

PATERAN

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

16 SEP 1991

DIPLOPIA

oleh:

Dr. RATNA MUSLIMAH S.I.

Pembimbing:

Dr. MOESTIDJAB

Dibacakan pada tanggal: 27 Juli 1990.

Lab/UPF Ilmu Penyakit Mata

Fakultas Kedokteran UNAIR / RSUD Dr. Soetomo

SURABAYA

319/LP/PuA/H/91

DIPLOPIA

KKU

KK

617.762

MUS

t

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

DIPLOPIA

oleh: *

Dr. RATNA MUSLIMAH S.I.

Pembimbing:

Dr. MOESTIDJAB

Dibacakan pada tanggal: 27 Juli 1990.

Lab/UPF Ilmu Penyakit Mata

Fakultas Kedokteran UNAIR / RSUD Dr. Soetomo

SURABAYA

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

319/RP/puA/H/91

DAFTAR ISI.

	halaman
I. Pendahuluan	1
II. Fisiologi dan patogenesis terjadinya diplopia	2
III. Mekanisme mengatasi diplopia	7
1. Supresi	8
2. Koresponden retina abnormal	9
3. Adaptasi posisi kepala	10
IV. Macam-macam diplopia	10
1. Diplopia fisiologis	10
2. Diplopia patologis	11
1. Diplopia homonim (tidak menyilang)	12
2. Diplopia heteronim (menyilang)	12
3. Diplopia vertikal	13
4. Diplopia paradoksikal	14
V. Etiologi	15
1. Strabismus laten dan strabismus intermiten	15
2. Strabismus konkomitan	17
3. Strabismus inkomitan	17
4. Metamorfopsia dan aniseikonia	18
VI. Pemeriksaan	19
1. Uji empat bulatan Worth	19
2. Uji lensa merah	20
3. Uji batang Maddox	22
VII. Penatalaksanaan	23
1. Strabismus laten dan strabismus intermiten	23
2. Strabismus konkomitan	24
3. Strabismus inkomitan	24
1. Oftalmopati tiroid	24
2. Pseudotumor, tumor orbita primer & sekunder	24
3. Fraktur orbita	25
4. Setelah operasi ablasi retina	25
5. Miastenia gravis	25
6. Kelumpuhan saraf otak III, IV, VI	25
4. Metamorfopsia dan aniseikonia	26
VIII. Ringkasan	26
IX. Penutup	27
X. Daftar pustaka	28

DAFTAR GAMBAR.

- Gambar 1: Penglihatan Tunggal Binokular, *hal. 3.*
- Gambar 2: Retina Dibagi oleh Garis Vertikal Bayangan yang Melewati Makula, *hal. 5.*
- Gambar 3: Area Panum, *hal. 6.*
- Gambar 4: Skotoma Supresi, *hal. 9.*
- Gambar 5: Diagram Diploopia Menyilang dan Tidak Menyilang, *hal. 11.*
- Gambar 6: Diagram Diploopia Homonim pada Strabismus Konvergen Mata Kanan, *hal. 12.*
- Gambar 7: Diagram Diploopia Heteronim, *hal. 13.*
- Gambar 8: Esotropia dengan Diploopia Menyilang, *hal. 14.*
- Gambar 9: Eksotropia dengan Diploopia Tidak Menyilang, *hal. 15.*
- Gambar 10: Uji Empat Bulatan Worth, *hal. 20.*
- Gambar 11: Diploopia Homonim pada Penderita Esotropia atau Esoforia dengan Deviasi 4 Derajat, *hal. 21.*
- Gambar 12: Foria Horizontal, *hal. 22.*
- Gambar 13: Foria Vertikal, *hal. 23.*

I. PENDAHULUAN.

Yang dimaksud *diplopia* adalah suatu penglihatan ganda, yaitu melihat benda satu tetapi tampak dua. Meskipun bukan merupakan gangguan tajam penglihatan dari masing-masing mata, tetapi dapat mengganggu kegiatan sehari-hari penderitanya, karena diplopia dapat menimbulkan keluhan lain, misalnya sakit kepala, mual, bahkan sampai muntah (7).

Kita melihat dengan kedua mata kanan dan kiri yang terpisah satu dengan lainnya oleh suatu jarak mendatar. Kedua mata kita mempunyai fungsi melaksanakan indera penglihatan, yang masing-masing mata menerima bayangan dari obyek penglihatan yang sesuai. Masing-masing mata bertindak sebagai suatu kamera yang menangkap gambar dari obyek penglihatan. Karena mata kanan dan kiri terletak pada tempat yang berbeda, maka bayangan yang ditangkap dari suatu obyek penglihatan oleh kedua mata akan berbeda pula. Meskipun demikian, dalam keadaan normal, apabila kita melihat dengan kedua mata akan tampak obyek penglihatan yang tunggal (14).

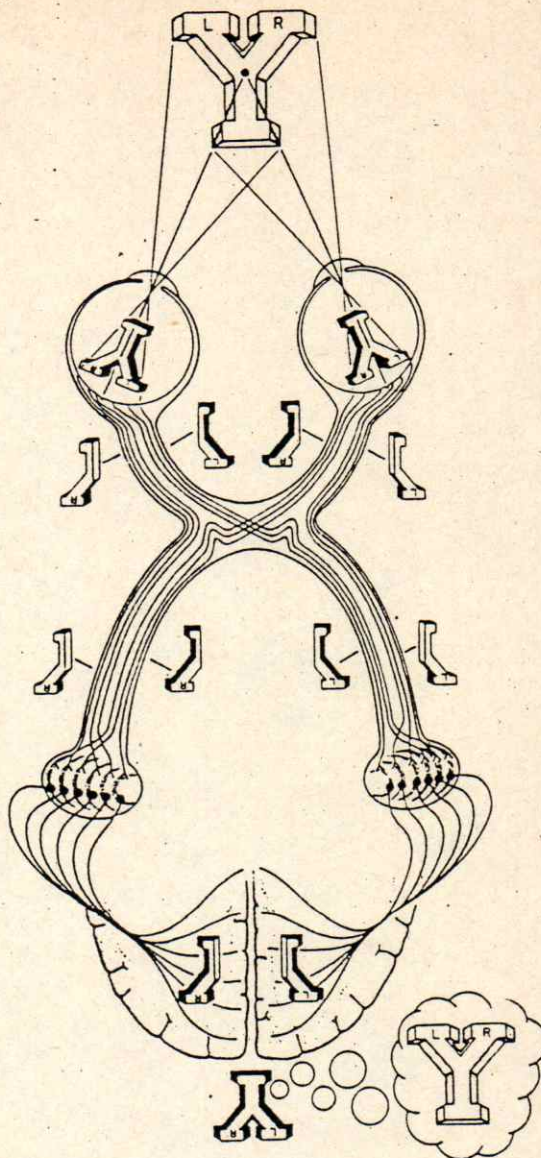
Diplopia terjadi karena kelumpuhan atau gangguan pergerakan bola mata yang mendadak pada satu mata atau dua mata. Penyebab diplopia amat banyak dan kadang-kadang memerlukan pemeriksaan yang bermacam-macam serta penanganan yang melibatkan multidisipliner. Atas dasar inilah penulis tertarik untuk mempelajari diplopia secara terinci.

Tujuan penulisan makalah ini adalah untuk membahas diplopia binokular, yaitu mengenai fisiologi dan patogenesis terjadinya diplopia, macam-macam diplopia. Serta mekanisme mengatasi diplopia, etiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan diplopia yang patologis.

II. FISILOGI DAN PATOGENESA TERJADINYA DIPLOPIA.

Pada waktu melihat suatu benda, masing-masing retina menerima bayangan yang terbalik dari benda tersebut. Serabut-serabut saraf dari bagian nasal retina berjalan menyilang pada kiasma optik menuju badan genikulatum lateral, selanjutnya menuju girus kalkarina. Sedangkan serabut saraf dari retina bagian temporal berjalan tidak menyilang. Kemudian kedua bayangan dari mata kanan dan kiri diolah menjadi satu bayangan yang sama dalam ukuran, bentuk, jelasnya, tidak terbalik serta secara stereoskopik (gambar 1) (6,13).

Tahap pertama dalam mekanisme penglihatan tunggal binokular adalah mempertahankan agar proyeksi obyek pada retina kedua mata tetap stabil, yang disebut sebagai fiksasi. Setelah otak menerima dua gambaran dengan cara berfiksasi pada obyek, akan disusul dengan tahap kedua berupa pemrosesan secara mental, sehingga menghasilkan produk akhir suatu persepsi tunggal. Proses ini disebut fusi (3,6,8).



Gambar 1:
Penglihatan tunggal
binokular.
(Disalin dari Gonza-
les, C.: Strabismus
and Ocular Motility).

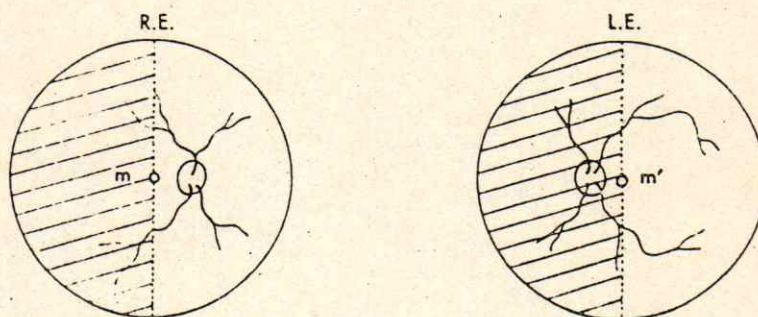
Terdapat dua macam fusi yaitu fusi sensorik dan fusi motorik. Fusi sensorik ialah kemampuan seseorang untuk menyatukan dua bayangan retina mata kanan dan kiri yang sesuai. Sedangkan gerakan secara refleks dari kedua mata untuk mendapatkan kedudukan binokular yang tepat dinamakan fusi motorik (3,6).

Fiksasi dan fusi bukanlah kepandaian bawaan sejak lahir, melainkan didapat pada saat anak tumbuh dan berkembang. Perkembangan dua minggu pertama pada

bayi menunjukkan bahwa pergerakan matanya masih tak terarah dan tanpa koordinasi. Pada waktu bayi berumur 3 - 4 bulan, terjadi perkembangan fiksasi, yang pada saat itu juga makula secara anatomis dan fisiologis berkembang sebagai pusat penglihatan yang merupakan tempat tajam penglihatan yang paling baik. Sejak umur 6 bulan, mulai terjadi penglihatan binokular. Apabila terdapat ketidakseimbangan otot dan terjadi gangguan versi atau vergen sebelum usia penglihatan matur, yaitu 7 tahun, maka terjadi diplopia yang dengan cepat bayangan pada mata disupresi, sehingga penderita tidak mengeluh diplopia. Tetapi bila gangguan tersebut terjadi setelah penglihatan matur, maka kerusakan motorik akan disertai dengan penglihatan ganda (13, 15, 18).

Pada keadaan normal, bayangan benda yang dilihat akan jatuh pada masing-masing fovea dan akan terlihat tunggal. Obyek-obyek yang lainpun akan memberikan gambaran tunggal jika bayangan jatuh pada titik-titik retina yang se-koresponden. Bagian nasal retina kanan se-koresponden dengan bagian temporal retina kiri, dan sebaliknya (gambar 2) (6,8,18).

Daerah tempat obyek-obyek yang masih terlihat tunggal oleh kedua mata terletak dalam satu bidang. Bidang khayalan ini disebut sebagai horopter. Jadi, apabila obyek terletak di luar horopter, maka obyek akan terlihat ganda. *Hering*, *Helmholtz* dan *Hillebrand*, menyatakan bahwa bentuk suatu horopter dapat bervariasi,

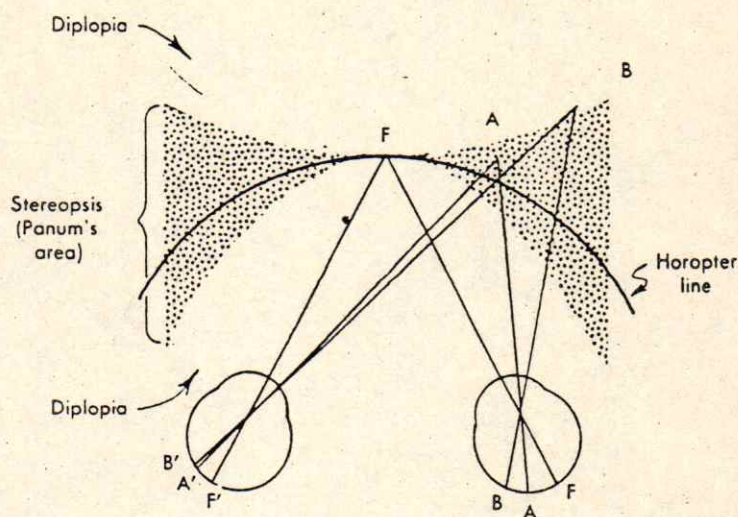


Gambar 2: Retina dibagi oleh garis vertikal bayangan yang melewati makula. Setengah bagian nasal retina mata kanan se-koresponden dengan setengah bagian temporal mata kiri, dan sebaliknya.
(Disalin dari Hugonnier, R., Hugonnier S.C.: Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis).

tergantung pada jarak obyek yang difiksasi. Jika fiksasi pada jarak dekat, akan memberikan suatu bentuk horopter yang cekung. Sebaliknya, fiksasi yang jauh akan memberikan suatu horopter yang cembung. Untuk fiksasi jarak sedang, horopter yang terbentuk merupakan suatu bidang yang hampir datar (6,9,15).

Pada kenyataannya, koresponden antara dua retina tidak terjadi titik demi titik. Bayangan yang jatuh pada titik-titik yang berada di daerah non-koresponden pun masih dapat memberikan gambaran tunggal, asalkan tidak melampaui batas jarak tertentu dari horopter. Penglihatan binokular tidak mutlak terbatas pada krite-

ria bahwa bayangan setiap benda harus terletak dalam titik-titik retina se-koresponden, melainkan dapat bergeser sedikit ke arah proksimal atau distal dari horopter masih dapat memberikan gambaran tunggal, karena masih dapat terjadi proses fusi dalam pusat penglihatan. Daerah ini disebut sebagai *area Panum*, yang merupakan amplitudo fusi sensorik. Dengan penglihatan normal binokular pada fovea, diameter area Panum adalah 10 - 20 menit busur. Di luar batas area Panum, semua obyek akan terlihat ganda karena tidak terjadi fusi (3,9,13) (gambar 3).



Gambar 3: Area Panum.

(Disalin dari Moses, R.A.: Adler's Physiology of the Eye).

Selama fiksasi binokular, dapat terjadi suatu ketidak-tepatan yang kecil dari kedudukan bola mata yang disebut sebagai *disparitas fiksasi*. Bila satu mata konvergensi berlebihan atau divergensi berlebihan, maka titik fiksasi terletak pada titik retina yang non-ko-

responden, tetapi masih terlihat tunggal apabila masih terletak pada area Panum. Demikian juga untuk deviasi vertikal (3,8,9).

Burde (2) menyatakan bahwa besar amplitudo fusi untuk *jauh* adalah:

- konvergen : 16 - 20 prisma
- divergen : 6 - 8 prisma
- vertikal : 2 - 4 prisma

Untuk *dekat*, besar amplitudo fusi adalah:

- konvergen : 26 - 30 prisma
- divergen : 12 - 14 prisma
- vertikal : 2 - 4 prisma.

Sedangkan menurut *Crone* (3), amplitudo fusi divergen kurang-lebih 4 derajat, amplitudo fusi konvergen sulit ditentukan, tetapi diperkirakan sama. Fusi vertikal amplitudonya lebih kecil, yaitu kurang-lebih 1 1/2 derajat. Jadi, disparitas maksimal fiksasi vertikal lebih kecil daripada disparitas maksimal fiksasi horisontal. Hal ini menunjukkan bahwa nilai ambang diploopia pada arah vertikal lebih kecil daripada arah horisontal (3,8,9).

III. MEKANISME MENGATASI DIPLOPIA.

Bila terjadi diploopia, maka terdapat suatu usaha untuk menghilangkan diploopia, yaitu dengan adaptasi sensorik, yang berupa supresi dan koresponden retina

abnormal serta adaptasi motorik yang berupa adaptasi posisi kepala (2,3,9).

Supresi merupakan mekanisme anti-diplopia yang negatif, sedangkan koresponden retina abnormal adalah mekanisme anti-diplopia yang positif (3,9).

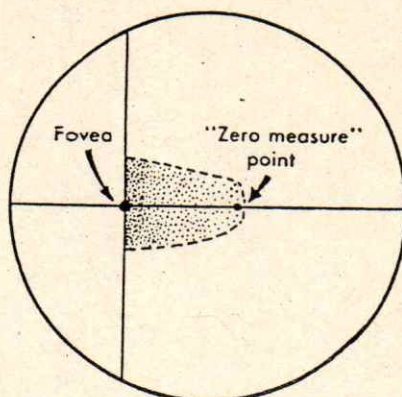
III.1. Supresi.

Supresi adalah suatu adaptasi sensorik yang penting pada diplopia, karena supresi meniadakan diplopia. Supresi terjadi jika gambar yang diterima oleh mata deviasi tidak sampai ke otak. Jika otak menerima semua rangsangan yang diterima oleh masing-masing mata maka akan terjadi kebingungan. Supresi terjadi pada mata deviasi oleh karena bayangan dari obyek yang difiksasi oleh mata non-deviasi jatuh pada titik retina yang tidak se-koresponden, sehingga daerah ini akan disupresi paling kuat. *Jampolsky* menyebut daerah ini sebagai titik nol (3,9).

Untuk menghindari kebingungan, pada mata deviasi akan terdapat skotoma. Oleh karena itu, pada mata deviasi, daerah supresi yang kuat adalah pada makula dan titik nol. Dua titik ini bergabung membentuk suatu daerah yang luas (gambar 4) (9).

Terdapat bermacam-macam tingkat dan intensitas supresi. Pada juling intermiten, supresi terjadi hanya jika mata sedang deviasi. Pada juling paralitik, supresi ditentukan oleh arah pandangan. Sedangkan pada juling bergantian, supresi terjadi secara bergantian pada

mata yang sedang deviasi (3,8).



Gambar 4: Skotoma supresi.

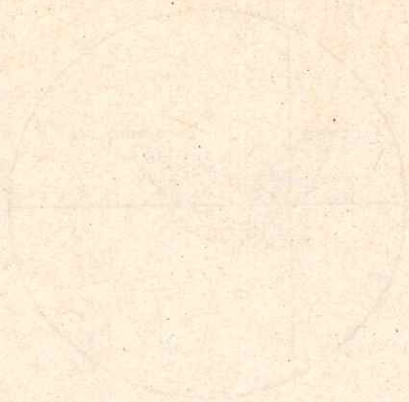
Skotoma pada daerah yang diarsir, melalui titik nol dan berhenti pada fovea.
(Disalin dari Hugonnier, R., Hugonnier, S.C.: Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis).

III.2. Koresponden retina abnormal.

Koresponden retina abnormal terjadi jika kedua fovea tidak membentuk titik se-koresponden. Koresponden terjadi antara fovea mata yang fiksasi dan titik retina eksentrik mata yang deviasi. Daerah retina yang mempunyai koresponden abnormal dengan fovea mata fiksasi disebut sebagai *pseudo-fovea* (3,9).

Pada koresponden abnormal, daerah yang disupresi akan berkurang atau tidak ada. Hal ini dapat dilihat pada strabismus yang lama pada orang dewasa.

Meskipun terdapat perbedaan pendapat bahwa koresponden retina normal merupakan pembawaan sejak lahir (teori *nativistik* dari Hering), ataupun didapat (teori *empiristik* dari Hering), tetapi terdapat persamaan pendapat bahwa koresponden retina abnormal merupakan akibat dari keadaan motorik yang abnormal (9).



III.3. Adaptasi posisi kepala.

Bila terjadi diplopia, penderita akan meletakkan posisi kepala sedemikian rupa sehingga bayangan akan tampak tunggal (2).

IV. MACAM-MACAM DIPLOPIA.

Terdapat dua macam diplopia, yaitu:

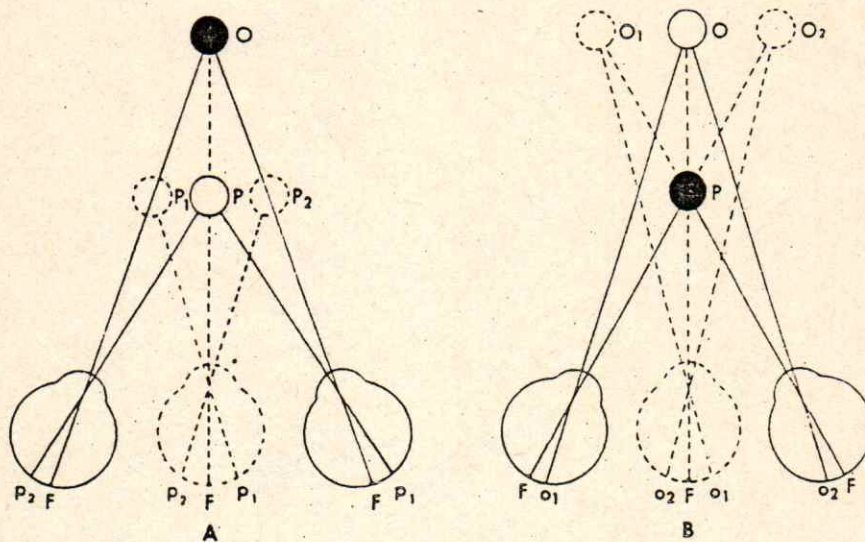
1. Diplopia fisiologis.
2. Diplopia patologis.

IV.1. Diplopia fisiologis.

Diplopia fisiologis dalam kehidupan sehari-hari dapat dilihat pada contoh sebagai berikut:

Jika seseorang berfiksasi pada suatu benda pada jarak yang jauh dan di antara mata dan obyek diacungkan jari tangan, maka jari tangan akan terlihat ganda. Jika mata kanan ditutup dan terlihat gambaran ganda, maka gambar sebelah kiri hilang. Jika mata kiri ditutup, bayangan sebelah kanan hilang. Diplopia yang dihasilkan disebut diplopia menyilang atau diplopia heteronim.

Jika mata berfiksasi pada jari, obyek pada jarak jauh akan terlihat ganda. Jika mata kanan ditutup, bayangan kanan akan hilang, dan sebaliknya. Diplopia disebut diplopia tidak menyilang atau diplopia homonim, karena bayangan sebelah kanan datang dari mata kanan dan bayangan sebelah kiri datang dari mata kiri (gambar 5) (3,8,9,13).



Gambar 5: Diagram diplopia menyilang dan tidak menyilang.

A. Titik jauh O difiksasi oleh kedua mata, bayangan jatuh pada kedua fovea. Obyek dekat P , jatuh pada sisi temporal fovea masing-masing mata yaitu P_1 dan P_2 yang merupakan titik-titik retina yang berbeda, sehingga P terlihat ganda. Bayangan P_1 dari mata kanan terlihat di sebelah kiri O . Bayangan P_2 dari mata kiri tampak di sebelah kanan O . Hal ini disebut sebagai diplopia menyilang.

B. Titik fiksasi pada P . Obyek jauh O jatuh di sebelah nasal masing-masing mata, yaitu pada O_1 dan O_2 . O_2 diproyeksikan ke sebelah kanan P dan O_1 diproyeksikan ke sebelah kiri P . Hal ini disebut diplopia tidak menyilang.

(Disalin dari Moses, R.A.: Adler's Physiology of The Eye Clinical Application).

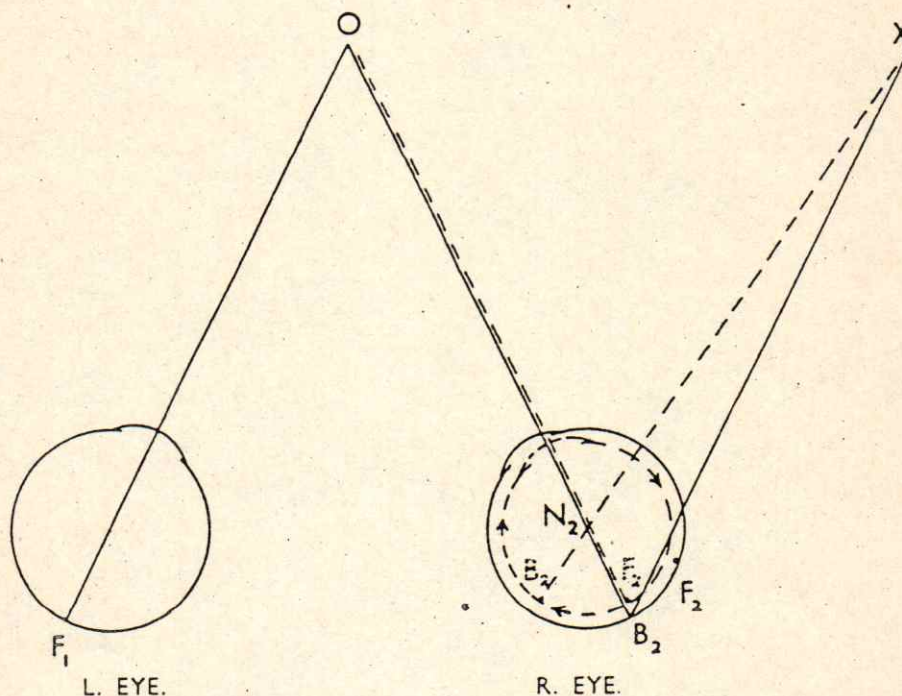
IV.2. Diplopia patologis.

Apabila terdapat disfungsi motorik sehingga mata tidak dapat fiksasi pada suatu titik, maka akan terjadi diplopia patologis.

Ada beberapa macam diplopia patologis, yaitu:

IV.2.1. Diplopia homonim (tidak menyilang).

Diplopia ini terjadi pada strabismus konvergen. Bayangan yang dilihat oleh mata kiri terletak di sebelah kiri dari yang dilihat oleh mata kanan (gambar 6) (3,4,9,11).

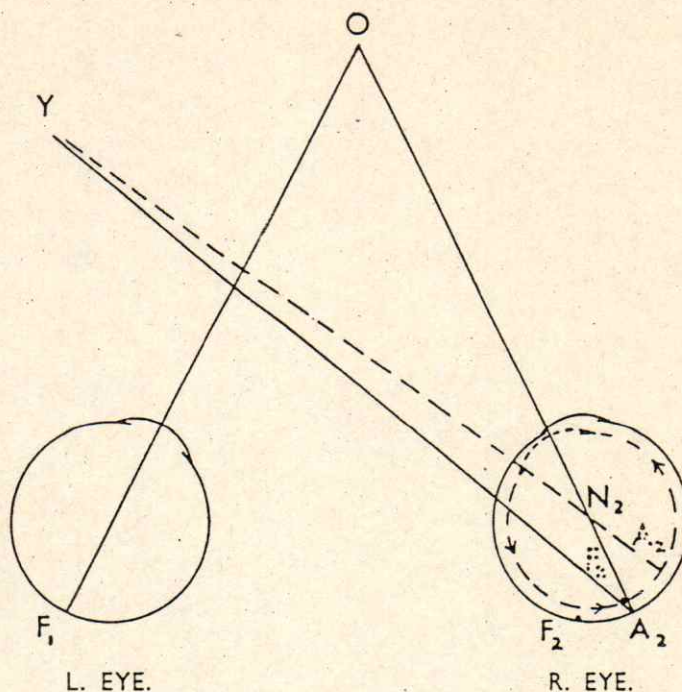


Gambar 6: Diagram diplopia homonim (tidak menyilang) pada strabismus konvergen mata kanan.

Obyek fiksasi (O) diterima oleh fovea (F_1) mata yang tidak juling, dan pada bagian nasal retina (B_2) mata deviasi. Proyeksi F_1 adalah O, tetapi proyeksi B_2 adalah X, karena F_2 langsung ke O.
(Disalin dari Lyle, T.K., Wybar, K.C.: Lyle and Jackson's Practical Orthoptics in the Treatment of Squint).

IV.2.2. Diplopia heteronim (menyilang).

Terdapat pada strabismus divergen. Bayangan yang dilihat oleh mata kiri terletak di sebelah kanan bayangan yang dilihat oleh mata kanan, dan sebaliknya (gambar 7) (3,4,9,11).



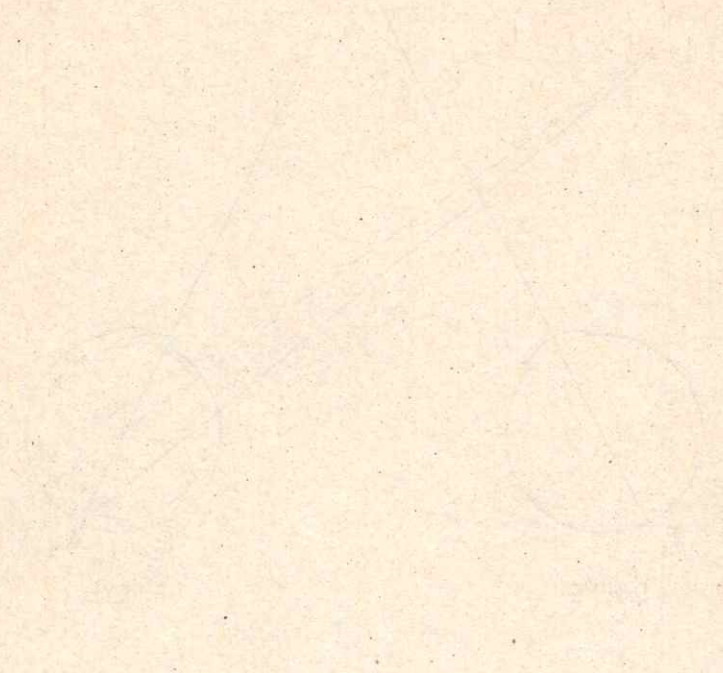
Gambar 7: Diagram diplopia heteronim (saling silang).

Obyek fiksasi (O) diterima oleh fovea (F_1) mata kiri yang fiksasi dan oleh titik retina bagian temporal (A_2) mata kanan yang deviasi. Proyeksi F_1 ke O, tetapi proyeksi A_2 ke Y, karena F_2 langsung ke O (garis titik-titik menunjukkan bayangan jika mata diputar).

(Disalin dari Lyle, T.K., Wybar K.C.: Lyle and Jackson's Practical Orthoptics in the Treatment of Squint).

IV.2.3. Diplopia vertikal.

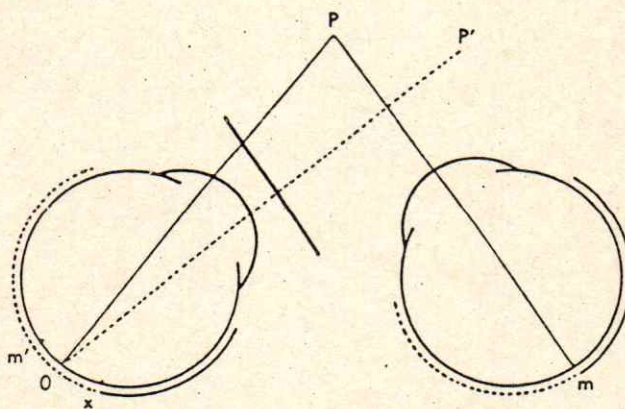
Diplopia vertikal terdapat pada kasus-kasus dengan deviasi vertikal. Terdapat empat otot yang dapat menyebabkan diplopia vertikal, yaitu otot-otot rektus superior dan oblik inferior, yang menggerakkan bola mata ke atas; otot-otot rektus inferior dan oblik superior, yang menggerakkan bola mata ke bawah (3,4,9,11,15,17).



IV.2.4. Diplopia paradoksikal.

Penderita dengan koresponden retina abnormal bisa memberikan respon berupa berbagai jenis diplopia, karena kedua fovea tidak lagi memiliki arah penglihatan yang sama. Diplopia paradoksikal berlawanan dengan diplopia yang biasa didapat. Misalnya, penderita strabismus konvergen akan mengatakan adanya penglihatan ganda menyilang, sedang pada strabismus divergen terdapat penglihatan ganda tidak menyilang.

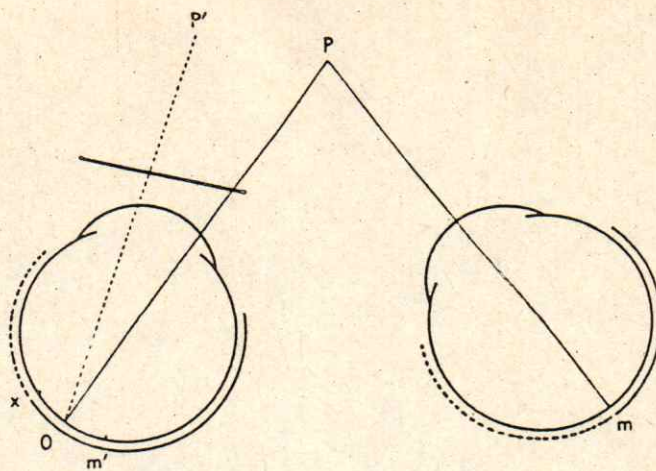
Koresponden retina abnormal masih ada sementara pada penderita yang telah dilakukan operasi koreksi strabismus. Pada keadaan ini fovea mata yang dulunya strabismus masih belum sefaal dengan fovea mata yang sehat, sehingga rangsangan pada kedua fovea akan menghasilkan penglihatan ganda (gambar 8 dan 9) (3,4,9, 11,17).



Gambar 8 : Esotropia dengan diplopia menyilang.

Titik O menerima bayangan dari P, yang terletak pada daerah temporal. Titik X se-koresponden dengan makula mata fiksasi yang terletak lebih nasal. Koresponden retina adalah abnormal.

(Disalin dari Hugonnier, R., Hugonnier, S.C.: Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis).



Gambar 9 : Eksotropia dengan diplopia tidak menyilang.

Titik O pada daerah nasal; titik X lebih ke temporal daripada titik O. Koresponden retina adalah abnormal.

(Disalin dari Hugonnier, R., Hugonnier, S.C.: *Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis*).

V. ETIOLOGI.

Diplopia dapat disebabkan oleh:

1. Strabismus laten dan strabismus intermiten.
2. Strabismus konkomitan.
3. Strabismus inkomitan.
4. Metamorfopsia dan aniseikonia.

V.1. Strabismus laten dan strabismus intermiten.

Strabismus laten dapat menimbulkan diplopia apabila terjadi dekompensasi, yaitu pada waktu terjadi perubahan dari penglihatan binokular ke supresi (3,9).

Terdapat beberapa bentuk strabismus laten yang sering ditemukan yaitu:



a. Esoforia, yaitu sumbu penglihatan cenderung deviasi ke arah dalam. Bentuk dari esoforia, adalah:

- esoforia campuran (dasar), deviasi pada jarak dekat sama dengan deviasi pada jarak jauh
- 'divergence insufficiency', deviasi pada jarak jauh lebih besar daripada jarak dekat
- 'convergence excess', deviasi pada jarak dekat lebih besar daripada jarak jauh.

b. Eksoforia, sumbu penglihatan cenderung deviasi ke luar. Bentuk-bentuk eksoforia adalah:

- eksoforia campuran (dasar), deviasi pada jarak dekat sama dengan deviasi pada jarak jauh
- 'convergence insufficiency', deviasi pada jarak dekat lebih besar daripada jarak jauh
- 'divergence excess', deviasi pada jarak jauh lebih besar daripada jarak dekat.

c. Heteroforia vertikal, sumbu penglihatan cenderung deviasi ke arah vertikal (3,9,11).

Pada strabismus intermiten, tidak selalu terjadi deviasi maupun diploopia. Bentuk-bentuk strabismus intermiten adalah esoforia, eksoforia, esotropia dan eksootropia intermiten (3,16).

V.2. Strabismus konkomitan .

Strabismus konkomitan adalah strabismus yang besar sudut deviasinya sama pada semua arah pandangan (2, 9).

Pada Strabismus konkomitan yang terjadi sejak masa kanak-kanak tidak menimbulkan diplopia oleh karena anak yang masih muda mempunyai kekuatan adaptasi yang besar terhadap strabismus, yaitu dengan supresi atau koresponden retina abnormal. Sedangkan strabismus konkomitan yang manifes setelah dewasa akan menimbulkan diplopia (2,3).

V.3. Strabismus inkomitan.

Strabismus inkomitan adalah strabismus yang besar sudut deviasinya tidak sama besar pada berbagai arah pandangan (3,9). Hal ini terjadi karena adanya gangguan pergerakan bola mata yang berupa hambatan mekanik maupun yang bukan hambatan mekanik.

a. Penyakit-penyakit yang menyebabkan hambatan mekanik.

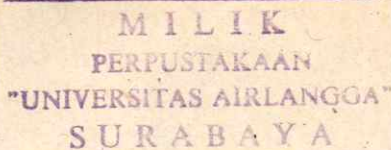
Untuk menentukan adanya hambatan mekanik pada gerakan otot luar bola mata dapat dilakukan dengan uji duksi paksa. Penyebab dari hambatan pergerakan bola mata adalah oftalmopati tiroid, pseudotumor orbita, tumor orbita primer dan sekunder, trauma dan setelah operasi ablasi retina (2,3,5).

b. Penyakit-penyakit yang bukan menyebabkan hambatan mekanik, yaitu:

- Miastenia gravis, terjadi kelumpuhan otot-otot, termasuk kelumpuhan otot luar bola mata. Untuk mengetahui adanya miastenia gravis dilakukan uji tensilon (2,3,10).
- Kelumpuhan saraf otak III.
Penyebab kelumpuhan saraf otak III adalah aneurisma, penyakit-penyakit vaskular seperti hipertensi, arteriosklerosis dan diabetes melitus (1,2,3,12, 16, 18).
- Kelumpuhan saraf otak IV.
Penyebab tersering adalah trauma, kemudian penyakit-penyakit vaskular. Penyebab lainnya adalah kelainan kongenital dan infeksi (1,2,3,12,16,18).
- Kelumpuhan saraf otak VI.
Penyebab terbanyak oleh karena tumor. Penyebab lainnya adalah kelainan vaskular, sklerosis multipel, manipulasi leher dan meningitis (1,2,3,12,16, 18).

V.4. Metamorfopsia dan aniseikonia.

Pada metamorfopsia, bayangan yang diterima oleh mata yang sakit berubah bentuknya. Sedangkan pada aniseikonia, terdapat perbedaan besar bayangan antara kedua mata (2,3).



VI. PEMERIKSAAN.

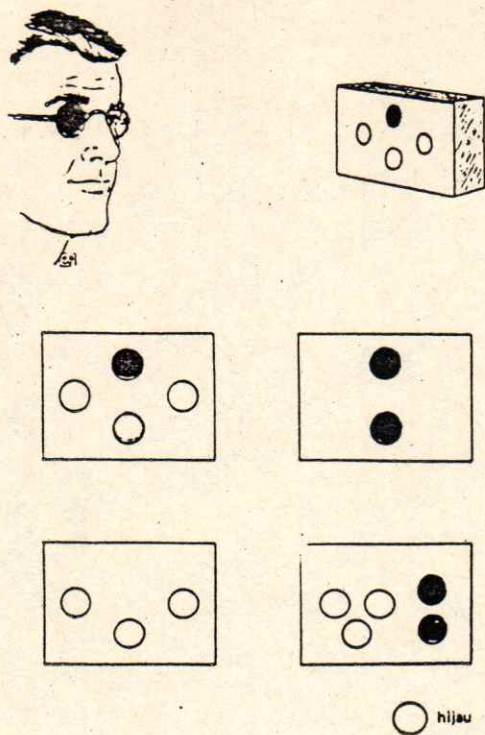
Terdapat beberapa cara untuk memeriksa adanya diplopia, yaitu dengan:

1. Uji empat bulatan Worth.
2. Uji lensa merah
3. Uji batang Maddox.

VI.1. Uji empat bulatan Worth.

Penderita memakai kacamata filter merah pada mata kanan dan hijau pada mata kiri. Penderita diperiksa pada jarak 30 sentimeter atau 6 meter, dengan menggunakan kotak hitam yang mempunyai empat lobang dan tersusun seperti ketupat. Dua lobang lateral berwarna hijau, satu di atas berwarna merah dan satu di bawah berwarna putih. Untuk pemeriksaan jarak dekat, dipakai sentolop kecil dengan modifikasi empat bulatan Worth. Kemudian penderita diminta menerangkan apa yang dilihat dengan kedua mata. Bila terlihat:

- empat sinar, berarti ada fusi
- dua merah atau tiga hijau saja, berarti ada supresi dan menunjukkan mata mana yang kena supresi
- bila sumber cahaya putih kadang-kadang berwarna hijau dan kadang-kadang berwarna merah, berarti terdapat supresi bergantian
- bila tampak lima sinar, berarti terdapat diplopia (gambar 10) (10,17).



Gambar 10: Uji empat bulatan Worth.

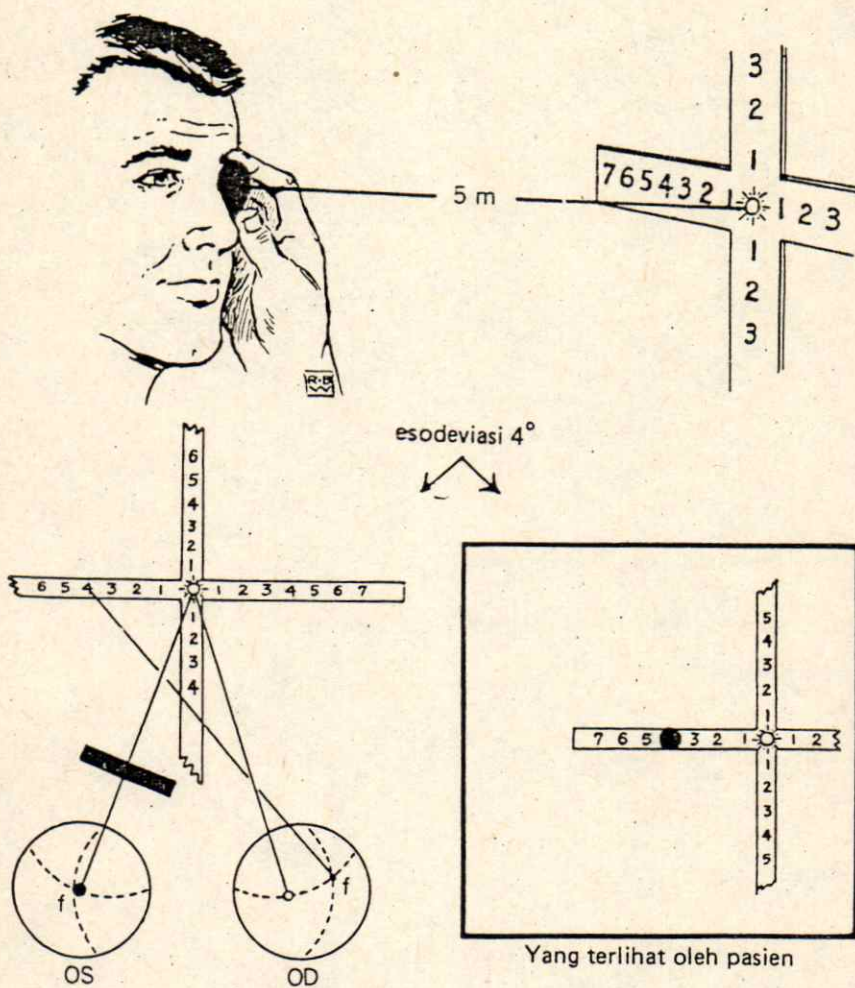
(Disalin dari Von Noorden, G.K., Maumenee, A.E.: Atlas of Strabismus).

VI.2. Uji lensa merah.

Filter merah gelap diletakkan di depan salah satu mata. Jika tajam penglihatan tidak sama, lensa ditempatkan di depan mata yang tajam penglihatannya lebih baik. Yang penting adalah filter merah harus cukup gelap, sehingga mata hanya dapat melihat cahaya fiksasi sentral pada skala Maddox. Bila filter tidak cukup gelap, penderita akan melihat dua gambaran pada skala Maddox dan tidak akan mampu memastikan posisi masing-masing gambar.

Pengujian ini berdasar pada rangsangan kedua fovea, dengan gambaran-gambaran yang berasal dari berbagai obyek. Pada arah penglihatan biasa, sinar merah dan angka-angka skala Maddox akan terlokalisasi, ini menandakan bahwa koresponden retina adalah normal.

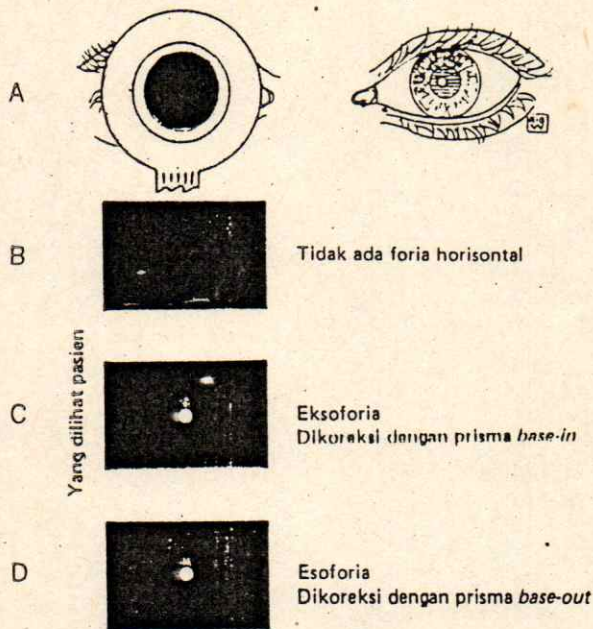
Pengujian dilakukan dengan jarak 5 meter, tetapi bisa juga dikerjakan dengan jarak 1 meter dengan angka skala Maddox yang lebih kecil (gambar 11) (6,17).



Gambar 11: Diplopia homonim pada penderita esotropia atau esoforia dengan deviasi 4 derajat. (Disalin dari Von Noorden, G.K., Fauwenee, A.E.: Atlas of Strabismus).

VI.3. Uji batang Maddox.

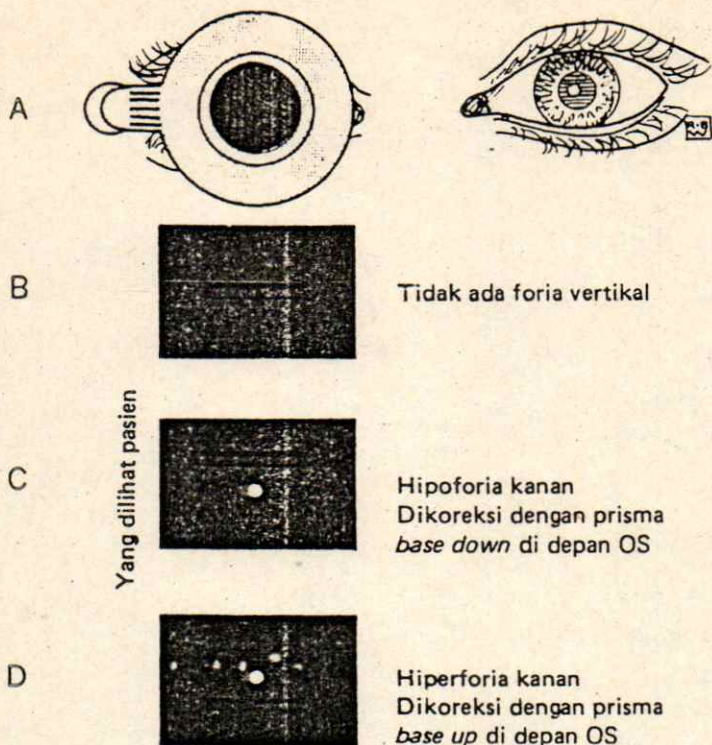
Pada prinsipnya akan terjadi disosiasi oleh karena distorsi satu bayangan. Batang Maddox dipasang horisontal atau vertikal di depan mata kanan. Sumber cahaya dalam kamar gelap dipandang dengan kedua mata. Efek silindrik batang Maddox akan terlihat sebagai garis vertikal atau horisontal melalui batang Maddox tersebut. Penderita disuruh menerangkan letak sumber cahaya terhadap letak garis. Prisma ditempatkan di depan batang Maddox sampai garis berhimpitan dengan sumber cahaya. Kekuatan prisma menunjukkan besarnya foria. Uji ini dikerjakan dengan jarak 6 meter dan 33 sentimeter. Selama pengujian, penderita memakai kacamatanya (gambar 12 dan 13) (6,10,17).



Gambar 12: Foria horisontal.

- A. Batang Maddox dalam uji posisi heteroforia horisontal.
- B. Penderita melihat garis berhimpit pada sumber cahaya. Tidak ada foria horisontal.
- C. Garis terlihat di sebelah kiri sumber cahaya (diplopia menyilang) pada eksforia.
- D. Garis tampak di sebelah kanan sumber cahaya (diplopia homonim) terdapat pada esoforia. (Disalin dari Von Noorden, G.K., Maumenee, A.E.: Atlas of Strabismus).

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA



Gambar 13: Foria vertikal.

- A. Batang Maddox pada uji posisi foria vertikal.
 - B. Tidak ada foria vertikal.
 - C. Hipoforia kanan.
 - D. Hiperforia kanan.
- (Disalin dari Von Noorden, G.K., Maumenee, A.E.: Atlas of Strabismus).

VII. PENATALAKSANAAN.

Penatalaksanaan penderita dengan diplopia tergantung pada penyebab diplopia.

VII.1. Strabismus laten dan strabismus intermiten.

Pengobatan dilakukan dengan cara:

- a. Terapi optik, yaitu dengan melakukan koreksi bila ada kelainan refraksi.
- b. Terapi ortoptik, berguna untuk menambah amplitudo fusi dan mencegah supresi.
- c. Kacamata prisma.
- d. Tindakan operasi, bila perlu (3,9).

VII.2. Strabismus konkomitan.

Menurut *Crone* (3), terapi yang dianjurkan adalah dengan kacamata prisma atau dengan operasi. Sedangkan latihan ortoptik tidak banyak membantu.

VII.3. Strabismus inkomitan.

VII.3.1. Oftalmopati tiroid.

Pengobatan ditujukan pada hipertiroid dan pada oftalmopati yang menyebabkan diplopia. Hambatan pergerakan bola mata disebabkan karena terbentuknya jaringan fibrosis. Apabila sudut deviasi kecil, dapat diberikan kacamata prisma. Jika dengan kacamata prisma tidak memberikan hasil, dilakukan tindakan operasi. Operasi dilakukan bila dalam waktu 6 bulan diplopia tetap stabil. Tindakan operasi yaitu dengan melakukan reseksi fibrosis otot dan reseksi otot antagonis (3).

VII.3.2. Pseudotumor, tumor orbita primer dan sekunder.

Pengobatan ditujukan pada tumor yang menyebabkan timbulnya diplopia (3).

VII.3.3. Fraktur orbita.

Memerlukan kerjasama dengan disiplin ilmu lainnya. Jika terdapat fraktur dasar orbita, sebagian isi orbita masuk ke dalam sinus maksilaris. Tindakan pertama yang dilakukan adalah melakukan rekonstruksi tulang pada fase akut, disertai mengembalikan jaringan orbita yang masuk ke dalam sinus maksilaris. Setelah rekonstruksi tulang, diplopia dapat hilang. Bila masih terdapat diplopia, dilakukan operasi terhadap otot luar bola mata satu bulan setelah rekonstruksi tulang (3).

VII.3.4. Setelah operasi ablasi retina.

Dapat terjadi kerusakan insersi otot-otot luar bola mata dan terjadi fibrosis. Pengobatan ditujukan pada fibrosis otot (3,5).

VII.3.5. Miastenia gravis.

Pengobatan terhadap miastenia gravis adalah dengan memberikan obat penghambat kolin-esterase, misalnya prostigmin dan mestinon (3).

VII.3.6. Kelumpuhan saraf otak III, IV, VI.

Ada beberapa macam terapi, yaitu dengan operasi, kacamata prisma, latihan ortoptik, atau kombinasi ketiganya.

- Ortoptik, berguna untuk kasus-kasus deviasi yang sangat kecil dan pada fusi yang kurang. Setelah opera-

si, pengobatan ortoptik berguna untuk menghilangkan supresi dan menambah fusi, oleh karena penderita dengan kelumpuhan otot luar bola mata sering mengalami supresi (3,9,11).

- Prisma, paling efektif untuk pengobatan deviasi vertikal yang kecil (3,9,11).
- Operasi, dengan memendekkan otot, memindahkan insersi, tenotomi dan reposisi insersi (3,9).

VII.4. Metamorfopsia dan aniseikonia.

Pada metamorfopsia, pengobatan diplopia ditujukan pada penyebabnya. Sedangkan pada aniseikonia, dengan mengatasi anisometropia (3).

VIII. RINGKASAN.

Diplopia adalah suatu penglihatan ganda, yaitu melihat benda satu tetapi tampak dua.

Penglihatan tunggal binokular terjadi karena adanya proses fiksasi dan fusi. Diplopia terjadi jika bayangan yang diterima oleh mata kanan dan kiri berada di luar area Panum.

Terdapat tiga macam mekanisme mengatasi diplopia, yaitu supresi, koresponden retina abnormal dan adaptasi posisi kepala.

Macam-macam diplopia adalah diplopia fisiologis dan patologis. Yang termasuk diplopia patologis yaitu diplopia homonim pada strabismus konvergen, diplopia

heteronim pada strabismus divergen, diplopia vertikal dan diplopia paradoksikal.

Penyebab diplopia yaitu strabismus laten dan strabismus intermiten, strabismus konkomitan yang manifest setelah dewasa, penyakit-penyakit yang menyebabkan hambatan mekanik dan yang bukan hambatan mekanik pada pergerakan bolamata, metamorfopsia dan aniseikonia.

Untuk menentukan adanya diplopia diperlukan pemeriksaan-pemeriksaan, seperti uji empat bulatan Worth, uji lensa merah dan uji batang Maddox.

Penatalaksanaan diplopia tergantung pada penyebab diplopia, yaitu terapi optik, ortoptik, kacamata prisma dan operasi.

IX. PENUTUP.

Telah dibahas mengenai fisiologi dan patogenesis terjadinya diplopia, mekanisme mengatasi diplopia, macam-macam diplopia, etiologi, pemeriksaan serta penatalaksanaan diplopia.

Semoga bermanfaat bagi kita semua.

----- RS -----

X. DAFTAR PUSTAKA.

1. Bajandas, F.J.: Neuro-ophthalmologi Board Review Manual, New York, Charles B. Slack Inc, 1980, p. 71-98.
2. Burde, R.M., et al: Clinical Decisions in Neuro-ophthalmology, St. Louis, The CV Mosby Co, 1985, p. 147-193.
3. Crone, R.A.: Diplopia, Amsterdam, Excerpta Medica, 1973, p. 1-481.
4. Cushman, B.: Strabismus, Diagnosis and Treatment, Philadelphia, Lea & Febriger, 1956, p. 87-93.
5. Fison, P.N., Chignell, A.H.: Diplopia after Retinal Detachment Surgery, British Journal of Ophtalmology, 1987, 71: p. 521-525.
6. Gonzalez, C.: Strabismus and Ocular Motility, Baltimore/London, Williams & Wilkins, 1983, p.86-90.
7. Hamidah M. Ali: Diplopia di RSUD Dr. Soetomo, dalam: Kumpulan Makalah Kongres Nasional VI Perhimpunan Dokter Ahli Mata Indonesia, 1988, hal. 897-905.
8. Harjowiyoto, S.: Batas antara penglihatan Binokuler Normal dan Abnormal, Universitas Pajajaran, 1980, hal 1-127.
9. Hugonnier, R., Hugonnier, S.C.: Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis, St. Louis, The CV

Mosby Co, 1969, p. 12-676.

10. Ilyas, S.: Dasar Teknik Pemeriksaan dalam Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta, 1983, hal. 170-172.
11. Lyle, T.K., Wybar, K.C.: Lyle and Jackson's Practical Orthoptics, in: The Treatment of Squint, London, H.K. Lewis & Co. Ltd, 1967, p. 60-528.
12. Mills, R.P.: Disorders of the Visual System, in: Swanson, P.D.: Signs and Symptoms in Neurology, Philadelphia, J.B. Lippincott Co, 1984, p. 71-85.
13. Moses, R.A.: Adler's Physiology of the Eye, 5th ed., St. Louis, The CV Mosby Co, 1970, p. 653-687.
14. Sidharta, P.: Neurologi Klinis dalam Praktek Umum, P.T. Dian Rakyat, 1985, hal. 418-421.
15. Soedibjo, S.: Aspek Fisiologis Diplopia, Makalah di Lab/UPF Ilmu Penyakit Mata FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo Surabaya, 1979.
16. Vaughan, D., Asbury, T.: General Ophthalmology, 10th ed, California, Lange Medical Publications, 1983, p. 174-193.
17. Von Noorden, G.K., Maumenee, A.E.: Atlas of Strabismus, St. Louis, The CV Mosby Co, 1967, p. 44-179.
18. Walsh, T.J.: Neuro-ophthalmology Clinical Signs and

Symptoms, Philadelphia, Lea & Febriger, 1978, p. 61-
90.

----- RS -----

UCAPAN TERIMA KASIH kami sampaikan kepada yang terhormat:

1. Dr. Moestidjab, sebagai pembimbing yang telah memberikan bimbingan dari awal sampai selesainya makalah ini.
2. Dr. Hamidah M. Ali, sebagai staf ahli yang telah memberikan koreksi, saran dan perbaikan dalam penyusunan makalah ini.
3. Dr. Gatut Suhendro, sebagai bapak-asuh yang telah memberikan dorongan dan saran dalam penyusunan makalah ini.
4. Dr. Diany Yogiantoro, sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Mata yang telah memberikan pengarahan serta dorongan sehingga makalah ini bisa terselesaikan.
5. Dr. Wisnujono Soewono, sebagai Kepala Lab/UPF Ilmu Penyakit Mata yang telah memberi kesempatan untuk menyampaikan makalah ini.
6. Seluruh staf Lab/UPF Ilmu Penyakit Mata yang ikut membantu dalam penyusunan makalah ini.
7. Teman-teman sejawat peserta PPDS-I yang telah memberikan bantuannya pada penyusunan makalah ini.

PAMERAN

PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
KOLEKSI KAMPUS : U T A R A
JL. DHARMAHUSADA 47, TELP. 44509
S U R A B A Y A

16 SEP 1991

HARUS DIKEMBALIKAN TANGGAL

KK
617.762 Muslimah, Ratna
Mus
t Tinjauan kepustakaan ; Diploia

No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali

