

Dr.

Tinjauan kepustakaan :

ATROFI SARAF OPTIK



oleh

Dr. HERDWIYANTI ROESMAWATI.

pembimbing

Dr. M O E S T I D J A B .

**Dibacakan pada
tanggal 30 Nopember 1990**

**LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA/
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO
S U R A B A Y A**

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

293/RP/PUA/H/91

DAFTAR ISI :

	hal
Daftar isi -----	i
Daftar gambar -----	ii
Ucapan terima kasih -----	iii
I. Pendahuluan -----	1
II. Anatomi saraf optik -----	2
1. Pembagian saraf optik -----	4
2. Jaringan penyangga -----	11
III. Batasan -----	13
IV. Patofisiologi -----	13
V. Pembagian atrofi saraf optik -----	14
VI. Gambaran klinis atrofi saraf optik -----	18
VII. Gambaran histopatologi -----	21
VIII. Diagnosis -----	26
IX. Penatalaksanaan -----	29
X. Prognosis -----	31
XI. Ringkasan -----	31
XII. Penutup -----	32
XIII. Kepustakaan -----	33

DAFTAR GAMBAR.

	hal
Gambar 1 : Lintasan penglihatan -----	3
Gambar 2 : Susunan serabut saraf retina -----	6
Gambar 3 : Vaskularisasi pada diskus optik dan bagi- an intra orbita -----	8
Gambar 4 : Selubung saraf optik -----	11
Gambar 5 A : Atrofi saraf optik primer -----	20
Gambar 5 B : Atrofi saraf optik sekunder -----	20
Gambar 6 A : Potongan transversal degenerasi asenden -	22
Gambar 6 B : Sel mikroglia fagosit pada fase lanjut --	22
Gambar 7 A : Proliferasi sel-sel astrosit -----	24
Gambar 7 B : Penebalan septa dan terbentuknya " Columnar Gliosis " -----	24
Gambar 8 : Degenerasi Kavernosa saraf optik -----	25
Gambar 9 : Gambaran penurunan tajam penglihatan ---	26

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis sampaikan kepada Yang Terhormat :

1. Dr. Moestidjab : sebagai pembimbing yang telah memberikan bimbingan, koreksi dan pengarahan dari awal sampai selesainya makalah ini.
2. Dr. Diany Yogiantoro : sebagai ketua Program Studi I UPF. Ilmu Penyakit Mata, pakar, ibu asuh yang telah banyak memberikan saran, koreksi dan dorongan dalam penyusunan makalah ini.
3. Dr. Wisnujono Soewono : sebagai kepala lab. / UPF. Ilmu Penyakit Mata.
4. Para Staf Lab. / UPF. Ilmu Penyakit Mata yang ikut membantu dalam penyusunan makalah ini.
5. Teman-teman sejawat PPDS I yang telah memberi bantuannya sehingga makalah ini dapat terselesaikan.

Semoga Allah Swt. melimpahkan berkah dan rahmatNya Amin.

I. PENDAHULUAN.

Atrofi saraf optik bukan merupakan suatu penyakit, tetapi merupakan suatu bentuk kecacatan akibat dari beberapa penyakit dan juga bisa merupakan cacat bawaan saraf optik sejak lahir (2, 8, 18).

Kecacatan saraf optik ini berakibat fatal karena akan menimbulkan gangguan fungsi penglihatan bahkan sampai terjadi kebutaan (3, 8, 17, 19).

Dari laporan hasil survei morbiditas mata dan kebutaan di 8 (delapan) Propinsi oleh Mardiono Marsetio pada pertemuan di Cimacan yang menyebutkan bahwa prevalensi kelainan saraf optik dan lintasan penglihatan sebesar 0,10 % yaitu urutan ke 18 diantara penyakit-penyakit lain.

Prevalensi ini kecil disebabkan sukarnya menegakkan diagnosis atrofi saraf optik yang membutuhkan pengamatan spesialistik.

Tahun 1842 - 1908 Isidor Schnabel pertama kali menunjukkan bahwa gangguan vaskular sebagai penyebab terjadinya atrofi saraf optik. Setelah beberapa tahun penyelidikannya Isidor mengetahui bahwa bermacam-macam kelainan dapat menyebabkan atrofi saraf optik yang garis besar dilihat dari penyebabnya terdapat 2 type yaitu primer dan sekunder (8).

Dengan mengetahui tanda-tanda dini dan cara menegakkan diagnosis adanya atrofi saraf optik, diharapkan para dokter mata dapat mengenal berbagai penyakit yang menyertai dan dapat segera menanggulangnya sehingga tajam penglihatan minimal dapat dipertahankan.

Menyadari bahwa atrofi saraf optik berakibat fatal bagi penglihatan penulis tertarik untuk mempelajari lebih dalam

mengenai atrofi saraf optik tersebut, khususnya pada bagian intra okular yang dapat kita amati melalui diskus optiknya.

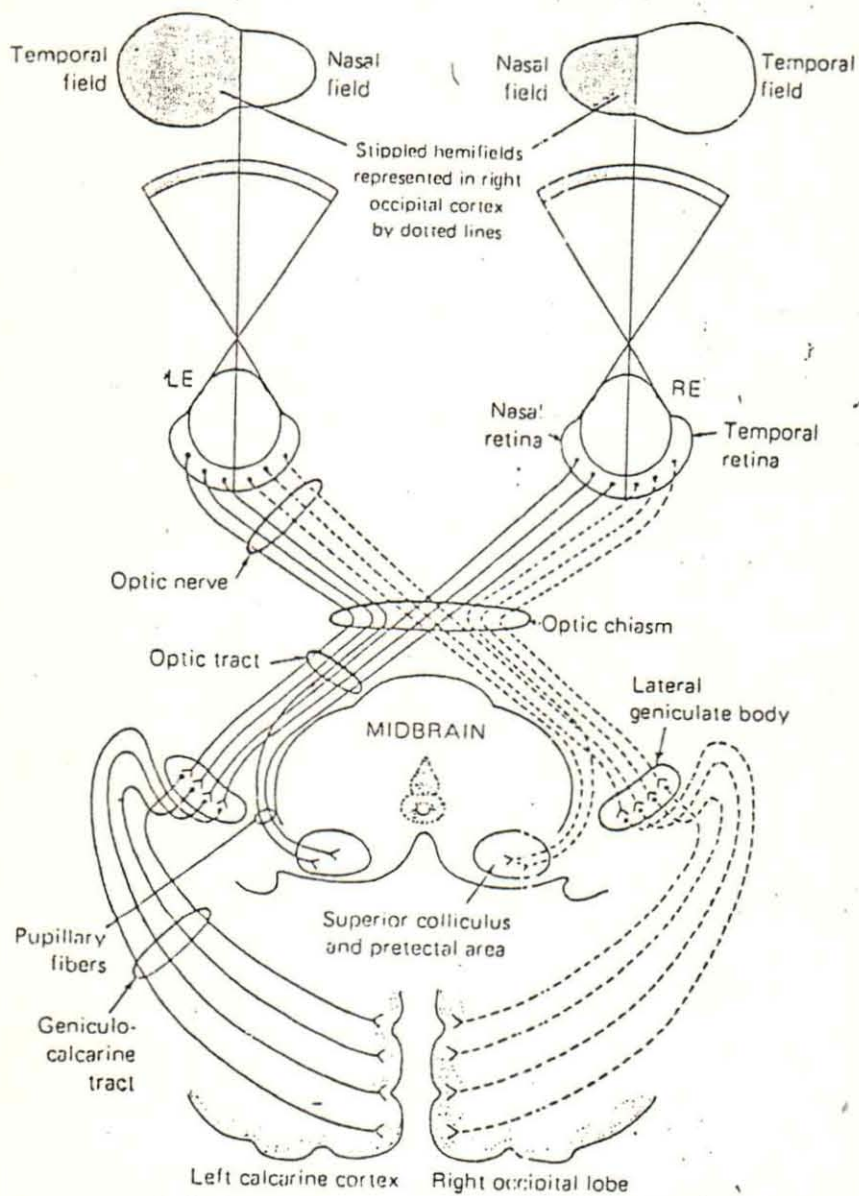
II. ANATOMI SARAF OPTIK.

Saraf optik terjadi dari serabut saraf bermielin yang berasal dari akson sel-sel ganglion retina dan merupakan bagian dari " Substantia Alba " otak. (6, 9, 10, 12).

Saraf optik tidak mempunyai sel-sel schwann berbeda dengan saraf lainnya. Akson-akson yang meninggalkan retina terkumpul dalam berkas-berkas ("Fasciculi-fasciculi") dan ditunjang oleh kumpulan-kumpulan glia yang terdiri dari astrosit - astrosit (6, 9, 10).

Terdapat 5 macam serabut didalam saraf optik (6, 9, 10, 11, 18) (gambar 1) :

- Serabut penglihatan (aferen) : sebagai fungsi penglihatan yang berjalan dari sel-sel ganglion retina ke korpus genikulatum lateral.
- Serabut untuk reflek pupil (aferen) : dari sel-sel ganglion retina berjalan ke arah tektum.
- Serabut eferen ke retina : tidak diketahui fungsinya.
- Serabut fotostatik : dari sel-sel ganglion retina berjalan ke kolikulus superior.
- Serabut autonomik dari retina ke pembuluh darah.



Gambar 1 : Lintasan penglihatan.

(Disalin dari Vaughan D, General Ophthalmology, p. 245).

Terdapat banyak serabut dalam jumlah jutaan. Bartels (1900) menyatakan bahwa serabut yang halus melekat pada bagian perifibril. (6, 9, 10, 12, 18).

1. Pembagian saraf optik.

Saraf optik dibagi menjadi 4 bagian :

- 1.1. Bagian intra okular.
- 1.2. Bagian intra orbita.
- 1.3. Bagian intra kanalikular.
- 1.4. Bagian intra kranial.

Selanjutnya akan dirinci tiap-tiap bagian beserta vaskularisasinya.

1.1. BAGIAN INTRA OKULAR.

Saraf optik yang terdapat didalam bola mata menempati bagian posterior sklera dengan panjang 1 mm, dengan garis tengah 1,5 mm - 1,7 mm dan pada waktu keluar bola mata sedikit lebih besar. Bentuknya seperti cakram yang disebut diskus optik, merupakan tempat masuknya serabut saraf retina kedalam saraf optik.

Batas posterior bagian intra okular adalah lamina kribosa dan batas anteriornya adalah badan kaca.

Bagian tepi mengadakan perlekatan oleh karena itu saraf optik bagian intra okular terbagi 3 regio yaitu regio pre laminar, regio laminar dan regio retro laminar.

Antara regio pre laminar dan badan kaca dibatasi oleh "Meniskus Kuhnt" yang merupakan jaringan neuroglia.

Pada bagian tepi dari diskus optik terjadi peninggian karena serabut retina masuk. Peninggian terbesar didaerah nasal dan superior, berkurang pada daerah inferior dan temporal.

Setiap berkas-berkas diregio pre laminar dibungkus oleh astrosit.

Regio laminar merupakan sebuah saringan yang tersusun dari serabut kolagen sklera dimana melalui lubang saringan tersebut berjalan berkas-berkas saraf optik.

Regio retro laminar ditandai dengan terbentuknya pembungkus mielin pada serabut saraf optik sehingga pada tempat ini diameter saraf optik bertambah 3 mm.

Bagian tengah berupa suatu cekungan yang disebut " CUP " dan tepi diskus disebut neural rim yang menunjukkan tempat masuknya serabut saraf ke saraf optik. Tempat masuknya serabut saraf tersebut tampak sebagai bintik abu-abu yang akan tampak jelas pada glaukoma atau atrofi saraf optik (6, 9, 10, 11, 12).

Serabut saraf yang berasal dari makula disebut " Papillo makular bundle " yang dalam perjalanan ke diskus optik berbentuk oval dan menempati seperempat bagian temporal diskus optik.

Serabut saraf yang berasal dari retina bagian temporal berjalan diatas dan dibawah makula, berbentuk busur menuju diskus optik bagian superior dan inferior.

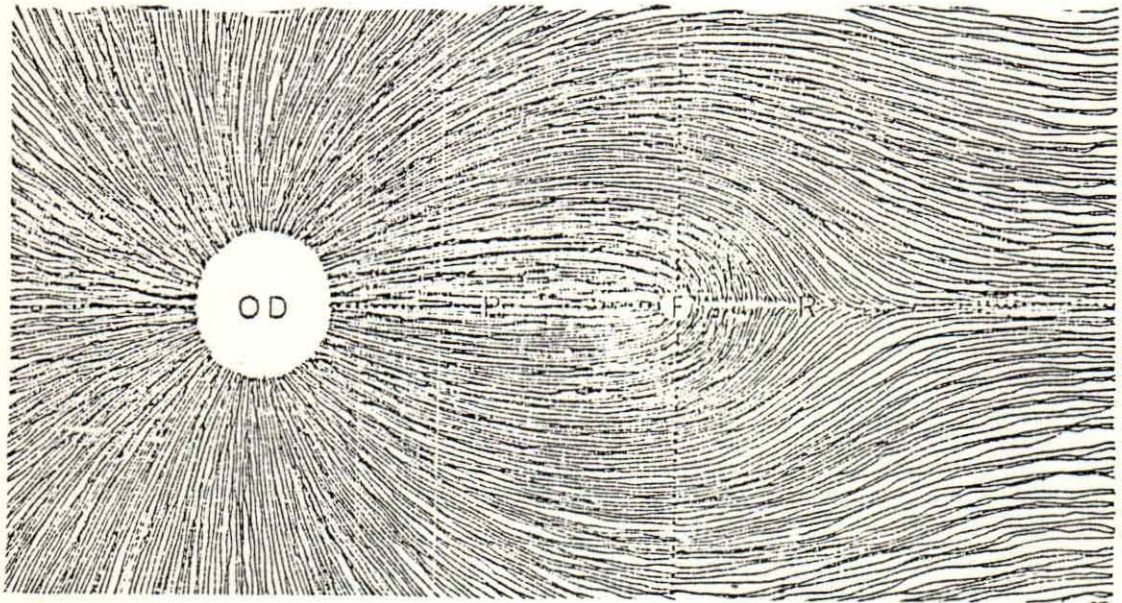
Serabut saraf dari retina bagian superior dan inferior nasal berjalan secara radier (seperti jari-jari roda), menuju diskus optik bagian medial saraf optik (6, 9, 10, 11) (gambar 2).

- Vaskularisasi bagian intra okular .

Pada bagian saraf optik yang berada didalam lamina kribosa mendapat darah dari :

- a. Sirkulus Zinn Haller yang dibentuk oleh anastomose antara 4 atau lebih cabang arteri siliaris brevis.
- b. Pembuluh darah koroid.

Bagian prelaminer mendapat vaskularisasi dari arteri retina sentralis cabang arteri oftalmika dan pembuluh darah koroid (6, 9, 18).



Gambar 2 : Susunan serabut saraf retina berbentuk busur menuju saraf optik.

(Disalin dari : Hogan M. J. Histology of the Human Eye, An Atlas and Text Book, p. 523-538)

1.2. BAGIAN INTRA ORBITA.

Saraf optik bagian intra orbita adalah mulai keluarnya saraf optik dari bola mata sampai ke foramen optikum, dan mulai dibungkus oleh selubung meningeal yang sama dengan selubung otak yaitu duramater, arakhnoid dan piamater. Panjangnya lebih kurang 25 - 30 mm dengan diameter 3-4 mm.

Dalam perjalanannya ke kranial mempunyai 2 lengkungan yaitu bagian anterior melengkung ke kaudal dan bagian posterior melengkung ke lateral seperti huruf " S " .

Pada sebelah lateral dekat foramen optikum saraf optik terdapat ganglion siliaris. Sedangkan diantara saraf optik dan otot rektus lateral terdapat cabang saraf okulomotor, saraf simpatik, saraf abduksen.

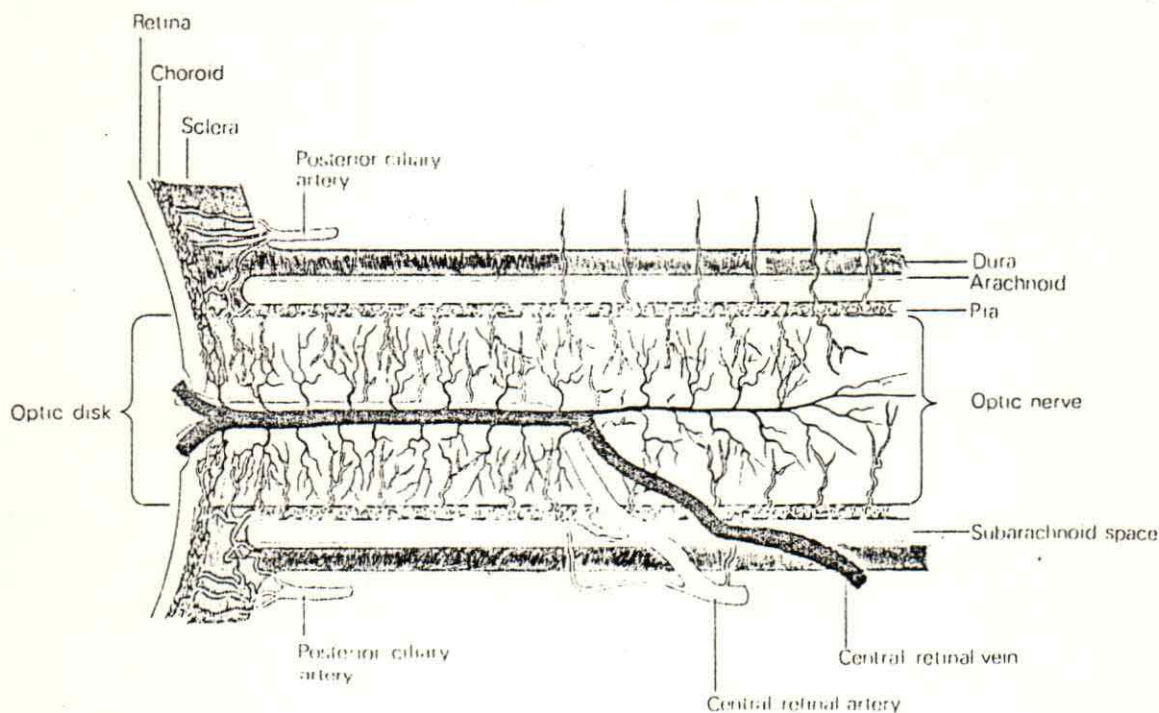
Di sebelah superior terdapat saraf troklear, saraf frontal dan otot rektus superior.

Kearah proksimal saraf optik berjalan menuju foramen optikum dan disini dikelilingi oleh origo otot-otot ekstra okular. Disini otot rektus superior dan medial melekat erat pada duramater dan hubungan ini akan menimbulkan rasa sakit pada neuritis retrobulber bila bola mata digerakkan (6, 9, 10, 18, 19, 21).

- Vaskularisasi bagian intra orbita.

- a. Sistem vaskular perifer oleh " pial plexus "
- b. Sistem vaskular aksial oleh cabang-cabang dari arteria retina sentral.

Wybar (1956) menunjukkan adanya anastomose antara sistem vaskular perifer dan aksial (6, 9, 21).



Gambar 3 : Vaskularisasi pada diskus optik dan bagian intra orbita saraf optik.

(Disalin dari : Vaughan, General Ophthalmology, p. 236).

1.3. BAGIAN INTRA KANALIKULAR.

Pada bagian ini saraf optik mempunyai panjang 4 - 10 mm, yang terletak dikanal optik yaitu antara sinus sphenoid dan sinus ethmoid bersama arteri oftalmika di sebelah anterior dimana lapisan duramater bergabung dengan periosteum.

Saraf optik dipisahkan dari sinus sphenoid dan sinus ethmoid oleh lapisan tipis dari tulang, bahkan kadang hanya dibatasi oleh membrane mukosa saja.

Hal ini menerangkan secara anatomi timbulnya neuritis

retro bulber setelah terjadi infeksi sinus yang mengenai saraf optik (6, 9, 19, 21).

- Vaskularisasi bagian intra kanalikular .

Bagian intra kanalikular divaskularisasi oleh pleksus pial yang dibentuk oleh cabang-cabang arteria oftalmika (6, 9, 21).

1.4. BAGIAN INTRA KRANIAL.

Mempunyai panjang 10 mm, diameter 4 - 5 mm.

Pada bagian ini saraf optik hanya dibungkus oleh piameter. Dalam perjalanannya setelah meninggalkan kanal optik menuju kiasma optik pada lantai ventrikel III dan membentuk sudut 45° dengan garis naso tuberkulum.

Berjalan dibawah arteri cerebri anterior yang menyilang kemedial dan dibawah cabang medial traktus olfaktorium. Dibawah saraf optik berjalan arteri karotis interna yang kemudian berjalan disebelah lateralnya. Sehingga kelainan pada arteri karotis interna misalnya sklerosa dapat menyebabkan penekanan langsung pada saraf optik atau mendorong saraf optik ke ujung foramen optikum (6, 9, 19, 21).

- Vaskularisasi bagian intra kranial.

Bagian intra kranial divaskularisasi oleh pleksus pial yang dibentuk oleh cabang-cabang arteria hipofise anterior, arteria cerebri anterior, arteria komunikans anterior serta cabang arteria oftalmika.

Secara histologis selubung saraf optik menyerupai selubung otak yang terdiri dari lapisan yaitu : lapisan duramater, arakhnoid dan piamater.

Ketiga lapisan tersebut saling melekat erat pada saraf optik dibola mata dan foramen optikum (6, 9, 21).

DURAMATER.

Selubung ini sewaktu memasuki rongga orbita terbagi dalam 2 lapisan yaitu yang melapisi dinding orbita sebagai periorbita dan yang lain sebagai selubung saraf optik, ke distal diteruskan ke lapisan luar sklera. Sehingga menjadi bagian yang paling mudah tertekan dan kena trauma (6, 8).

ARAKHNOID.

Merupakan selubung bagian tengah saraf yang lebih dekat ke arah duramater dari pada piamater.

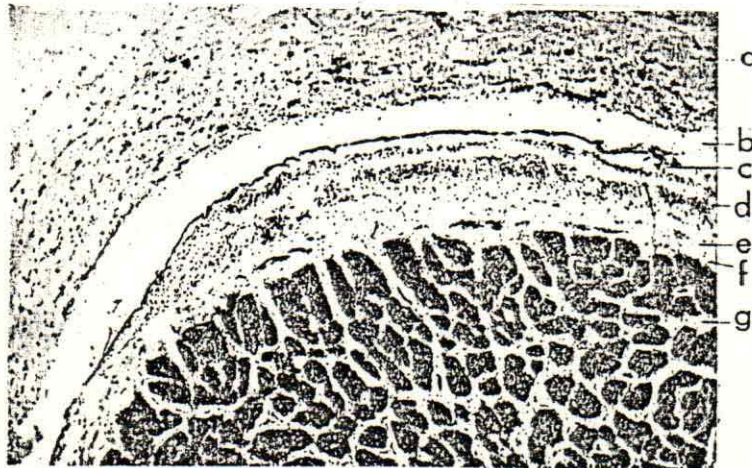
Kedistal bersatu dengan sklera.

Diantara arakhnoid dan duramater terdapat ruang subdural yang berhubungan langsung dengan ruang serupa di intra kranial, sehingga bila tekanan intra kranial meningkat akan diteruskan ke saraf optik (6, 18, 19).

PIAMATER.

Lapisan piamater melekat erat sepanjang saraf optik serta banyak mengandung pembuluh darah dan melanjutkan diri kedalam saraf optik sebagai septa-septa yang membagi serabut saraf menjadi berkas-berkas atau " fasciculus -

fasciculus ". Ke distal selubung bersatu dengan lamina kribosa dan dengan arakhnoid terdapat ruang subarakhnoid (6, 18, 19).



Gambar 4 : Selubung saraf optik.

- | | |
|-----------------------|------------------|
| a. Duramater. | e. Piamater. |
| b. Ruang subdural | f. Lapisan glial |
| c. Arakhnoid | perifer. |
| d. Ruang subarakhnoid | g. Septa. |

(Disalin dari : Duke Elder S. S. Vol II, The Anatomi of The Visual System, p. 254).

2. JARINGAN PENYANGGA.

Jaringan penyangga saraf optik meliputi sistem septa-septa jaringan mesodermal yang memisahkan berkas-berkas serabut saraf, sistem neuroglia ektoderm yang berhubungan dengan serabut saraf, mikroglia mesoderm yang tipis. Berkas-berkas serabut saraf dengan jelas dibagi oleh sistem septa yang terlihat pada potongan melintang saraf,

seperti terbagi dalam sejumlah bentuk poligonal dan pada potongan longitudinal berkas-berkas memanjang dan sejajar.

Septa dibuat oleh jaringan ikat padat yang terdiri dari jaringan kolagen dan jaringan elastis, diteruskan sebagai selubung pial, kemudian disebar ke seluruh tebal saraf dan meninggalkan berkas saraf dalam bentuk anyaman (6, 10).

Pada khiasma optikum susunan septa tak jelas, mulai nyata pada bagian kanalikular, makin jelas pada orbita, diteruskan memanjang melalui lamina kribosa masuk ke intra okular. Diantara septa terdapat berkas anyaman benang yaitu jaringan neuroglia.

Seperti pada " substantia alba " dari otak, jaringan neuroglia saraf optik juga disusun oleh 2 unsur yaitu astrosit fibrosa dan oligodendroglia (6, 10, 21).

Astrosit fibrosa merupakan sel besar dengan percabangan serabut intra selluler dengan kaki-kaki yang banyak diantara serabut saraf sehingga gambarannya seperti " sel-sel spider " di retina (6).

Sel-sel ini dengan kaki-kakinya membentuk pertahanan yang memisahkan jaringan ikat saraf dengan jaringan mesoderm dan membentuk glia marginal antara jaringan saraf dan pia yang disebut mantel glial perifer.

Oligodendroglia saraf optik sama dengan elemen "substantia alba" otak dan jumlahnya $\frac{2}{3}$ jaringan interstitial saraf optik. Dengan pewarnaan AgNO₃ mempunyai warna terang disekelilingnya dan inti oval, protoplasma bergranulasi dengan kaki-kaki lembut panjang sehingga kelihatan membesar dan bercabang. Sel-sel disebar berselang-seling dengan astrosit dan berjajar memanjang (6, 10, 21).

Mikroglia berasal dari mesoderm, dalam keadaan normal tersembunyi tetapi dalam keadaan patologis akan menunjukkan fungsi fagosit. Seperti elemen retikuloendothelial dari susunan saraf pusat.

Pada saraf optik terdapat dalam jumlah relatif sedikit (6)

III. BATASAN.

Atrofi saraf optik adalah keadaan patologi dari saraf optik yang ditandai dengan adanya penyusutan saraf optik, degenerasi akson-akson dan serabut saraf pada lintasan penglihatan anterior atau lintasan retikulo genikulatum, sehingga menimbulkan gangguan fungsi penglihatan dan lapang pandangan.

Keadaan ini disebabkan oleh berbagai macam penyakit serta dihubungkan dengan kepeucatan diskus optik (1, 2, 12, 17, 18, 20).

IV. PATOFISIOLOGI TERJADINYA ATROFI SARAF OPTIK.

Ditinjau dari etiologi terjadinya atrofi saraf optik terdapat 3 penyebab penting yaitu :

1. Keradangan
2. Degenerasi
3. Gangguan nutrisi.

1. KERADANGAN.

Adanya keradangan pada saraf menyebabkan edema dan exudat disekitar serabut saraf yang lama-lama akan menekan dan

menembus serabut-serabut dan kemudian merusak aksis silindris saraf optik dan mematahkan lintasan saraf keotak (17)

2. DEGENERASI.

Degenerasi dianggap sebagai penyebab kerusakan langsung pada aksis silindris saraf optik. Dengan adanya degenerasi kemungkinan akan terjadi juga peradangan yang menimbulkan exudat-exudat sepanjang saraf. Terjadinya degenerasi selain akibat suatu penyakit misalnya multiple sklerosis juga disebabkan karena adanya tekanan yang tinggi pada serabut saraf. Tekanan baik karena trauma yang mengenai kanalis optik atau pendesakan oleh karena tumor, penebalan-penebalan pembuluh darah juga karena tekanan intra okular yang tinggi yang dapat merusak serabut saraf, tidak hanya mengenai langsung pada sel-selnya tetapi juga oleh karena gangguan sirkulasi dan persarafan pada serabut yang kena (17).

3. GANGGUAN NUTRISI.

Gangguan nutrisi disebabkan oleh adanya emboli atau trombosis sehingga terjadi gangguan aliran darah sebagai pemberi nutrisi pada retina dan mengakibatkan retina nekrosis, juga tak tersusunnya serabut saraf (17).

V. PEMBAGIAN ATROFI SARAF OPTIK.

Dari gambaran oftalmoskopi atrofi saraf optik dibagi dua bagian yaitu :

1. Primer
2. Sekunder

Atrofi saraf optik **primer** terjadi akibat dari proses degenerasi serabut saraf yang berjalan asenden pada proses-proses di retina atau desenden pada proses-proses retrobulber yaitu pada tabes dorsalis, multiple sklerosis, general paralisis, kelainan herediter, kelainan sistemik, retrobulber neuritis, keracunan, trauma (1, 2, 3, 13, 14).

Atrofi saraf optik **sekunder** disebabkan peradangan akut pada saraf optik dan retina atau saraf optik sendiri yang berakhir dengan proses degenerasi yaitu pada neuritis optika, tumor saraf optik, atrofi papil edema kronis, periarteritis (1, 2, 3, 13, 14).

Ditinjau dari **etiologinya** atrofi saraf optik (2, 3, 4, 8, 14, 16, 18, 19).

1. Atrofi konsekutif.

Terjadi dari akibat kelainan penyakit retina dan kerusakan sel-sel ganglion.

a. Setelah peradangan : post korioretinitis difusa.

b. Degenerasi :

1. Distrofi pigmen retina.

2. Degenerasi sistemik : bentuk infantil atau juvenil dari amourotik famili idiopati.

3. Miop.

2. Atrofi sirkulasi atau aliran darah

a. Oklusi arteri retina sentralis atau arteri karotis interna karena trombosis, emboli, " Giant cel " arteritis.

b. Post perdarahan : perdarahan viseral, pembedahan jantung.

- c. Arteriosklerosis menimbulkan atrofi saraf optik ishemi.
3. Atrofi karena tekanan dan tarikan.
 - a. Atrofi glaukoma.
 - b. Diskus optik edema.
 - c. Sklerosis dan pengapuran arteri yang menekan misalnya pada arteri karotis interna pada daerah kiasma.
Pada foramen optikum oleh arteri oftalmika.
 - d. Aneurisma arteri karotis interna dan arteri-arteri didekatnya.
 - e. Penekanan foramen optikum : osteoitis deforman kraniostenosis, osteopetrosis.
 - f. Tumor-tumor pada saraf optik dan selubung.
 - g. Perlekatan setelah peradangan dan arakhnoiditis.
 - h. Neurofibroma.
 - i. Pada kasus-kasus endokrin eksoptalmus yang menekan saraf.
 4. Atrofi setelah peradangan.
 - a. Peradangan lokal : - neuritis.
- perineuritis yang berasal dari jaringan orbita, sinus-sinus nasal, meningen.
 - b. Metastase : septikemia, T.B.C. sifilis.
 5. Penyakit susunan saraf pusat.
 - a. Multiple sklerosis.
 - b. Ensefalomyelitis.

6. Gangguan metabolisme.
 - a. Diabetes Mellitus tipe juvenil, atrofi saraf optik terjadi sekunder setelah neuritis optik.
 - b. Ambliopia karena nutrisi.
 - c. Thiroid oftalmopati.
 - d. Fibrous kistik.

7. Atrofi toksik.

Keracunan akibat tembakau, alkohol, arsenik, timah, obat dan sebagainya.

8. Atrofi karena trauma.
 - a. Trauma akibat operasi mata.
 - b. Trauma akibat fraktur tulang kepala.
 - c. Trauma akibat penyinaran, elektrik.

Atrofi yang tidak diketahui etiologinya, pada umumnya bersifat hereditas.

1. Tidak ada hubungannya dengan kelainan lain.
 - a. Kongenital atau atrofi saraf optik infantil, yang sering ditemukan hereditas, mempunyai dua bentuk dominan dan resesif.
 - b. Leber's optik neuropati.

2. Dihubungkan dengan kelainan hereditas neurologi.
 - a. Atrofi saraf optik infantil dari Behr.
 - Hereditas, autosomal resesif.
 - Kejang, gangguan mental, nistagmus.
 - b. Dengan kelainan ataksia serebeler hereditas.
 - " Marie's ataxia ".
 - c. Paraplegi spastik familier.

d. Degenerasi serebromakular (lipidosis).

3. Dihubungkan dengan kraniostenosis hereditas.

- Osteopetrosis.
- " Oxicephalis ".

VI. GAMBARAN KLINIS ATROFI SARAF OPTIK.

Gejala subyektif atrofi saraf optik dimulai dengan penurunan tajam penglihatan yang bisa terjadi mendadak pada atrofi karena peradangan ataupun perlahan-lahan yang disebabkan penekanan adanya suatu tumor.

Disertai dengan penyempitan lapang pandangan dibagian sentral, ireguler atau persektor. Juga adanya gangguan pengenalan warna terutama warna biru, merah, hijau dan berkurangnya reflek pupil (2, 14, 17, 18, 19).

Pada pemeriksaan klinis oftalmoskopi terdapat kepuatan pada diskus optik. Menentukan berkurangnya warna pada diskus optik secara tepat paling sukar dan membutuhkan banyak pengalaman. Warna normal diskus optik tergantung dari pembuluh darah baik warnanya, jumlah darah dan kapiler superfisial pada setiap elemen saraf optik.

Didalam susunan saraf pusat, hilangnya fungsi tetap berhubungan dengan berkurangnya vaskularisasi dan mengecilnya diameter pembuluh darah.

Demikian juga pada saraf optik yang merupakan tonjolan dari sistem saraf pusat bila mengalami degenerasi maka vaskularisasi berkurang dan mengakibatkan pembuluh darah mengecil dan terjadi pembentukan jaringan glia.

Pada bayi yang belum terjadi vaskularisasi pleksus-pleksus

kapiler dan pada orang tua karena adanya proses arterio sklerosis akan tampak pada keduanya gambaran kepucatan dari diskus optik tanpa gangguan fungsi penglihatan (2, 8, 19).

Pucatnya penggaungan fisiologi akan langsung menunjukkan gambaran lamina kribosa yaitu berupa jaringan ikat padat dan elastik yang berwarna putih berkilauan dengan lubang-lubang kecil seperti saringan dan dilalui oleh serabut-serabut saraf yang sangat halus. Karena lubang-lubang itu tak beraturan bila ada sinar masuk akan dipantulkan ke segala arah dan terlihat sebagai titik kuning keabu-abuan.

Bila terlihat titik-titik ini menunjukkan bahwa tidak ada kelainan pada jaringan ikat padat yang terdapat pada permukaan lamina kribosa (2, 19).

Sisi temporal diskus optik biasanya warnanya lebih terang dibandingkan bagian nasal. Derajat kepucatan pada sisi temporal ini terutama berhubungan dengan ukuran penggaungan fisiologi dimana khas terdapat lapisan serabut saraf yang tipis tembus pandang dan kapiler pada sisi diskus berkurang. Penggaungan fisiologi keadaan normal bervariasi ukurannya. Bila meluas sampai temporal diskus menyebabkan warna menjadi pucat dan penggaungan fisiologi membesar dan perlahan-lahan berkurang warnanya sehingga akan tampak gambaran seperti bulan sabit (2, 19).

Dari gambaran oftalmoskopi terdapat perbedaan antara atrofi saraf optik primer dan sekunder (1, 2, 13, 14) (gambar 5).

Pada atrofi saraf optik primer :

- " Cup " pucat tetapi diskus optik batas jelas, teratur.
- Lubang fisiologi tetap ada.

- Pigmen koroidal normal.
- Selubung pembuluh darah terlihat.
- Pembuluh darah retina normal, arteria mengecil.
- Lamina kribosa terlihat, sering terjadi penggaungan seperti " Saucer " (sendok sup), dengan pembuluh darah kecil didiskus hilang.

Pada atrofi saraf optik sekunder :

- " Cup " pucat, diskus optik batas kabur.
- Lubang fisiologi terisi.
- Pigmen koroidal tersebar secara tak beraturan dan halus.
- Selubung pembuluh darah terlihat seperti garis putih berjalan bersama pembuluh darah sepanjang ekuator bola mata, berkelok-kelok dan menyempit.
- Pembuluh darah retina menghilang.
- Lamina kribosa tak tampak oleh karena tertutup jaringan ikat padat, arteria mengecil, vena berkelok-kelok.



Gambar 5 : A. Atrofi saraf optik primer.

B. Atrofi saraf optik sekunder.

(Disalin dari : Ballantyne, The Fundus of The Eye, p. 671).

VII. GAMBARAN HISTOPATOLOGI.

Perubahan gambaran histopatologi atrofi saraf optik akibat beberapa penyakit yang merusak akson-akson dari saraf optik.

Gangguan akson bisa terjadi pada : (2, 19).

1. Penyakit didalam orbita (Desenden).
2. Penyakit didalam atau disekitar saraf optik.
3. Penyakit intra kranial, kiasma atau traktus optik.

Penyakit ini bisa mengenai satu tempat (fokal) , banyak tempat atau merata. Ahli patologi menggambarkan suatu atrofi saraf optik berdasarkan perubahan histologi menurut hubungannya dengan bermacam-macam jaringan saraf optik.

Berdasarkan perubahan histopatologi atrofi saraf optik dibagi dalam : (2, 15, 19).

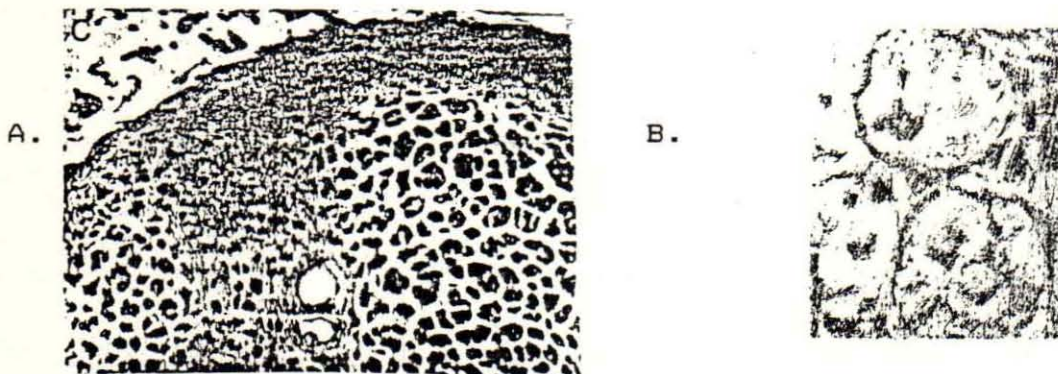
1. " WALLERIAN " atau degenerasi asenden, degenerasi sekunder akson-akson.
 2. " RETROGRADE " atau degenerasi desenden.
 3. Atrofi saraf optik kavernosa atau lakunar, " Schnabel's atrofi ".
 4. Degenerasi Transsinaptik.
1. " Wallerian " atau degenerasi asenden, degenerasi sekunder akson-akson.

Bila akson penglihatan pada bagian yang naik terputus dipisahkan dari sel-sel ganglion sebagai pemberi nutrisi, akson-akson akan hancur dan hilang. Selubung saraf perlahan-lahan rusak dalam bentuk lemak dan akhirnya hilang. Serabut saraf akan mengalami degenerasi sesuai dengan tebalnya akson. Akson yang besar akan menggelembung dan berkelok-kelok dalam waktu 30 jam. Empat sampai

delapan hari kemudian terpisah dalam bentuk fragmen-fragmen pendek dan berbentuk oval atau sferis yang lama-lama akhirnya rusak dan hilang.

Pada serabut bermielin ukuran sedang akson masih tetap menggelembung dan berkelok-kelok sampai pada minggu-minggu terakhir dan pada 14 - 15 hari kemudian terpisah berkeping-keping.

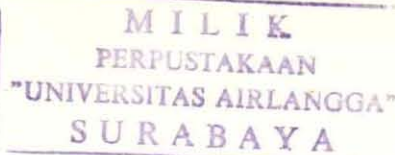
Serabut yang halus prosesnya perlahan-lahan, selama 10 hari pertama. Perubahan terjadi pada selubung mielinnya sepanjang akson yang mengalami perubahan juga. Bila terjadi konstiksi, akan terjadi sederetan bentuk ellipsoid disekitar fragmen akson. Rusaknya mielin menjadi lemak terjadi dalam waktu yang sama. Gelembung-gelembung mielin ada selama 6 minggu dan pada bulan ke 4 berubah menjadi fagositik mikroglia. Sitoplasma lebih bergranular dan terdiri dari gelembung-gelembung lemak yang kecil-kecil. (Gambar 6) (2, 15, 19).



Gambar 6 : A. Potongan transversal, terlihat mielin menjadi lemak. (Disalin dari Ballantyne, The Fundus of The Eye, p. 678).

B. Sel Mikroglia Fagosit pada fase lanjut.

(Disalin dari Duke Elder S.S. Vol XII, p.20).



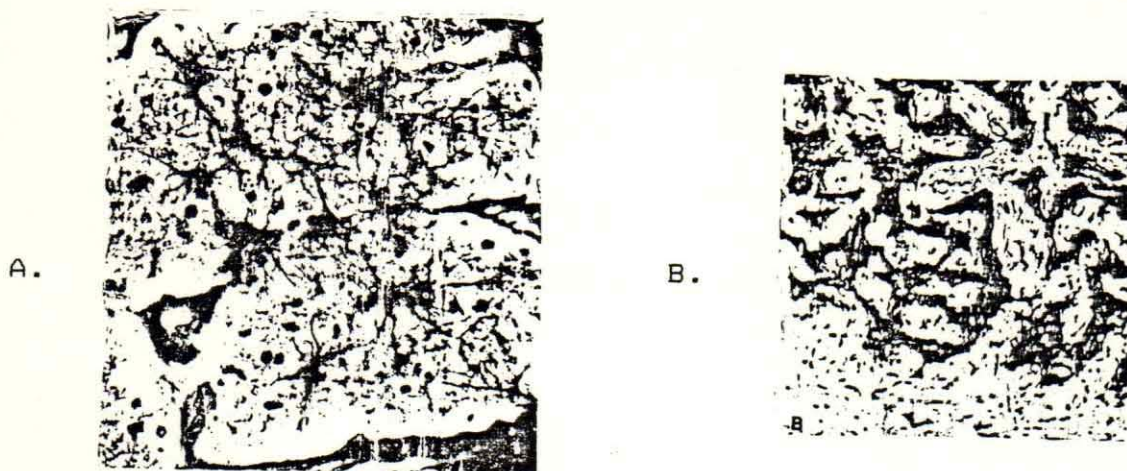
Mikroglia memfagosit sejumlah besar granula-granula lemak dibawah masuk kedinding pembuluh darah dan mengumpul pada ruang adventitial. Leukosit jarang ditemukan pada degenerasi ini. Pada degenerasi asending keputatan saraf optik dapat terlihat secara klinis bila serabut saraf retina terkena (19).

2. Retrograde atau degenerasi desenden.

Reaksi sel-sel ganglion terhadap lesi perifer akson disebut " Central Kromatolysis " atau reaksi aksonal. Paling berat bila terkena akson dekat sel ganglion. Perubahan sel ganglion dimulai dalam waktu 48 jam dan mencapai maksimum setelah 15 - 20 hari. Selama periode ini sel menjadi bulat dan membengkak, nils granule didekat inti mengecil dan melebur yang akhirnya menghilang. Sel ganglion perlahan-lahan mengalami degenerasi dan menghilang. Proses ini terjadi perlahan-lahan selama 2 - 3 bulan. Selama periode ini terjadi perubahan segmen aksonal sebelah proksimal bersama-sama dengan terjadinya reaksi mesodermal yang minimal. Proliferasi astrosit tersebar secara berderet memanjang menggantikan berkas-berkas akson dan disebut " Columnar Gliosis ".

Reaksi aksonal pada oftalmoskop akan tampak sebagai gambaran diskus optik yang memucat dan berbatas jelas.

(Gambar 7) (2, 3, 8, 15, 19).



Gambar 7 : A. Proliferasi sel-sel astrosit.

(Disalin dari : Duke Elder S.S, Neuroophthalmology, Vol XII, p. 218).

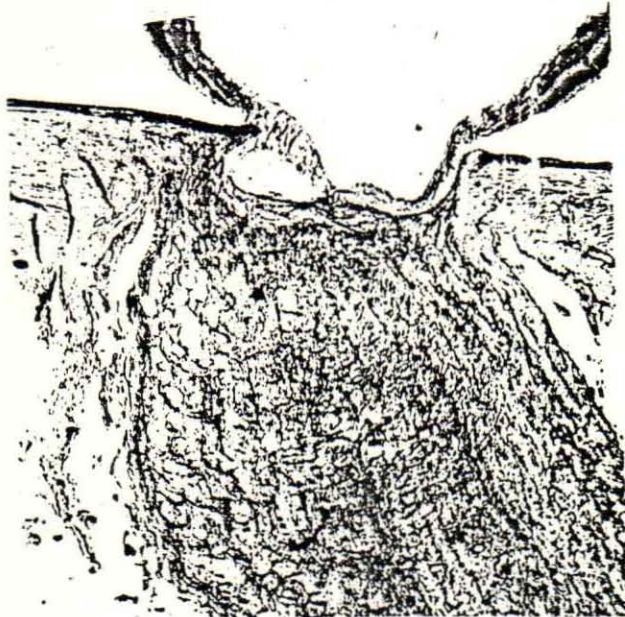
B. Penebalan septa dan terbentuknya " Columnar Gliosis ".

(Disalin dari Ballantyne, The Fundus of The Eye, p. 672).

3. Atrofi saraf optik Kavernosa atau Lakunar atau " Schnabel's Atrophy ".

Pada tipe ini degenerasi mukoid dari glia terjadi bersamaan dengan hilangnya akson-akson, glia dan tak adanya jaringan ikat padat yang biasanya mempunyai kecenderungan berproliferasi. Degenerasi mukoid menyebabkan pembentukan lakunar atau terjadi penumpukan sisa-sisa bahan pada tempat yang sebetulnya berisi akson-akson. Secara histologi akan tampak ruang-ruang kosong tanpa adanya perubahan keseluruhan saraf. Ruang kosong ini terdiri dari asam mukopolisakarida yang mudah dipecah oleh hialuronidase menjadi asam hialuronik yang berasal dari vitreous. Tipe ini berhubungan dengan kasus glaukoma kronis, miop, arterio sklerosis. Akibat adanya tarikan akan membentuk lakunar-lakunar pada saraf dan jaringan

ikat berproliferasi sehingga terjadi vaskularisasi dan kontraksi yang akhirnya mendorong lamina kribrosa kebelakang membentuk penggaungan. Penggaungan glaukoma dan atrofi saraf optik terbentuk akibat sekunder dari perubahan pembuluh darah yang disebabkan kenaikan tekanan intra okular. (gambar 8) (2, 3, 8, 15, 19).



Gambar 8 : Degenerasi kavernosa saraf optik.

(Disalin dari Duke Elder S.S. Vol XII, Neuro-ophthalmology, p. 219).

4. Degenerasi transsinaptik.

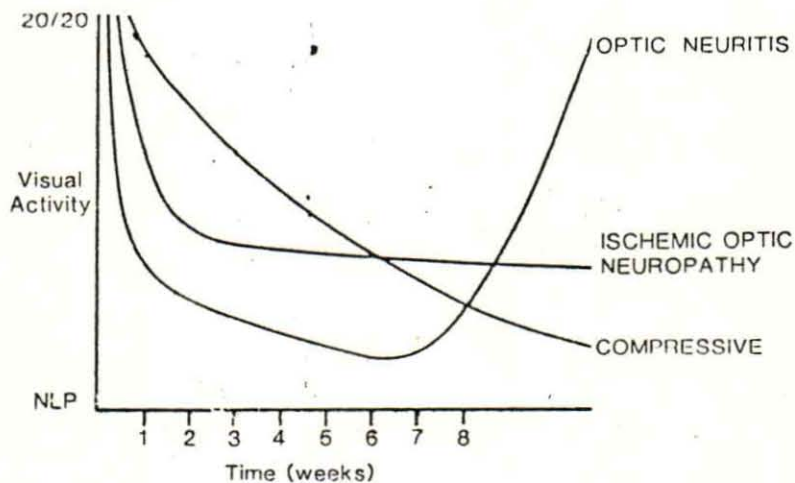
Degenerasi transsinaptik adalah reaksi degenerasi sekunder neuron-neuron yang terjadi pada beberapa daerah di otak. Degenerasi transneural merupakan gambaran sel korpus genikulatum lateral yang menyerupai kerusakan bagian retina. Van Buren (1963) menunjukkan pada binatang kera dewasa yang dilakukan lobektomi oksipital sebelah kanan, 4 tahun kemudian pada mata ditemukan gambaran hilangnya sel-sel ganglion pada separuh bagian retina sebelah kanan. Demikian juga lesi pada lobus oksipital setelah ensefalopati dapat menyebabkan kepeucatan diskus optik (19)

VIII. DIAGNOSIS.

Menegakkan diagnosis atrofi saraf optik secara dini adalah penting agar tidak menimbulkan kecacatan yang luas di kemudian hari. Maka diperlukan beberapa pemeriksaan :

1. Tajam penglihatan.

Terjadi penurunan tajam penglihatan penderita baik secara akut maupun perlahan-lahan (Gambar 9) (4, 18, 20).



Gambar 9 : Hilangnya tajam penglihatan (Disalin dari Beck R.W, Smith C.H, Neuroophthalmology, p. 18).

2. Test warna.

Test warna paling berguna dalam penilaian fungsi saraf. Persepsi warna cenderung terganggu lebih cepat pada kelainan saraf optik dibandingkan kelainan pada makular. Sedang kelainan pada retina biasanya tidak menyebabkan hilangnya persepsi warna yang berat.

Bila terjadi gangguan persepsi warna yang berat dengan perubahan tajam penglihatan yang minimal dan adanya skotoma sentral menyokong adanya kelainan saraf optik. Persepsi warna normal dengan penurunan ketajaman penglihatan sampai 20 / 100 atau lebih rendah dianggap

bahwa hilangnya tajam penglihatan bukan karena suatu kelainan neurogenik (4, 18, 20).

3. Test reflek pupil.

Gangguan reflek pupil terutama sekali untuk menunjukkan kelainan pada satu saraf optik. Dengan mengetahui perbedaan reflek pupil biasanya dapat sebagai pertimbangan adanya penurunan tajam penglihatan (4, 18).

Dengan melakukan test sinar bergantian (" Marcus - Gunn ") untuk menilai lintasan aferen reflek pupil yaitu membandingkan respon langsung dan konsesual pupil terhadap sinar. Pada keadaan normal kedua pupil mempunyai respon yang sama, bila ada perbedaan diantara mereka menunjukkan adanya gangguan aferen pupil yaitu adanya lesi pada retina, saraf optik, kiasma optik, traktus optik, tetapi bukan untuk sistem penglihatan posterior (4).

Pada penderita dengan kelainan saraf optik sebelah kiri dengan sinar terang yang sama ditunjukan pada kedua mata, pupil mata sebelah kiri lebih dilatasi dibandingkan pupil mata sebelah kanan. Bila sebelah kanan disinari, pupil akan segera konstriksi, sebelah kiri tetap, dan bila sinar dipindahkan kesebelah kiri pupil sebelah kanan akan dilatasi ringan dan pupil kanan akan segera berkonstriksi bila sinar dikembalikan ke sebelah kanan (4).

4. Test lapang pandangan.

Penilaian lapang pandangan adalah merupakan bagian utama pemeriksaan sistem visual aferen. Gambaran

hilangnya lapang pandangan tidak hanya sebagai petunjuk bagian dari sistem visual yang terkena tetapi juga menunjukkan penyebabnya.

Skotoma sentral terjadi bila lesi mengenai serabut papillo makula. Unilateral skotoma sentral paling banyak disebabkan karena neuritis optik atau suatu lesi saraf optik (4, 18, 20).

5. Oftalmoskopi.

Pertama kali mengetahui adanya penurunan tajam penglihatan baik secara akut maupun perlahan-lahan, yang disertai penyempitan lapang pandangan, maka perlu pemeriksaan lebih lanjut dengan oftalmoskopi untuk melihat diskus optik. Mengevaluasi warna diskus optik, batasnya, adanya penggaungan atau tidak, lamina kribosa dan pembuluh darah arteri (2, 8, 13, 18).

Penggaungan diskus penting untuk membedakan macam-macam penyebab terjadinya atrofi saraf optik (17).

6. Fluorescein Fundus Angiografi (FFA).

Bila diagnosis masih tetap meragukan bisa dilakukan pemeriksaan FFA saraf optik, dimana pada kasus-kasus dengan " Cup " fisiol dalam akan terlihat gambaran fluorescein dini disertai fase pengisian (8).

Pada atrofi primer tidak ada fluorescein pada diskus sedang pada atrofi sekunder fluorescein tampak pada fase akhir dimana menurut RUBINSTEIN (1967) beranggapan oleh karena adanya jaringan gliotik yang sensitif terhadap zat warna (2).

7. Foto polos, C T. Scan.

Dengan foto polos, C T. Scan berguna dalam evaluasi keadaan orbita atau intra kranial.

CT. Scan terutama untuk menentukan lokalisasi dan kelainan pada lintasan penglihatan ekstra okular (4, 20).

8. Elektro encefalografi (EEG).

Bila didapatkan EEG yang abnormal dapat sebagai petunjuk adanya kelainan cerebral yang tidak terbatas pada saraf optik (8, 13).

9. " Visual Evoked Respon " (VER).

Pemeriksaan ini penting sebagai alat yang secara obyektif menunjukkan keadaan sistem penglihatan pada bayi dan penderita yang sukar berkomunikasi. Berguna untuk menunjukkan lesi pada saraf optik yang mengakibatkan konduksi dilambatkan dan amplitudo berubah. Juga berguna untuk lesi subklinis pada lintasan penglihatan seperti yang terjadi pada multiple sklerosis (13, 18).

10. Elektro retinografi (ERG).

Pada atrofi asenden tidak akan memberikan respon. Pada atrofi desenden menunjukkan adanya respon pada ERG. (13, 18).

IX. PENATALAKSANAAN.

Mengobati penyebab primernya adalah terpenting, karena

tingkat regenerasi akson-akson saraf optik sangat rendah. Menghentikan proses primer berarti menghentikan progresivitas perjalanan untuk terjadinya atrofi saraf optik.

Apabila atrofi saraf optik sudah terjadi, pengobatan sudah tidak efektif lagi karena sudah terjadi kecacatan pada serabut saraf (1, 8).

Bila seluruh serabut saraf terkena kebutaan akan permanen, tetapi jika hanya pada beberapa serabut saraf, tajam penglihatan akan dapat dipertahankan. Pada atrofi primer penurunan tajam penglihatan hampir selalu progresif dan ini sukar dihentikan karena adanya proses degenerasi saraf optik (4, 20).

Ditinjau dari sebab terjadinya atrofi saraf optik keradangan merupakan penyebab yang penting. Untuk menekan keradangan dianjurkan pemberian anti inflamasi yaitu Kortikosteroid dengan dosis permulaan 1 - 2 mg / kg BB selama 2 minggu pada anak-anak sedang pada dewasa 60 - 100 mg selama 2 - 3 minggu. Bila sudah ada perbaikan tajam penglihatan Kortikosteroid ditapering. Untuk kekambuhan yang akut diberikan metil prednisolon 1 gr / hari I. V. (4).

Bila dari anamnesa terdapat adanya riwayat trauma tumpul pada penderita yang terjadi penurunan tajam penglihatan maka kita curiga adanya edema pada saraf optik dan perdarahan pada kanal optik sehingga dapat kita cegah dengan pemberian Deksametason 3 - 5 mg / kg BB / hari. Bila tak ada perbaikan baru dilakukan dekompresi pada kanal optik (4).

Pada gangguan nutrisi akibat gangguan aliran darah oleh karena adanya emboli atau trombosis maka diberikan anti platelet yaitu aspirin atau dipiridamol (persantin).

Apabila kita curigai adanya gangguan diet karena keracunan

tembakau, alkohol, obat-obatan, defisiensi vitamin B 12 dan folat maka selain harus menghentikan pemakaiannya juga mengembalikan keseimbangan diet dengan pemberian vitamin B kompleks, hidroksi kobalamin 1000 mg / bulan I.M. (4, 17, 20).

X. PROGNOSIS.

Pada atrofi saraf optik primer prognosisnya lebih jelek dibandingkan pada atrofi saraf optik sekunder oleh karena sukar mengetahui penyebab utamanya sehingga aktifitasnya akan terjadi terus menerus sampai atrofi meliputi seluruh serabut saraf optik (1, 8).

XI. RINGKASAN.

Atrofi saraf optik dapat menyebabkan penurunan tajam penglihatan disertai penyempitan lapang pandangan, pucatnya diskus optik yang akan menimbulkan kecacatan yang permanen. Tidak berarti bahwa setiap kepucatan diskus optik adalah atrofi bila tidak disertai penurunan tajam penglihatan.

Tiga hal pokok yang dapat menimbulkan atrofi saraf optik ialah peradangan, degenerasi, gangguan nutrisi. Secara umum dilihat dari penyebabnya atrofi saraf optik dibagi dua kelompok yaitu primer dan sekunder.

Perubahan histopatologi yang terlihat tergantung dari penyebaran dan digantikannya gliosis. Terjadi proses degenerasi saraf dengan adanya demielinisasi, sel-sel astrosit berproliferasi dan elemen-elemen saraf diganti glia.

Menegakkan diagnosis atrofi harus dilakukan secara dini dengan mengenali keluhan subyektif penderita dan ditunjang dengan hasil pemeriksaan lapang pandangan, test warna,

oftalmoskopi, kalau perlu FFA, C T. Scan, EEG, VER dan ERG.

Pengobatan sangat sedikit manfaatnya bila atrofi saraf optik sudah terjadi, yang terpenting adalah segera menghentikan proses degenerasi dengan menghilangkan penyebabnya, sehingga paling tidak tajam penglihatan tetap dipertahankan.

XII. PENUTUP.

Telah dibicarakan tentang anatomi saraf optik, batasan atrofi saraf optik, patofisiologi, pembagian berdasarkan etiologi, gambaran klinis, histopatologi, diagnosis, penatalaksanaan dan prognosisnya. Semoga bermanfaat bagi kita semua.

ooooo 000 ooooo

KEPUSTAKAAN.

1. Allen J. H. : May's manual of the disease of the eye, 20 th Ed, The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1968, p. 324 - 327.
2. Ballantyne A. J. and Michaelson J. C. : The Fundus of the Eye, 2 th Ed, E & S. Livingstone, Edinburg & London, 1970, p. 131 - 135.
3. Bajandas F. J. : Neuroophthalmology board review manual Charles B. Slack, Inc, U.S.A. 1980, p. 131 -135.
4. Beck R.W., Smith C.H.: A Problem Oriented Approach in Neruroophthalmology, Little, Brown and Co, Boston Toronto, 1988, p. 1 - 3.
5. Crawford J.S., Marion J.D. : The Eye in childhood, Grune & Stratton, Inc, 1983, p. 404 - 408.
6. Duke Elder S. S. : The Anatomy of the Visual System, Vol II, Henry Kimpton, London, 1961, p. 276 - 293.
7. Duke Elder S. S. : Congenital deformitas in normal & abnormal development, Vol III, part II, C. V. Mosby Co, St. Louis, 1963, p. 683 - 687.
8. Duke Elder S. S. : Neuroophthalmology in system of ophthalmology, Vol XII, Henry Kimptom, London, 1971, p. 89 - 190, 213 - 228.

9. Glaser J. S. : Neuroophthalmology, Harper & Row, publishers, San Franscisco, Sydney, 1817, p. 49 - 58.
10. Hogan M. J, Alvarado J. A, Weddell J. E. : Histology of the Human Eye, An Atlas and Text Book, W. B. Saunders Co, Philladelphia London Toronto, 1971, p. 523 - 538.
11. Moses R. A. : Physiology of The Eye, 5 th Ed, C. V. Mosby Co, St. Louis, 1975, p. 397 - 404.
12. Nover A. : The Ocular Fundus, 4 th Ed, Lea and Febrige Philladelphia, 1972, p. 78 - 89.
13. Pellock J. M., Meyer E. C. : Neurologic Emergencies in infancy and Childhood, Harper and Row publisher, San Franscisco, 1984, p. 279 - 291.
14. Rea R. L. : Neuroophthalmology, C.V. Mosby Co, St. Louis, 1938, p. 97 - 111.
15. Spencer W.H. : Ophthalmic Pathology, Vol III, 3 th Ed, Saunders Co, Philladelphia, 1986, p. 2446 - 2451.
16. Sorsby A. : Modern Ophthalmology, Vol. IV, 2 th Ed, Butter Worth Co, Ltd, London, 1972, p. 772 - 773.
17. Tronsoco M. U. : Internal Diseases of The Eye and Atlas of Ophthalmoscopy, 2 th Ed, F. A. David Co, Publiser, Philladelphia, 1950, p. 225 - 291.

18. Vaughan D., Asbury T. : General Ophthalmology, 11 th Ed, Lanz Medicine Publication, Maurizer Asia Ltd, 1986, p. 239 - 243.
19. Walsh F. B., Hoyt W. F.. : Clinical Neuroophthalmology, Vol I, 3 th Ed, The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1969, p. 12 - 40, 631 - 641.
20. Walsh T. J. : Clinical Signs & symptoms, Lea & Febiger, Philladelphia, 1978, p. 195 - 211.
21. Warwick R. : Anatomy of The Eye and orbit, 7 th Ed, H.K. Lewis & Co. Ltd, London, 1976, p. 325 - 347.