume curah sekuncup¹⁷.

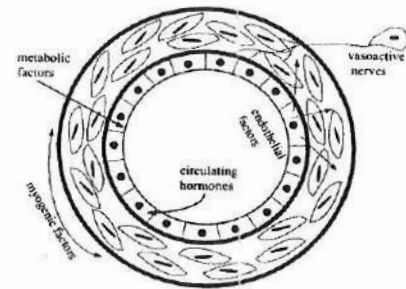
Faktor-faktor yang menentukan aliran darah lokal melalui mata adalah tekanan perfusi, tahanan pembuluh darah dan kecepatan darah (*blood velocity*) di pembuluh darah. Dalam suatu rumusan, perfusi jaringan adalah sebanding dengan perbedaan tekanan arteri-vena (tekanan perfusi) dan berbanding terbalik dengan tahanan perifer pembuluh darah¹⁷. Tahanan perifer pembuluh darah (R) terutama ditentukan oleh radius pembuluh darah. Selain itu, faktor-faktor lain seperti kekentalan darah dan panjang pembuluh darah juga dapat mengubah resistensi terhadap aliran, namun kedua faktor ini dianggap konstan^{6,10}. Sehingga resistensi terutama peka terhadap perubahan lumen pembuluh darah. Penurunan radius hingga separuhnya akan meningkatkan resistensi terhadap aliran sampai 16 kali¹⁰.

Flamer (2002) menyatakan bahwa untuk mempertahankan tekanan darah pada level tertentu perlu adanya tonus dari pembuluh darah yang tergantung pada kontraktilitas sel otot polos pada arteri dan vena serta perisit pada kapiler.⁴

Mekanisme regulasi aliran darah

Tonus vaskular secara permanen diatur oleh beberapa sistem dan faktor regulasi seperti hormon yang sedang beredar di sirkulasi, faktor metabolik, miogenik dan neurogenik. Lapisan sel endotel

bertindak sebagai mediator penting untuk merespon faktor-faktor tersebut di atas.



Gambar 9.

Tonus pembuluh darah diatur oleh hormon yang beredar, faktor metabolik, faktor miogenik dan faktor endotel, seperti saraf vasoaktif.²¹

Regulasi neural dan hormonal

Jaringan perifer dapat berbeda dalam merespon hormon yang beredar dan dengan keadaan sistem saraf otonom (vasokonstriksi atau vasodilatasi)¹⁵. Angiotensin II menyebabkan konstriksi pembuluh darah okuli dengan aktivasi reseptor angiotensin I¹⁹. Plasma epinefrin dan norepinefrin, dapat menyebabkan konstriksi pembuluh darah dengan merangsang reseptor α . Rangsangan terhadap reseptor β_2 pada *vascular bed* dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah¹⁹. Vasopresin merangsang vasokonstriksi pada sel otot polos pembuluh darah, peranannya pada papil saraf optik masih belum diketahui. Natriuretik peptida terutama diproduksi oleh sel miokard ventrikel yang berfungsi sebagai natriuresis dan vasodilatator, namun peranannya pada papil saraf optik juga masih belum diketahui¹⁹.

Autoregulasi

Autoregulasi adalah fenomena fisiologi perubahan dinamis tahanan pembuluh darah untuk menjaga aliran pada level yang dibutuhkan oleh aktifitas metabolik lokal, meskipun terjadi perubahan tekanan perfusi³. Autoregulasi aliran darah timbul karena adanya perubahan dalam tahanan aliran darah dan perubahan dalam tonus otot pembuluh darah. Arteriol terminal berfungsi mengatur tahanan aliran, pembuluh darah akan dilatasi untuk meningkatkan aliran darah ketika tekanan perfusi

turun dan akan terjadi konstiksi untuk menurunkan aliran darah pada hipertensi arteri. Hal ini dicapai melalui 2 jalur utama yaitu mekanisme metabolik dan mekanisme miogenik^{7,6}. Autoregulasi hanya bekerja dalam satu interval kritis tekanan perfusi tertentu dan gagal bila tekanan perfusi berada di atas atau dibawah interval kritis, sehingga aliran darah berbanding lurus dengan tekanan perfusi^{6,7}. Interval tekanan perfusi yang dilaporkan pada binatang percobaan berbeda antara 15-30 mmHg³.

Autoregulasi metabolik

Pada jaringan dengan autoregulasi metabolik, arterioler menyesuaikan tahanannya untuk mempertahankan konsentrasi beberapa bahan metabolit yang kritis di jaringan tersebut pada level yang konstan⁷. Respon autoregulasi untuk menurunkan aliran darah diperantarai oleh mekanisme tergantung O_2 ¹⁵. Otot polos arterioler lokal diatur oleh konsentrasi hasil metabolit lokal yaitu pO_2 , pH dan pCO_2 ^{6,7,17}.

Perubahan metabolit yang menyebabkan vasodilatasi adalah O_2 dan pH, sedang vasokonstriksi disebabkan oleh peningkatan tegangan CO_2 dan osmolalitas. Akumulasi metabolit karena hipoksia atau kurangnya kemampuan untuk membuang metabolit tertentu akan menyebabkan vasodilatasi^{6,7,17}.

Autoregulasi miogenik

Dalam jaringan dengan autoregulasi miogenik sel *pacemaker* pada arterioler merasakan perbedaan tekanan transmural dan memicu suatu perkiraan tonus arterioler melalui sel-sel otot polos²¹. Bila tekanan darah lokal dan tekanan transmural meningkat, arterioler merespon secara aktif dengan konstiksi. Peningkatan tekanan vaskular menyebabkan vasokonstriksi karena tarikan dinding pembuluh darah dilawan oleh vasokonstriksi di arterioler^{13,6,7,17}. Mekanisme pasti regulasi miogenik masih dalam penelitian lebih lanjut, diketahui bahwa konsentrasi kalsium ekstra seluler mempunyai peran dan kalsium antagonis menghambat responnya¹⁹.

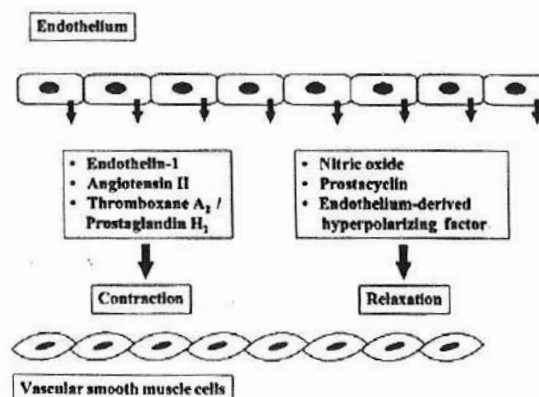
Kontrol Neurogenik pembuluh darah

Mata kaya akan suplai saraf otonom dalam uvea, a. siliaris posterior dan a. retina sentralis extraokuli.

Pembuluh darah di retina dan bagian prelaminar saraf optik tidak mempunyai inervasi saraf. Dengan konsekuensi, pada sebagian besar stimulasi sistem saraf simpatik mempengaruhi perfusi retina dan saraf optik secara tidak langsung. Meskipun reseptor α dan β adrenergic telah terbukti ada pada pembuluh darah retina⁶.

Pengaruh parakrin (faktor vasoaktif endotel)

Endotel mengatur permeabilitas dan menggunakan fungsi metabolik melalui aktivasi dan mempengaruhi koagulasi dan fungsi platelet serta fibrinolisis. Sel endotel mengeluarkan bahan vasoaktif secara spontan dan setelah ada rangsangan lokal. Rangsangan dapat berupa zat kimia seperti hormon yang beredar, atau fisik seperti stress regangan dan tekanan dinding pembuluh darah²¹.



Gambar 10.

Gambaran skematis faktor-faktor relaksasi dan kontraksi yang dikeluarkan endotel.¹⁹

Secara lokal endotel mengeluarkan mediator-mediator yang bisa diklasifikasikan sebagai:

1. Vasodilator (EDRF, *Endothelial Derived Relaxing factors*)

Ada 3 faktor mayor untuk relaksasi yaitu *Nitric oxide* (NO), *Prostacyclin* (PGI_2) dan *Hyperpolarizing factor* (EDHF)¹⁵.

2. Vasokonstriktor (EDCF, *Endothelial Derived Constricting factors*)

Faktor kontraksi yang dikeluarkan oleh endotel adalah *thromboxan A2*, *prostaglandin H2*, *superoxides anion*, *endotelin 1*¹⁵.

Aliran darah pada saraf optik

Pada papil saraf optik, tekanan perfusi diartikan sebagai rata-rata tekanan darah arteri pada pembuluh darah papil saraf optik (*mean arterial blood pressure*) dikurangi tekanan intra okuli^{3,9}. Aliran darah papil saraf optik tergantung pada tahanan terhadap aliran darah, tekanan darah, tekanan intra okuli dan faktor-faktor lain yang mempengaruhi tekanan perfusi papil saraf optik^{6,7}.

Tahanan terhadap aliran darah

Faktor-faktor yang mempengaruhi tahanan aliran darah pada papil saraf optik antara lain status dan kaliber pembuluh darah yang menyuplai sirkulasi papil saraf optik dan faktor reologi darah⁷. Terminal arteriol mengatur aliran darah ke *capillary bed* dengan mengubah ukurannya, faktor yang mempengaruhi ukuran pembuluh darah yang menyuplai papil saraf optik meliputi autoregulasi, bahan vasoaktif yang dikeluarkan oleh endotel dan perubahan vaskular pada arteri yang menyuplai sirkulasi papil saraf optik⁷.

Autoregulasi papil saraf optik tidak sempurna (*defective*) karena proses sistemik dan lokal, termasuk proses penuaan, hipertensi, diabetes mellitus, hipotensi, arteriosklerosis, atherosclerosis, hypercholesterolemia, vasospasme dan gangguan endotel vaskular lokal. Faktor reologi darah bisa dipengaruhi oleh variasi yang luas dari gangguan hematologi, terutama yang menyebabkan peningkatan kekentalan darah⁷.

Tekanan darah

Hipertensi bisa mempengaruhi aliran darah dengan beberapa mekanisme yaitu peningkatan tahanan vaskular yang menurunkan aliran darah dalam *capillary bed*, menyebabkan endotel vaskular abnormal sehingga mempengaruhi pembentukan faktor vasoaktif endotel dan menyebabkan batasan autoregulasi bergeser ke tingkat lebih tinggi untuk beradaptasi dengan tekanan darah yang tinggi, sehingga membuat *vascular bed* lebih rentan terhadap hipotensi^{3,16}.

Pada papil saraf optik dengan autoregulasi yang tidak sempurna turunnya tekanan darah dibawah titik kritis akan menurunkan aliran darah. Hal ini dapat karena proses sistemik ataupun lokal^{3,16}.

Tekanan intra okuli

Terdapat hubungan terbalik antara tekanan intra okuli dengan tekanan perfusi di papil saraf optik. Makin tinggi tekanan intraokuli, makin rendah tekanan perfusi dengan konsekuensi makin menurunnya aliran darah di papil saraf optik⁷.

Aliran darah papil saraf optik pada orang yang sehat (tekanan darah dan autoregulasi normal) terganggu secara bermakna bila terjadi peningkatan tekanan intraokuli dibandingkan dengan orang-orang yang hipotensi, autoregulasi tidak sempurna atau mempunyai faktor risiko vaskular. Pada kelompok ini tekanan intraokuli yang "normal" bisa mengganggu aliran darah papil saraf optik. Hal ini penting untuk patogenesis *Glaucomatous Optic Neuropathy*⁷.

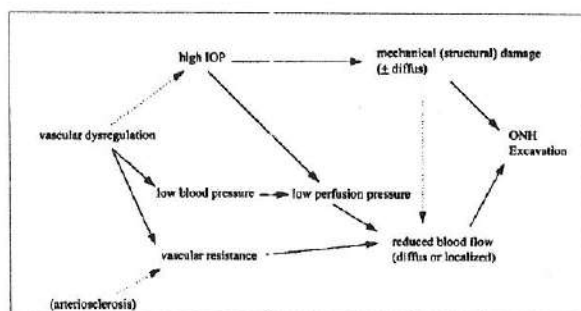
Faktor-faktor lain yang mempengaruhi tekanan perfusi papil saraf optik

Hayreh (2001) berpendapat ada faktor lain yang mempengaruhi tekanan perfusi papil saraf optik, yaitu tekanan v. retina sentralis dan lokasi *watershed zone* a siliaris posterior di papil saraf optik⁷.

FAKTOR VASKULAR DALAM PATOGENESIS GLAUKOMA Patogenesis glaukoma

Patogenesis *glaucomatous optic neuropathy* masih merupakan suatu hal yang kontroversial sejak abad ke 19. Muller(1858) berpendapat bahwa tekanan intra okuli yang tinggi menyebabkan penekanan langsung dan kematian neuron (teori mekanik), sedangkan Von Jaeger menduga bahwa abnormalitas vaskular merupakan penyebab yang mendasari atrofi optik (teori vaskular). Schnatel (1892) mengusulkan konsep lain, yaitu atrofi elemen saraf (neural) menyebabkan ruang kosong yang akan menarik papil saraf optik ke posterior. Peran aliran *aksoplasmik* pada *glaucomatous optic neuropathy* dikenalkan tahun 1968, teori ini mendukung teori mekanik namun tidak bisa menyingkirkan kemungkinan adanya pengaruh iskemia²². Pada pemikiran saat ini, kerusakan glaukoma merupakan kombinasi faktor mekanik dan vaskular yang merusak saraf optik pada lamina¹.

Aliran Darah Papil Saraf Optik



Gambar 11.

Konsep hipotesis patogenesis kerusakan glaukoma pada papil saraf optik¹⁹

Kerusakan lapang pandangan glaucoma *diffuse* sangat berhubungan dengan tekanan intraokuli. Sedangkan gangguan lapang pandangan lokal mempunyai hubungan yang lemah terhadap tekanan intra okuli, dan pada kelompok ini papil saraf optiknya sering mempunyai perdarahan papil dan *notching neuroretinal rim*¹⁹.



Gambar 12.

Notching / pseudo pit²³

Beberapa penelitian saat ini sedang mempelajari peranan proses *excitotoxicity*, *apoptosis*, *neurotrophin deprivation*, iskemia, abnormalitas biologi molekular dan autoimun yang menyebabkan kematian sel. Namun bagaimana mekanisme penyebab yang multifaktorial ini masih belum terselesaikan sampai sekarang¹.

Terdapat beberapa perubahan secara anatomis dan histologis yang terjadi pada *Glaucomatous Optic Neuropathy*, diantaranya perubahan pada glial, akson, lamina cribosa dan vascular²².

Keraguan teori mekanik

dalam patogenesis Glaukoma

Prevalensi glaukoma meningkat secara dramatis pada semua populasi yang disurvei dengan peningkatan tekanan intraokuli. Pada *normal tension glaucoma* yang mempunyai tekanan intraokuli asimetrik, mata dengan tekanan intraokuli lebih tinggi cenderung kehilangan lapang pandangan lebih berat¹⁹. Terdapat bukti-bukti bahwa peningkatan tekanan intraokuli mengubah elemen struktur dan *neural* papil saraf optik. Namun masih ada 2 pertanyaan mendasar yang timbul yaitu apakah peningkatan tekanan intraokuli secara primer mengganggu perfusi darah papil saraf optik atau secara primer menghasilkan kerusakan mekanik sel glial maupun akson papil saraf optik serta apakah ada faktor lain disamping tekanan intraokuli yang terlibat pada patogenesis defek lapang pandangan⁶.

Terdapat beberapa observasi yang sulit dijelaskan dengan teori tekanan yang murni, seperti: seperenam (1/6) pasien dengan *glaucomatous optic neuropathy* tekanan intraokulinya tidak meningkat meskipun pemeriksaannya diulang, hipertensiokuli sepuluh kali lebih sering terjadi daripada *glaucomatous optic neuropathy*, meskipun laki-laki dan wanita mempunyai tekanan intraokuli yang hampir sama. Insiden *normal tension glaucoma* pada wanita 2 kali lebih banyak daripada laki-laki, rata-rata tekanan intraokuli orang kulit hitam dan putih sama namun insiden glaukoma pada orang kulit hitam 4 kali lebih banyak. Pada beberapa kasus glaukoma progresivitas kerusakannya tidak terlalu dipengaruhi oleh tekanan intraokuli, meskipun timolol menghasilkan penurunan tekanan lebih besar daripada betaxolol. Pasien yang diterapi dengan betaxolol terlihat mempunyai prognosis lapang pandangan lebih baik daripada yang diterapi dengan timolol.^{6,19}

Kondisi sistemik yang berperan pada patogenesis glaukoma

Peran tekanan darah

Pasien glaukoma dengan kerusakan glaukoma yang progresif seperti pasien *normal tension glaucoma* mempunyai prevalensi yang meningkat terhadap hipotensi sistemik. Pada pasien yang lebih

Aliran Darah Papil Saraf Optik



muda, hipertensi sistemik bisa melindungi dan melawan kerusakan GON, sedangkan pada orang tua resikonya lebih meningkat. Hal ini diduga karena perkembangan arteriosklerosis¹⁹.

Hubungan antara kerusakan glaukoma dan tekanan darah rendah dijelaskan oleh beberapa peneliti. Turunnya tekanan darah sistemik menyebabkan turunnya tekanan darah rata-rata pada kapiler papil saraf optik sehingga tekanan perfusi menjadi rendah dan terjadi penurunan aliran darah pada kapiler papil saraf optik²⁴. Namun masih ada keraguan bahwa tekanan darah yang rendah adalah faktor risiko yang utama, sama dengan peningkatan tekanan intra okuli¹⁹.

Tahanan lokal aliran darah

Terjadinya peningkatan tahanan lokal, seperti arteriosklerosis bisa meningkatkan sensitivitas terhadap tekanan intraokuli. Meskipun beberapa pasien arteriosklerosis mempunyai glaukoma tipe sklerotik, masih sedikit bukti yang mendukung bahwa arteriosklerosis adalah faktor risiko mayor untuk kerusakan glaukoma. Banyak pasien dengan GON stadium lanjut tanpa tanda arteriosklerosis atau tanpa faktor resiko untuk arteriosklerosis, seperti merokok atau hiperlipidemia¹⁹.

Disregulasi vaskular

Suatu disfungsi sistem regulasi lokal bisa menyebabkan hiperperfusi seperti di retina pada tahap awal diabetes, atau hipoperfusi seperti ditunjukkan di retina selama serangan vasospasme. Vasospasme atau angiospasme normalnya didefinisikan sebagai vasokonstriksi tanpa ada penyebab anatomis yang dikenal¹⁹.

Terjadi peningkatan prevalensi vasospasme pada pasien dengan glaukoma, khususnya pada mereka yang tanpa peningkatan tekanan intraokuli. Terdapat hubungan antara sakit kepala dan *Normal Tension Glaucoma*, namun hubungan ini masih kontroversial pada beberapa penelitian¹⁹. Phelps, Corbert (1985) dan Geijssen (1991) melaporkan prevalensi yang meningkat dari migrain atau sakit kepala yang lain pada *Normal Tension Glaucoma* dibandingkan dengan Glaukoma Sudut Terbuka Primer, Hipertensiokuli dan kontrol²³.

Gambaran klinis

Faktor vaskular pada Glaukoma

Beberapa keadaan pada glaukoma menguatkan teori vaskular sebagai risiko pada glaukoma meliputi perdarahan papil, atrofi peripapil, kejadian bersama dengan penyakit vaskular oklusif retina, perkembangan seperti *cupping* glaukoma mengikuti episode *anterior ischemic optic neuropathy* yang disebabkan oleh giant cell arteritis.²³

Perdarahan peripapil

Suatu perdarahan yang tipis pada papil saraf optik sering tampak pada mata glaukoma, terutama pada *normal tension glaucoma*. Pada umumnya perdarahan bentuknya *splinter*, namun kadang jenis *blot-like* jika lokasinya lebih dalam. Perdarahan ini diperkirakan disebabkan karena pecahnya sebuah arteri superfisial pada papil saraf optik. Perdarahan papil saraf optik pertama kali didokumentasikan oleh Bjerrum pada tahun 1889, yang diduga berhubungan dengan GON²³.

Dalam beberapa penelitian, tempat-tempat predileksi perdarahan papil saraf optik sama dengan perkembangan awal GON. Hal ini mendukung pendapat bahwa perdarahan papil saraf optik secara patogenesis berhubungan dengan dengan perkembangan GON²³.

Table 2. Prevalence of Disc Hemorrhage in Primary Glaucomas and Normals

	Prevalence per case (%)	Prevalence per eye (%)	Number of cases examined
Normal-tension glaucoma	20.5	10.5	78
Primary open-angle glaucoma	4.2	2.2	192
Ocular hypertension	0.5	0.2	204
Primary angle-closure glaucoma	0	0	113
Normals	0.4	0.2	473

From Kitazawa et al. (1986).

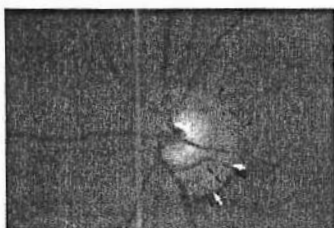
Gambar 13.

Tabel prevalensi perdarahan papil saraf optik pada glaukoma primer dan mata normal²³.

Atrofi parapapiler

Atrofi parapapiler adalah atrofi *chorioretina arcuata* atau *circular* sekitar papil saraf optik. Hal ini disebut *glaucomatous halo*. Karena perkembangan atrofi parapapiler mungkin berkaitan dengan kerusakan vaskular pada koroid parapapiler dan papil saraf optik melalui a. siliaris posterior, diperkirakan bahwa atrofi parapapiler dihubungkan sebagai penyebab GON. Jonas dan Nauman (1989) membagi zona atrofi parapapiler ke dalam 2 zona

yaitu zona alfa dan zona beta²³. Zona alfa berhubungan secara histopatologi terhadap retina yang tipis dan zona beta berhubungan dengan atrofi koroid dan choriocapillaris yang berat.²³



Gambar 14.

Fotografi papil saraf optik dengan atrofi parapapiler. Tanda kepala panah hitam alfa zone, panah hitam beta zone, panah putih peripapillary scleral ring (Jonas, 2000)

Zona beta lebih berhubungan dengan *glaucomatous optic neuropathy* daripada zona alfa. Parapillary atrofi menandakan insufisiensi vaskular terbatas pada daerah peripapiler dan tidak menandakan abnormalitas pembuluh darah di papil saraf optik²³.

Koeksistensi penyakit oklusi pembuluh darah okuli

Mata dengan glaukoma bisa menderita akibat dari penyakit oklusi pembuluh darah, misalnya pada a. retina sentralis (Vanas dan Tarkanian 1960, Sonnsjö dan Krakau 1993). Menurut Levene (1980), pada kasus glaukoma dengan tekanan intraokuli tinggi koeksistensi mungkin berasal dari tekanan intraokuli yang tinggi menekan pembuluh darah okuli. Penyakit oklusi pembuluh darah okuli lebih umum pada penderita *Normal Tension Glaucoma* daripada mata Normal²³.

Anterior Ischemic Optic Neuropathy dan Disc Cupping

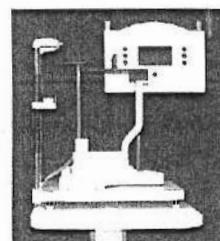
Anterior Ischemic Optic Neuropathy disebabkan oleh iskemia pada bagian anterior saraf optik. Optik neuropati tidak berhubungan dengan patogenesis tekanan intraokuli yang meningkat. Hayreh (1974, 1975) pertama kali melaporkan bahwa perubahan papil saraf optik seperti *cupping* menyerupai GON, biasanya terjadi 2-3 bulan setelah onset suatu serangan *Neuritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy*²³.

PENGUKURAN ALIRAN DARAH BULBUS OKULI

Beberapa metode yang berbeda digunakan untuk melihat dan mengukur secara langsung atau secara tidak langsung pada aliran darah okuli, tidak ada metode tunggal yang bisa menyediakan informasi yang relevan dalam satu kali pembacaan.

Pulsatile ocular blood flow.

Untuk memperkirakan komponen pulsatile aliran darah okuli sistem *Langham Pulsatile ocular blood flow* mengukur perubahan ritme gelombang denyut di tekanan intraokuli selama siklus jantung.⁴



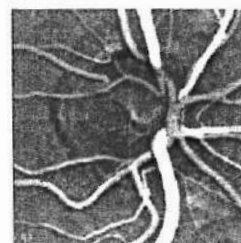
Gambar 15.

Paradigm-Dicon pulsatile ocular blood flow analyzer.²⁵

Penurunan *pulsatile ocular blood flow* telah diamati pada penderita glaukoma sudut terbuka primer, khususnya *Normal Tension Glaucoma*⁴.

Angiografi

Terdapat penurunan aliran darah di retina, choroid dan papil saraf optik pada penderita glaukoma yang ditunjukkan dengan pemeriksaan angiografi. Di retina dan choroid terjadi kelambatan pengisian dan khususnya pemanjangan *passage time* dimana penurunan sirkulasi retina terjadi pada penderita *High Tension Glaucoma* dan *Normal Tension Glaucoma*. Penurunan aliran darah koroid tampak terlihat terutama pada penderita *Normal Tension Glaucoma*⁴.



Gambar 16.

Gambaran Fundal Flourescein Angiography dengan Glaukoma sudut terbuka primer menunjukkan daerah nonperfusi yang melingkar di daerah superotemporal²⁶.

Aliran Darah Papil Saraf Optik



Laser Doppler Technique

Pengukuran kecepatan sel darah merah menggunakan tehnik ini pertama kali dijelaskan oleh Riva dkk tahun 1972⁴.

Laser Doppler velocymetry (LDV)

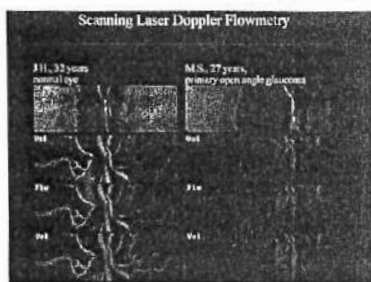
LDV mengukur kecepatan aliran darah, hasil analisa dengan alat ini pada penderita glaukoma sudut terbuka primer dan *normal tension glaucoma* menunjukkan bahwa kecepatan aliran darah okuli menurun. Penurunan ini dihubungkan dengan adanya perubahan rheologi⁴.

Laser Doppler flowmetry (LDF)

LDF mengukur kecepatan relatif, jumlah sel darah merah dan *flux* pada titik yang tetap.⁴ Petrig BL, et al. dalam suatu penelitiannya menyatakan bahwa LDF standard lebih sensitive terhadap perubahan aliran darah pada lapisan superfisial dan kurang sensitive pada daerah prelaminar dan lamina, namun tidak diketahui perbandingan relatifnya²⁷.

Heidelberg Retina Flowmeter (HRF)

Tehnik HRF menggabungkan *Laser Doppler Flowmetry* dengan *Confocal Laser Tonography*. Metode ini tidak invasif dan hasilnya cepat didapat.



Gambar 17.

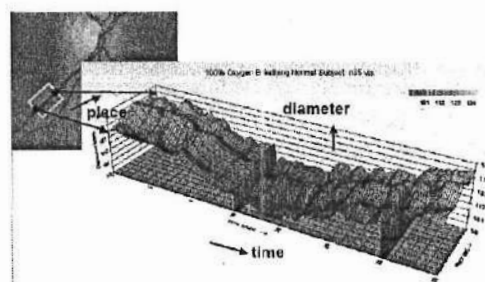
Heidelberg Retinal flowmeter mengukur aliran darah dalam 400 x 2560 x 640 micrometer volume jaringan retina⁹.

Pemeriksaan dengan HRF menggambarkan aliran darah pada papil saraf optik dan retina penderita glaukoma menurun. Namun temuan ini tidak seragam, penelitian lain menunjukkan tidak ada perubahan aliran darah okuli. Penurunan aliran darah terutama di daerah peripapiler⁴.

Retinal Vessel analyzer

Retinal vessel analyser digunakan untuk

mengukur diameter kolom darah pada pembuluh darah retina secara langsung.



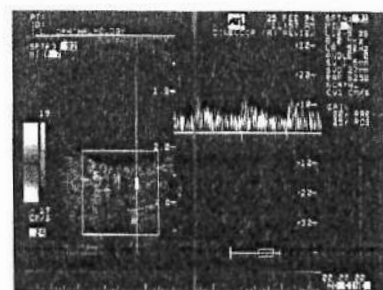
Gambar 18.

Penyajian diameter pembuluh darah retina dari sebuah irisan pembuluh darah yang fix menggunakan retinal vessel analyzer. (reproduksi dari Flammer, 2001 dengan ijin.)

Didapatkan tanda bahwa penderita glaukoma mempunyai arteri yang rata-rata relatif kecil (sempit) dan vena yang dilatasi. Serta terdapat penyempitan lokal arteri pada tepi papil saraf optik⁴.

Color Doppler Imaging

Alat ini adalah tehnik *ultra sound* yang mengombinasikan *B-scan gray scale* yang menggambarkan struktur jaringan, gambaran berwarna aliran darah yang didasarkan pergeseran doppler dan pengukuran kecepatan aliran darah Doppler yang berdenyut. Beberapa penelitian menemukan penurunan puncak sistolik dan kecepatan diastolik dan peningkatan *resistivity* menunjuk pada pembuluh darah retrobulbar paenderita glaukoma bila dibandingkan dengan kontrol yang normal dan sehat⁴.

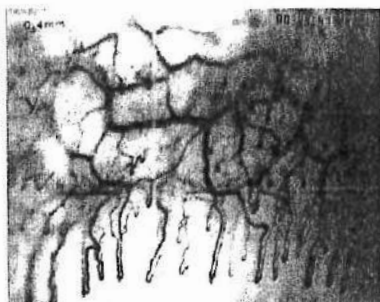


Gambar 19.

Color Doppler Image v. retina sentral diambil dengan 510 MHz broad band linear probe. Gambaran Doppler, warna abu-abu kanan: time velocity curve (cm/s), titik merah dan biru menggambarkan gerakan darah yang menuju dan menjauh dari transducer⁹.

Aliran darah perifer

Untuk mengevaluasi mikrosirkulasi perifer, ada 2 metode yang menarik pada keadaan ini yaitu *nailfold capillary microscope* (mikroskop kapiler lipatan kuku) dan LDF (*Laser Doppler flowmetry*). Hubungan hasil ke dua metode ini lemah.

**Gambar 20.**

Kapiler lipatan kuku (nailfold): gambar diambil dari monitor video mikroskop kapiler lipatan kuku⁶

Aliran darah pada kapiler lipatan kuku (nailfold) dan mikrosirkulasi kulit turun pada penderita glaukoma terutama setelah dilakukan tes provokasi.⁴

RINGKASAN

Suplai darah utama ke papil saraf optik adalah a. siliaris posterior brevis melalui plexus pial yang disebut *circle of Zinn-Haller*. Secara anatomis, papil saraf optik dibagi dalam 4 daerah yaitu lapisan serabut saraf superfisial, daerah prelamina, lamina kribosa dan daerah retrolamina.

Faktor-faktor yang menentukan aliran darah lokal melalui mata adalah tekanan perfusi, tahanan pembuluh darah dan kecepatan darah (*blood velocity*) di vaskular. Tonus vaskular secara permanen diatur oleh beberapa sistem dan faktor regulasi seperti hormon yang sedang beredar di sirkulasi, faktor metabolik, miogenik dan neurogenik.

Aliran darah papil saraf optik tergantung pada 3 parameter yaitu: tahanan terhadap aliran darah, tekanan darah dan tekanan intra okuli. Terdapat hubungan terbalik antara tekanan intra okuli dengan tekanan perfusi di papil saraf optik, makin tinggi tekanan intra okuli, makin rendah tekanan perfusi.

Patogenesis *glaucomatous optic neuropathy* masih merupakan suatu hal yang kontroversial. Pemikiran saat ini, bahwa kerusakan glaukoma

merupakan kombinasi faktor mekanik dan vaskular yang merusak saraf optik pada lamina kribosa.

Beberapa metode yang digunakan untuk mengukur secara langsung atau tidak langsung aliran darah okuli antara lain *pulsatile ocular blood flow*, angiografi (fluoresin dan *indocyanine green*), *laser doppler technique*, *retinal vessel analyzer*, *color doppler imaging*, dan aliran darah perifer menggunakan *nailfold capillary microscope*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Cantor L, et al., 2003. Basic and Clinical Science Course Section 10 Glaucoma. San Fransisco, LEO The Foundation of American Academy of Ophthalmology pp 1 98
2. Orgül et al., 1999. Physiology of perfusion as it relates to the optic nerve head. *Survey of ophthalmology*, vol 43, suplement 1 pp S17-S26
3. Bathija R, 2000. Optik Nerve Blood Flow in Glaucoma. *Clinical and Experimental Optometry*, vol 83(3) pp 180 -184
4. Flamer J, 2002. The impact of ocular Blood flow in Glaucoma. *Progress in Retinal and eye Research*, vol 21 pp 359 393
5. Yamamoto T, Kitazawa Y, 1998. Vascular Pathogenesis of Normal Tension Glaucoma : a Possible Pathogenetic Factor, other than Intraocular pressure, of Glaucomatous Optik Neuropathy. *Progress in Retinal and eye Research*
6. Flamer J, 1996. To What Extent are Vascular Factors Involved in The Pathogenesis of Glaucoma. In (Kaiser Hj, Flamer j, Hendrickson P., eds) *Ocular Blood Flow, Glaucoma meeting*, 1995. Basel, Karger, pp 12 39
7. Hayreh SS, 2001. Blood flow in the Optik Nerve Head and factor that may influence it. *Progress in Retinal and eye Research*, vol 20 (5) pp 595-624
8. Cioffi GA, Granstam E & Alm A, 2002. Ocular Circulation. In (Kaufman PL., Alm A., eds) *Adler's Physiology of The Eye Clinical Application*, 10th edition. St Louis, Mosby, pp 747 775
9. Harris A, Kageman L, Cioffi GA, 1998. Assessment of Human Ocular Hemodynamics. *Survey of Ophtalmology*, 42 (6) pp 509 -533
10. Warwick R, Williams PL. 1993. *Gray's Anatomy*, 35th British edition. Philadelphia, WB Saunders company, pp 1118-1119
11. Büchi ER, 1996. The Blood Supply to The Optik Nerve Head. In (Kaiser Hj, Flamer J, Hendrickson P., eds) *Ocular Blood Flow, Glaucoma meeting*, 1995. Basel, Karger, pp 1-8
12. Marison JC. 1996. Anatomy and Physiology of the Optik Nerve. In (Kline Lb eds) *Optik Nerve disorder*. San Fransisco, LEO The Foundation of American Academy of Ophthalmology, pp 1 20
13. Büchi ER, 1996. The Blood Supply to The Optik Nerve Head. In (Kaiser Hj, Flamer J, Hendrickson P., eds) *Ocular Blood Flow, Glaucoma meeting*, 1995. Basel, Karger, pp 1 8
14. Haris A, Cantor L, Kageman L, 1997. Imaging of Blood Flow In Glaucoma. In (Schuman JS eds) *Imaging in Glaucoma*. Thorofare, NJ : SLACK inc. pp 135- 172

15. Cioffi GA, Buskirk EM, 1996. Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid. In (Rich R, Shields MB, Krupin T eds) *The Glaucomas-Basic Sciences*. St. Louis, Mosby pp 177-187
16. Hayreh SS, 1995. Optic Nerve Head Circulation in Health and Disease. *Experiment Eye Research*, vol 61 pp 259-272
17. Ganong WF, 2002. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*, edisi 20. Jakarta, EGC pp
18. Price SA, Wilson LM, 1994. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses Penyakit*, edisi 4. Jakarta, EGC, pp 489-492
19. Flamer J, Orgül S, 1998. Optic Nerve Blood Flow Abnormalities in Glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*, 17(2) pp 267-289
20. Pournaras CJ, 1996. Autoregulation of Ocular Blood Flow. In . In (Kaiser HJ, Flamer J, Hendrickson P, eds) *Ocular Blood Flow, Glaucoma meeting, 1995*. Basel, Karger, pp 40-50
21. Orgül et al., 1999. Physiology of perfusion as it relates to the optic nerve head. *Survey of ophthalmology*, vol 43, supplement 1 pp S17-S26
22. Allingham RR, Danji K, et al., 2005. *Shield's Textbook of Glaucoma*, 5th ed. Philadelphia, Lipincot William & Wilkins pp 73-115
23. Yamamoto T, Kitazawa Y, 1998. Vascular Pathogenesis of Normal Tension Glaucoma : a Possible Pathogenetic Factor, other than Intraocular pressure, of Glaucomatous Optic Neuropathy. *Progress in Retinal and eye Research*
24. Hayreh SS, 1992. Vascular Factors in the Pathogenesis of Glaucomatous Optic Neuropathy. In (Drance SM ed) *International Symposium on Glaucoma, Ocular Blood Flow and Drug Treatment*. Baltimore, Williams & Wilkins pp 33-41
25. Kirshtein EM, Coregulation of IOP and Vascular factors in Glaucoma management. http://www.opt.pacificu.edu/ce/catalog/Glaucoma_Kirstein/KirstGlauc.html
26. Arend O, et al., 2004. Pathogenetic aspect of Glaucomatous Optic Neuropathy: Fluorescein Angiographic Findings in Patients with Primary Open Angle Glaucoma. *Brain Research Bulletin*, vol 62 pp 517-524
27. Petrig BL, Riva CE, Hayreh SS, 1999. Laser Doppler Flowmetry and Optic Nerve Head Blood Flow. *American Journal Ophthalmology*. Vol 127 (4) pp 413-425