GANGGUAN PENGLIHATAN PADA ANAK KARENA AMBLIOPIA DAN PENANGANANNYA

UNIVERSITAS GADJAH MADA

Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar
pada Fakultas Kedokteran
Universitas Gadjah Mada

Oleh:
Prof. dr. Wasisdi Gunawan, Sp.M (K)

GANGGUAN PENGLIHATAN PADA ANAK KARENA AMBLIOPIA DAN PENANGANANNYA

UNIVERSITAS GADJAH MADA

Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar
pada Fakultas Kedokteran
Universitas Gadjah Mada

Diucapkan di depan Rapat Terbuka Majelis Guru Besar
Universitas Gadjah Mada
pada tanggal 10 Desember 2007
di Yogyakarta

Oleh:
Prof. dr. Wasisdi Gunawan, Sp.M (K)

GANGGUAN PENGLIHATAN PADA ANAK KARENA AMBLIOPIA DAN PENANGANANNYA

DEFINISI

Ambliopia berasal dari bahasa Yunani, yang berarti penglihatan yang tumpul atau pudar (amblus = pudar, ops= mata) (Wright *et al*, 1995; Mittelman, 2003).

Amblyopia adalah berkurangnya visus atau tajam penglihatan unilateral (satu mata) bisa juga bilateral (dua mata) walaupun sudah dengan koreksi terbaik tanpa ditemukannya kelainan struktur pada mata atau lintasan visual bagian belakang. Hal ini merupakan akibat pengalaman visual yang abnormal pada masa lalu (masa perkembangan visual) penyebabnya adalah strabismus atau mata juling, anisometropia atau bilateral ametrop yang tinggi, serta ambliopia exanopsia. Penurunan tajam penglihatan mungkin sangat ringan sehingga sulit dideteksi atau sedemikian parah sehingga tidak mampu membedakan bentuk walaupun masih bisa melihat cahaya (Folk, 1980; Duane, 1987; Rabinowicz, 1987; Wright *et al,* 1995)

EPIDEMIOLOGI

Ambliopia merupakan suatu masalah kesehatan masyarakat yang penting oleh karena menyebabkan penderitaan seumur hidup. Usaha-usaha untuk mengatasinya memerlukan biaya yang besar, kedisiplinan yang tinggi baik pasien maupun dokternya, dan membutuhkan waktu yang panjang. Studi mengenai insidens dan prevalensi secara khusus jarang dilakukan. Insidens dan prevalensi ambliopia pada anak-anak di Amerika berkisar 1% hingga 5%, tergantung pada populasi yang diteliti dan kriteria definisi ambliopia yang dipakai (AAO, Sect 6, 2004; AAO, Sect 13, 2004; Kemper *et al*, 2006).

India yang memiliki banyak masalah kesehatan mata, memperkirakan bahwa prevalensi ambliopia adalah sebesar 4,3%. Di Indonesia, prevalensi ambliopia pada murid-murid kelas I SD di Kotamadya Bandung pada tahun 1989 adalah sebesar 1,56% (Sastraprawira, 1989). Pada tahun 2002, hasil penelitian mengenai

ambliopia di Yogyakarta, didapatkan insidensi ambliopia pada anak-anak SD di perkotaan adalah sebesar 0,25%, sedangkan di daerah pedesaan sebesar 0,20% (Suhardjo *et al*, 2002). Penyebab ambliopia terbanyak pada studi tersebut adalah anisometropia yaitu sebesar 44,4%. Sedangkan penelitian tentang ambliopia pada 54.260 anak SD di 13 kecamatan DIY pada tahun 2005 dengan menggunakan kriteria ambliopia yaitu visus dengan koreksi terbaik ≤ 20/30, dan terdapat paling sedikit perbedaan pembacaan 2 baris Optotipe Snellen antara mata kanan dan kiri, menggunakan teknik *crowding phenomenon*, *neutral density filter*, dan tidak ditemukannya kelainan organik, ternyata hanya menemukan prevalensi ambliopia sebesar 0,35% (Triyanto, 2006).

FISIOLOGI PERKEMBANGAN PENGLIHATAN

Untuk memahami ambliopia, kita perlu memahami tentang :

1. Perkembangan Penglihatan Monokular (Menggunakan Satu Mata)

Pada saat lahir, tajam penglihatan berkisar antara gerakan tangan sampai hitung jari. Hal ini karena pusat penglihatan di otak yang meliputi nukleus genikulatum lateral dan korteks striata belum matang. Setelah umur 4-6 minggu, fiksasi bintik kuning atau fovea sentral timbul dengan pursuit halus yang akurat. Pada umur 6 bulan respon terhadap stimulus optokinetik timbul. Perkembangan penglihatan yang cepat terjadi pada 2-3 bulan pertama yang dikenal sebagai periode kritis perkembangan penglihatan. Tajam penglihatan meningkat lebih lambat setelah periode kritis dan pada saat berumur 3 tahun mencapai 20/30 (Wright *et al*; 1995; Xie *et al*,2007).

2. Perkembangan Penglihatan Binokular (Penglihatan dengan Dua Mata Bersamaan)

Perkembangan penglihatan binokular terjadi bersamaan dengan meningkatnya penglihatan monokular. Kedua saraf dari mata kanan

dan kiri akan bergabung memberikan penglihatan binokular (penglihatan tunggal dua mata). Di korteks striata jalur aferen kanan dan kiri berhubungan dengan sel-sel korteks binokular yang mempunyai respon terhadap stimuli kedua mata, dan sel-sel korteks monokular yang bereaksi terhadap rangsangan hanya satu mata. Kira-kira 70% sel-sel di korteks striata adalah sel-sel binokular. Sel-sel tersebut berhubungan dengan saraf di otak yang menghasilkan penglihatan tunggal binokular dan stereopsis (penglihatan tiga dimensi). Fusi penglihatan binokular berkembang pada usia 1,5 hingga 2 bulan, sementara stereopsis berkembang kemudian pada usia 3 hingga 6 bulan.

Hadirin yang kami hormati

3. Penglihatan binokular tunggal dan stereopsis

Penglihatan binokular normal adalah proses penyatuan bayangan di retina dari dua mata ke dalam persepsi penglihatan tunggal tiga dimensi. Syarat penglihatan binokular tunggal adalah memiliki sumbu mata yang tepat sehingga bayangan yang sama dari masing-masing mata jatuh pada titik di retina yang sefaal, yang akan diteruskan ke sel-sel binokular korteks yang sama.

Obyek di depan atau belakang horopter akan merangsang titik retina nonkorespondensi. Titik di belakang horopter empiris merangsang retina binasal, dan titik di depan horopter merangsang retina bitemporal. Ada daerah yang terbatas di depan dan di belakang garis horopter tempat obyek merangsang titik-titik retina non korespondensi sehingga masih dapat terjadi fusi menjadi bayangan binokular tunggal. Area ini disebut area fusi Panum. Obyek dalam area ini akan menghasilkan penglihatan binokular tunggal dengan penglihatan stereopsis atau tiga dimensi. Fovea atau bintik kuning mempunyai resolusi atau daya pisah ruang yang tinggi, sehingga perpindahan kecil pada garis horopter pada lapang pandang sentral dapat terdeteksi, menghasilkan stereopsis derajat tinggi.

4. Adaptasi sensoris pada gangguan rangsangan penglihatan

Hal ini terjadi karena kedua mata kita terpisah dan masing-masing mata mempunyai perbedaan penglihatan saat melihat obyek. Perkembangan sistem penglihatan menyesuaikan dengan kekacauan bayangan retina yang tidak sama dengan menghambat aktivitas korteks dari satu mata. Hambatan korteks ini biasanya melibatkan bagian sentral lapang pandang dan disebut supresi kortikal. Bayangan yang jatuh dalam lapang supresi kortikal tidak akan dirasakan dan area ini disebut skotoma supresi. Supresi tergantung pada adanya penglihatan binokular,dengan satu mata berfiksasi sedang mata satunya supresi. Ketika mata fiksasi ditutup, skotoma supresi hilang. Supresi korteks mengganggu perkembangan sel-sel kortikal bilateral dan akan menghasilkan penglihatan binokular abnormal tanpa stereopsis atau stereopsis yang buruk. Jika supresi bergantian antara kedua mata, tajam penglihatan akan berkembang sama meskipun terpisah tanpa fungsi binokular normal sehingga terjadi penglihatan bergantian atau alternating. Supresi terus menerus terhadap aktivitas korteks pada satu mata akan mengakibatkan gangguan perkembangan penglihatan binokularitas dan tajam penglihatan yang buruk.

PATOFISIOLOGI AMBLIOPIA

Ambliopia seharusnya tidak dilihat hanya dari masalah di mata saja, tetapi juga kelainan di otak akibat rangsangan visual abnormal selama periode sensitif perkembangan penglihatan. Penelitian pada hewan, bila ada pola distorsi pada retina dan strabismus pada perkembangan penglihatan awal, bisa mengakibatkan kerusakan struktural dan fungsional nukleus genikulatum lateral dan korteks striata (Wright *et al*, 1995; Mittelman, 2003). Ambang sistem penglihatan pada bayi baru lahir adalah di bawah orang dewasa meskipun sistim optik mata memiliki kejernihan 20/20. Sistem penglihatan membutuhkan pengalaman melihat dan khususnya interaksi kompetisi antara kedua jalur lintasan mata kanan dan kiri di korteks penglihatan untuk berkembang menjadi penglihatan seperti

orang dewasa, yaitu visus menjadi 20/20 (AAO, Sect 13, 2004). Pada Ambliopia terdapat defek pada visus central, sedangkan medan penglihatan perifer tetap normal.

Sel-sel Magno dan Parvo

Pada sistem penglihatan terdapat dua populasi sel yaitu sel parvo (sel kecil) dan sel magno (sel besar). Neuron selular parvo lebih sensitif untuk penglihatan warna, kontras, frekuensi yang lebih tinggi, diskriminasi dua titik yang bagus, stereopsis yang bagus dan proyeksi ke daerah lapang pandang sentral dan fovea. Neuron selular magno, sensitif terhadap arah, gerakan, kecepatan, kedipan dan perbedaaan binokular dan stereopsis kasar.

Klasifikasi ambliopia secara klinis adalah sebagai berikut:

A. Ambliopia Strabismus
B. Ambliopia Anisometropia
C. Ambliopia Ametropia
D. Ambliopia Deprivasi

Ambliopia strabismus (Ambliopia mata juling)

Ambliopia strabismus merupakan bentuk ambliopia yang paling sering dan menyebabkan hilangnya penglihatan binokuler. Tropia atau mata juling yang konstan, non alternan atau tidak bergantian kanan dan kiri merupakan penyebab ambliopia strabismus yang paling signifikan. Dengan satu mata yang lurus dan mata lain berdeviasi dapat menimbulkan dua fenomena penglihatan yang berbeda yaitu konfusi atau kekacauan dan diplopia atau melihat dobel. Konfusi penglihatan merupakan persepsi yang bersamaan dari dua buah obyek yang berbeda yang diproyeksikan ke area retina koresponden. Secara fisiologis kedua fovea tidak dapat mempersepsikan obyek-obyek yang berbeda secara bersamaan. Hal ini menyebabkan supresi terhadap obyek dari mata yang deviasi agar penglihatan tetap tunggal. Sedangkan diplopia adalah penglihatan ganda yang disebabkan oleh

jatuhnya bayangan di fovea pada satu mata sedangkan pada mata yang lain berada di luar fovea. Konfusi dan diplopia dihilangkan dengan melakukan supresi.

Ambliopia Anisometropia

Ambliopia anisometrik terjadi bila ada kelainan refraksi yang tidak seimbang antara kedua mata sehingga bayangan yang jatuh pada salah satu mata tidak fokus. Kaburnya bayangan retina asimetris atau unilateral dapat mengakibatkan ambliopia pola distorsi monokular dan hilangnya binokularitas.

Anisometropia miopia ringan biasanya tidak menimbulkan ambliopia, tetapi miopia unilateral (-6D) sering mengakibatkan ambliopia berat. Anisometropia miopia yang bermakna bila terdapat perbedaan kelainan refraksi lebih dari 5D. Anisometropia hipermetropia atau astigmatisme anisometropia +1,50D dapat menyebabkan ambliopia, sedangkan anisometropia hipermetropik sedang (+3,00 D) dapat menimbulkan ambliopia berat. Anisometropia dan astigmatisme oblik merupakan faktor risiko ambliopia. Astigmatisme oblik lebih sering menyebabkan ambliopia (Rabinowicz,1983; AAO,Sect 6, 2004; Brown SA, 2000; Gunawan, 2006). Biasanya sikap tubuh dan mata anak tersebut dari luar tampak normal, sehingga deteksi dini dan penanganan sering terlambat. Sedangkan kalau diperhatikan betul, seringkali anak tersebut memicingkan satu matanya agar sinar yang masuk mata yang paling mendekati aksis dan terhindar dari sinar hambur sehingga tampak lebih jelas.

Ambliopia Ametropia

Timbul pada pematangan visual yang berlanjut di bawah pengaruh kedua bayangan retina yang kabur. Keadaan ini disebut juga ambliopia dengan pola distorsi binokular. Secara klinis terlihat pada hipermetrop tinggi bilateral + 5D atau lebih dan myopia tinggi ≥ 10 D astigmatisme bilateral simetris. Pola distorsi bilateral menyebabkan buruknya penglihatan bilateral tetapi tidak menghalangi perkembangan penglihatan binokular dengan stereopsis kasar.

Kaburnya bayangan tersebut menimbulkan ambliopia bilateral dan nistagmus. Anak-anak dengan kelainan tersebut, biasanya akan bergerak maju mendekati obyek yang dilihat untuk mendapatkan penglihatan yang lebih baik.

Anak-anak dengan kelainan refraksi kalau melihat harus maju mendekati objek. Ambliopia meridional bilateral merupakan pola distorsi sekunder dan bilateral dengan astigmatisme +3,00 atau lebih. Astigmatisme dengan aksis oblik akan menyebabkan ambliopia lebih sering daripada astigmatisme dengan aksis ± 15 derajat dari sumbu tegak atau mendatar (Abrahammson M & Sjostrand J., 2003; Gunawan, 2006).

Ambliopia Deprivasi

Ambliopia deprivasi disebut juga *ambliopia ex anopsia* atau *disuse amblyopia*. Ambliopia ini disebabkan oleh karena kelainan kongenital (bawaan) pada mata atau terdapatnya kekeruhan media refraksi sejak awal. Bila terjadi hanya pada satu mata maka ambliopia yang diderita memiliki pola distorsi monokular, sedangkan bila kedua mata menderita kelainan, maka akan timbul ambliopia dengan pola distorsi binokular. Bentuk ambliopia deprivasi ini paling jarang, tetapi paling merusak dan sulit ditangani.

Katarak kongenital adalah kekeruhan pada lensa bisa unilateral atau bilateral, dan merupakan penyebab hilangnya penglihatan pada 10% anak. Katarak kongenital dapat disebabkan oleh faktor keturunan dan kelainan metabolik, infeksi saat ibu hamil misalnya akibat rubella, sitomegalovirus, varisela, sifilis, toksoplasmosis, dan trauma, namun penyebab utama katarak kongenital ini adalah idiopatik artinya yang tidak diketahui penyebabnya. Kekeruhan lensa pada satu mata menyebabkan hilangnya penglihatan permanen lebih banyak dibandingkan dengan kekeruhan lensa pada kedua mata. Hal ini karena kompetisi penglihatan di antara dua mata yang dapat menimbulkan ambliopia.

Pada anak-anak usia di bawah 6 tahun dengan katarak kongenital berdiameter 3 mm atau lebih yang padat dan berada di tengah-tengah lensa, dapat mengakibatkan ambliopia yang berat. Tetapi bila anak tersebut sudah berusia di atas 6 tahun dan baru

menderita katarak seperti tersebut diatas, tidak akan lebih berbahaya. Hal ini disebabkan karena perkembangan visual terjadi pada usia di bawah 6 tahun. Ambliopia oklusi merupakan salah satu penyebab ambliopia deprivasi akibat terapi oklusi atau *patching* yang berlebihan, yang pada umumnya untuk terapi ambliopia pada strabismus. Hal ini dapat dihindari dengan melakukan pemeriksaan rutin (Mittelman, 2003).

Beberapa kelainan binokular lain yang dapat menimbulkan ambliopia adalah: ptosis kongenital, sindrom blefarofimosis, disgenesis kornea, distrofi kornea, kelainan metabolik yang menyebabkan kekeruhan kornea, hemangioma dan glaukoma kongenital. Kelainan disgenesis kornea yang sering ditemukan adalah anomali Peter dan limbal dermoid. Kekeruhan media akibat perdarahan vitreus dapat mengakibatkan berkembangnya ambliopia pada anak-anak, khususnya anak-anak yang sering mengalami trauma (AAO, Sect12, 2004).

DIAGNOSIS AMBLIOPIA

Terdapat kecurigaan ambliopia unilateral apabila diketemukan:

- Fiksasi kedua mata berbeda (pada bayi dan anak yang belum bisa berkomunikasi), atau terdapat perbedaan tajam penglihatan antara kedua mata sebanyak dua baris optotipe Snellen atau lebih (pada anak yang sudah dapat berkomunikasi dan membaca)
- Visus tidak berubah meskipun sudah diberikan lensa koreksi
- Perbedaan visus sepenuhnya tidak berhubungan dengan kelainan struktural lintasan visual
- Adanya efek *density filter* dan efek *crowding phenomenon*
- Kadang kala ambliopia sangat ringan sehingga hanya terdapat perbedaan visus 1 baris. Karena pada anak-anak pemeriksaan ini sangat sulit, kadangkala diagnosis hanya berdasarkan penemuan kelainan yang berhubungan seperti adanya anisometropia atau strabismus sudut kecil (mikrotropia).

Terdapat kecurigaan ambliopia bilateral apabila ada kelainan refraksi yang bermakna diikuti dengan kelainan atau kebiasaan sebagai berikut:

- Anak harus maju pada saat melihat TV ataupun di dalam kelas.
- Fiksasi di bawah kisaran rata-rata pada tiap mata (bayi dan anak yang belum bisa berkomunikasi)
- Visus tidak mencapai normal dengan lensa koreksi
- Penurunan visus tidak sepenuhnya berhubungan dengan kelainan struktural lintasan visual
- Adanya kekeruhan pada kornea atau lensa disertai nistagmus atau mata bergoyang-goyang tanpa disadari.

Gejala klinis ambliopia yang terpenting adalah penurunan penglihatan yang tidak dapat dikoreksi. Defisit penglihatan yang berhubungan dengan ambliopia mempunyai karakteristik tertentu yang meliputi: *crowding phenomenon, neutral density filter effect* dan fiksasi eksentris.

Crowding Phenomenon dan Neutral Density Filter Effect

Pasien dengan ambliopia mempunyai tajam penglihatan membaca optotipe tunggal yang lebih bagus daripada membaca optotipe multipel. Pasien ambliopia seringkali membaca optotipe tunggal 1-2 baris Snellen lebih baik dibandingkan dengan optotipe linear.

Neutral density filter mempunyai efek menurunkan luminansi secara menyeluruh. Tajam penglihatan pada mata yang ambliopia akan membaik bila diberikan *neutral density filter* sedangkan mata yang sehat akan memburuk. Sebagai contoh, pasien ambliopia dengan visus 20/20 pada mata yang sehat dan 20/60 pada mata ambliopia, pada keadaan fotopik atau penerangan biasa, kedua visus tersebut menunjukkan perbedaan 4 baris. Setelah diperiksa dengan *neutral density filter* maka mata yang sehat mempunyai visus 20/50 (memburuk) dan mata ambliop tetap 20/60. Sehingga hanya terjadi

perbedaan satu baris optotipe Snellen. Kadangkala mata ambliop justru visusnya membaik. Apabila visus mata ambliop turun drastis, berarti ada kelainan organik pada mata tersebut.

Fiksasi Eksentris

Pasien-pasien ambliopia dapat berkembang menjadi fiksasi eksentris. Fiksasi ini tidak menggunakan fovea, tetapi menggunakan daerah parafoveal. Keadaan ini sering terjadi pada pasien-pasien strabismus. Fiksasi eksentris terjadi karena mata berusaha untuk melihat binokular sehingga retina di luar fovea yang menerima rangsangan dari obyek yang dilihat mata lainnya yang lurus akan berangsur-angsur dianggap atau dijadikan fovea untuk fiksasi. Bila terdapat fiksasi eksentris, menandakan adanya ambliopia berat dan prognosis penglihatan yang buruk. Kelainan korespondensi retina berbeda dengan fiksasi eksentris. Anomali korespondensi retina hanya aktif selama penglihatan binokular dan ketika satu mata ditutup, fiksasi kembali ke fovea yang benar. Sedangkan fiksasi eksentris adalah ambliopia padat tanpa fiksasi fovea dan dapat dalam kondisi monokular ataupun binokular.

TERAPI AMBLIOPIA

Tujuan utama pengobatan ambliopia adalah agar pasien dapat memiliki kembali visus yang normal dan seimbang antara kedua mata, posisi aksis okular dan persepsi kedalaman yang sempurna. Respon terhadap terapi ambliopia ini menurut beberapa peneliti tergantung beberapa hal antara lain, a) penyebab ambliopia (anisometropia, strabismus atau deprivasi), b) beratnya dan awal terjadinya dari ambliopia, c) umur saat terapi dimulai (tahun), d) lamanya terapi ambliopia (inisial dan *maintenance* dalam bulan sampai tahun), e) metode terapi ambliopia (penalisasi atau oklusi), dan f) kepatuhan pasien (Hittner *et al.*, 2000). Keberhasilan terapi ambliopia ini dapat dijabarkan dengan menilai, pertama, perbedaan atau perubahan ketajaman penglihatan pada mata ambliopia dengan mata yang sehat pada akhir terapi (apakah ada sisa ambliopia), kedua, dengan proporsi defisit penglihatan yang telah terkoreksi (Stewart *et al.*, 2004).

Terapi ambliopia adalah sebagai berikut : 1) menghilangkan (bila mungkin) hambatan penglihatan seperti katarak, 2) mengkoreksi kesalahan refraktif, dan 3) memaksa mata buruk untuk digunakan lebih sering daripada mata yang baik.

Menghilangkan Hambatan Masuknya Sinar pada Mata

Aspek ini bertujuan untuk menghilangkan penyebab deprivasi ambliopia agar aksis optik terbebas dari hambatan, misalnya dengan operasi katarak, pencangkokan kornea, operasi ptosis (Rodgers, 1981; Harley, 1983). Pembersihan aksis optik ini dapat dilakukan sejak dua bulan pertama kehidupan. Rodgers *et al* menyatakan bahwa operasi katarak kongenital bilateral yang menghambat penglihatan setelah 2 bulan akan menyebabkan ambliopia dan nistagmus (Rodgers, 1981).

Tidak semua katarak kongenital dilakukan operasi (Wright, 1995). Bila katarak hanya mengenai satu mata dengan kekeruhan yang tipis, dilakukan observasi sambil melebarkan pupil, kemudian mata yang sehat dilakukan oklusi untuk menghindari timbulnya ambliopia. Bila katarak tersebut padat, operasi katarak baru segera dilakukan. Katarak bilateral (pada dua mata) dengan kekeruhan lensa di tengah dan padat dapat diterapi dengan pengangkatan lensa yang keruh untuk menghindari berkembangnya ambliopia deprivasi (Harley,1983; Kanski, 2003). Rehabilitasi penglihatan sejak dini dapat memberikan hasil penglihatan yang baik dan memberi kesempatan untuk penglihatan fusi dengan stereopsis, meskipun pada pasien dengan katarak kongenital unilateral. Prognosis terbaik adalah pada anak yang menderita katarak unilateral bukan sejak lahir dan tidak juling, PHPV (*persistent hyperplastic primary vitreous*), lentikonus posterior, katarak lamelaris, katarak bilateral tanpa nistagmus. Anak-anak yang lebih besar bila menderita katarak bilateral dan nistagmus mempunyai penglihatan yang sedikit membaik dari 6/15 hingga 6/20 setelah operasi katarak (Wright, 1995).

Rehabilitasi penglihatan pasca operasi katarak dapat dilakukan dengan pemasangan lensa intraokular, lensa kontak ataupun menggunakan kacamata afakia. Penggunaan lensa intraokular idealnya pada anak-anak yang berusia lebih dari 2 tahun dan tidak menderita mikrokornea (Wright, 1995). Pada katarak traumatika dan masih

memiliki potensi penglihatan yang baik juga merupakan kandidat yang tepat untuk dilakukan implan lensa intraokular.

Lensa kontak diberikan pada pasien yang menderita katarak bilateral dan katarak unilateral pada bayi. Pemberian lensa kontak ini dapat diberikan satu minggu pasca operasi. Orang tua sangat berperan dalam mengawasi penggunaan lensa kontak ini karena selain berisiko untuk hilang, juga harus sering dibersihkan untuk mencegah infeksi (Wright, 1995).

Kacamata afakia digunakan khususnya untuk pasien dengan afakia bilateral. Kacamata ini tidak disarankan untuk bayi karena bayi tidak dapat mentoleransi dengan baik bayangan retina 100% untuk menstimulasi perkembangan penglihatan normal. Kacamata afakia juga dapat diberikan pada pasien dengan katarak unilateral yang tidak dapat menerima pemakaian lensa kontak, dan mata juling yang sudah tidak memiliki harapan berkembangnya stereoskopis (Wright, 1995).

Bila anak yang menderita ptosis (kelopak mata atas yang melorot) maka penanganan dilakukan dengan mengkoreksi penyebab ptosis, khususnya pada tendon aponeurosis levator. Kadang-kadang operasi hingga ke otot levator distal dan pada kasus yang sangat berat, aponeurosis levator digantung pada otot dahi (Pavan-Langston, 2002). Seringkali koreksi ptosis dapat ditunda hingga anak berumur beberapa tahun (Wright, 1995; AAO, Sect 6, 2004).

Bila terdapat kelainan kornea seperti distrofi dan disgenesis kornea,sebaiknya dilakukan keratoplastik. Anak-anak yang menderita glaukoma kongenital sehingga mengalami kekeruhan kornea juga perlu mendapat penanganan segera seperti goniotomi, trabekulotomi, dan trabekulektomi untuk menurunkan tekanan bola mata dan mencegah berlanjutnya glaukoma. Tekanan bola mata dan besarnya kornea harus dipantau terus, karena dapat mengakibatkan progresifitas kehilangan lapang pandang (Wright, 1995; Kanski, 2003; AAO, Sect 6, 2004).

Perdarahan pada badan kaca dapat menimbulkan komplikasi seperti retina lepas dari tempat perlekatannya, glaukoma, dan katarak. Pada kasus yang berat, disertai oleh retina yang lepas atau robekan retina yang luas, perdarahan yang susah diserap, atau terjadi pada dua mata, dilakukan operasi vitrektomi untuk membersihkan badan kaca.

Waktu yang tepat untuk vitrektomi masih kontroversi, umumnya dilakukan 1-2 minggu setelah terjadi trauma (Kuhn, 2002).

Pada pasien anak umur lebih dari 12 bulan baru terdeteksi ada kelainan obstruksi pada media refrakta, sehingga tidak dapat diketahui apakah kelainan tersebut bersifat kongenital atau dapatan pada usia 4-6 bulan, maka prognosis untuk perbaikan visus menjadi buruk (Rouse *et al.*,1998; Cobb CJ *et al.*, 2002).

Koreksi Refraktif

Pada ambliopia karena kelainan refraksi baik isometropia maupun anisometropia, sangat penting dilakukan perbaikan visus dan pemberian kacamata dengan koreksi maksimal berdasar hasil *streak* retinoskopi yang dilakukan sejak awal dan digunakan secara terus menerus serta konstan (Harley,1985). Lensa kontak dapat mengurangi aniseikonia pada kasus anisometropia, bagus secara kosmetik, mengurangi atau menghilangkan efek prisma, mengurangi distorsi perifer, dan pengecilan lapang pandang yang diakibatkan oleh pemakaian kaca mata pada pasien dengan miopia tinggi. Kacamata juga memberikan keuntungan karena lebih ekonomis, perawatan lebih mudah, memberikan perlindungan pada mata, dan dapat digunakan pada pasien yang memerlukan kacamata bifokal atau prisma (Rouse *et al.*, 1998). Penelitian yang dilakukan pada tahun 2005 tentang terapi ambliopia pada anak pada usia 7-17 tahun mengatakan bahwa 25 % dari seluruh pasien ambliopia dapat membaik setelah diberikan terapi kacamata (Scheiman *et al.*, 2005).

Pada penderita hipermetropia, kaca mata harus diberikan sesuai hasil pemeriksaan *streak* retinoskopi, dan bila anak ternyata merasa tidak nyaman serta menolak menggunakan kaca mata, dapat diberikan tetes mata atropin satu tetes pada malam hari sampai anak tersebut dapat menerima dan mau memakai kacamata yang telah ditetapkan (AAO, Sect 6, 2004).

Anisometropia dengan derajat yang tinggi biasanya memerlukan terapi oklusi (Harley,1985). Masih terdapat berbagai perbedaan apakah tindakan koreksi refraktif atau tindakan oklusi yang memberikan kontribusi yang lebih baik dalam terapi ambliopia. Ada beberapa pendapat bahwa bila koreksi refraktif diberikan secara

simultan dengan terapi oklusi maka perbedaan kontribusi diantara kedua tindakan ini dalam terapi ambliopia tidak akan dapat dibedakan. Sebelum memulai terapi oklusi, koreksi refraktif penuh harus diberikan terlebih dahulu. Terapi refraktif pada ambliopia bilateral menyatakan bahwa pada umur antara 3 sampai 10 tahun, dengan koreksi kacamata ukuran berdasarkan *best corrected visual acuity*, dalam waktu setahun, 73% pasien dapat mencapai perbaikan visus hingga 20/25 hanya dengan pemberian kacamata dan 12% harus ditambahkan dengan terapi oklusi atau penalisasi atropin (Wallace *et al.*, 2007). Menurut penelitian Chen *et al*, (2007) bila visus tidak membaik setelah 4 bulan koreksi kacamata, harus dipertimbangkan segera terapi oklusi atau penalisasi.

Patching atau Oklusi

Terapi oklusi yaitu menutup mata yang sehat untuk memberikan stimulasi pada mata yang ambliopia. Pada penderita yang tidak mempunyai fusi binokular, dilakukan oklusi yang agresif sepanjang hari tetapi hal ini sering menimbulkan *reverse* ambliopia terutama pada penderita yang berumur kurang dari 4 tahun (Harley, 1983). Terapi oklusi pada mata yang sehat masih tetap menjadi acuan terapi untuk memperbaiki defisit visus pada ambliopia.

Lamanya oklusi dapat menyebabkan stress anak dan orang tua, sehingga sasaran tidak tercapai. Kepatuhan terapi oklusi ambliopia sangat tergantung orang tua. Suatu penelitian menyatakan bahwa 68% kegagalan terapi ambliopia disebabkan kurangnya pengetahuan orang tua (Newsham, 2000).

Terdapat beberapa aturan oklusi yang harus diperhatikan antara lain pada pasien yang masih muda, perbaikan visus dapat diperoleh dengan cepat, akan tetapi risiko timbulnya ambliopia pada mata yang dioklusi juga meningkat (Beck *et al.*, 2002). Oklusi pertama dimulai selama 1 minggu untuk setiap tahun, contohnya bayi usia 6 bulan di oklusi selama 3 hari, anak usia 1 tahun dioklusi selama 1 minggu, usia 2 tahun dioklusi selama 2 minggu, 3 tahun selama 3 minggu, dan seterusnya. Terapi inisial yang tidak didapatkan perbaikan yang bermakna dan tidak timbul gejala ambliopia pada mata yang di oklusi, maka oklusi dapat diulangi. Jika dalam waktu 6 bulan terapi oklusi

tidak didapatkan perbaikan, maka terapi dihentikan dan dicari kemungkinan adanya kelainan organik. Semakin baik visus saat terapi oklusi dilakukan akan semakin pendek waktu terapi oklusi. Terapi oklusi dapat dilakukan hingga pasien berumur 9 tahun untuk mempertahankan hasil atau perbaikan yang telah dicapai, sehingga pasien harus tetap di observasi sampai mencapai umur tersebut.

Sebaiknya okluder menggunakan lem perekat, melekat diseluruh lingkarannya, dapat menutupi sebanyak mungkin cahaya masuk, bahan non alergen, mudah digunakan, perekat tidak terlalu lengket yang bisa mencegah anak mengintip, yang mana menjadi kendala utama dari terapi oklusi (Harley, 1985).

Suatu studi yang membandingkan terapi oklusi 4 jam per hari dan 2 jam per hari pada penderita ambliopia, setelah dilakukan follow up selama 3 bulan, terdapat perbaikan visus yang signifikan (≥3 baris) pada penderita yang di oklusi selama 4 jam per hari (90%), sedangkan pada penderita yang dioklusi 2 jam per hari perbaikan visus hanya 52.6% (Suryanto B, 2006). *Pediatric eye disease investigator group* melakukan penelitian pada tahun 2003 dengan membandingkan oklusi sepanjang waktu dengan oklusi 6 jam, menunjukkan bahwa reaksi tambahan pada mata yang sehat lebih sering terjadi pada oklusi yang sepanjang hari dibandingkan dengan yang 6 jam (Glaser *et al.*, 2003).

Oklusi bilateral

Oklusi total bilateral memperpanjang periode sensitif perkembangan visual. Oklusi bilateral sebaiknya digunakan sebagai terapi sementara pada bayi dengan kekeruhan media refrakta hanya bayangan retina dapat diperoleh dengan jelas (Harley, 1983).

Terapi Penalisasi

Penalisasi dengan maksud mengaburkan mata dominan sehingga memaksa mata ambliopia untuk fiksasi.

Pada keadan dimana oklusi sulit untuk dilakukan atau bahkan tidak mungkin, maka terapi penalisasi dapat menjadi alternatif terapi oklusi. Terapi penalisasi dapat dilakukan dengan cara penalisasi optik dan penalisasi atropin. Penalisasi optik, yaitu memberikan ukuran

kaca mata plus yang berlebihan pada mata yang sehat dan koreksi penuh pada mata yang ambliopia untuk melihat jauh sehingga pasien akan menggunakan mata yang sehat untuk target dekat (Wright, 1995).Pada penalisasi atropin ini digunakan atropin 0,5% atau 1% yang diteteskan pada mata yamg sehat setiap hari. Koreksi optik dilepas dari mata yang sehat dan mata yang menderita ambliopia diberikan koreksi optik yang penuh. Bentuk terapi penalisasi ini telah terbukti efektif pada ambliopia yang ringan sampai sedang (visus 20/100 atau lebih bagus pada mata yang ambliopia). Pada penelitian yang membandingkan antara pemberian atropin dan terapi oklusi sebagai terapi ambliopia yang moderate pada anak usia 3 sampai 7 tahun oleh *The Pediatric Eye Disease Investigator Group* menyatakan bahwa keduanya dapat digunakan sebagai pilihan terapi ambliopia dengan angka keberhasilan 74% untuk atropin dan 79% pada terapi oklusi (Beck *et al.*, 2002). Sedangkan pada penelitian yang membandingkan antara terapi penalisasi atropin yang dilakukan setiap hari dengan yang hanya dilakukan pada akhir minggu, setelah pengamatan selama 4 bulan, tidak ada perbedaan bermakna (Repka *et al.*, 2004).

Suatu penelitian yang membandingkan terapi oklusi dan penalisasi atropin pada ambliopia sedang yang berdasarkan umur, penyebab ambliopia, dan kedalaman ambliopia menyatakan bahwa kedua kelompok memberikan hasil yang baik pada pasien ambliopia yang berusia kurang dari 3 tahun dibandingkan pasien yang berusia 7 tahun dengan visus antara 20/40 sampai 20/100. Pasien dengan visus 20/80 sampai 20/100 memberikan hasil yang baik dan perbaikan yang lebih cepat bila terapi oklusi dilakukan lebih lama, tetapi setelah 6 bulan, lamanya waktu oklusi tidak akan berpengaruh (Repka *et al.*, 2003).

Pada pasien dengan ambliopia dan masih memiliki fusi binokular (ambliopia anisometropia) dapat dicoba dengan peresepan koreksi optik tanpa terapi oklusi. Bila setelah *follow up* beberapa minggu visus tidak meningkat maka terapi penalisasi atau oklusi dapat dilakukan. Terapi oklusi atau penalisasi ini lebih disukai karena dapat menolong mempertahankan fusi.

CAM* (Cambridge) *Visus Stimulator

CAM visus stimulator adalah suatu alat yang digunakan untuk memperbaiki ketajaman penglihatan yang di temukan oleh Campbell (1978) dengan cara mengaktifkan kembali sel-sel penglihatan pada korteks visual penderita ambliopia fungsional. Sel-sel penglihatan tersebut hanya akan bereaksi terhadap rangsang berbentuk garis bila berada pada arah sudut tertentu (Soelendra, 1994).

Sebelum stimulasi CAM dilakukan sebaiknya mata dikoreksi penuh terlebih dahulu. Latihan stimulasi CAM ini biasanya dilakukan 1-2x/minggu. Pengobatan dengan metode ini dihentikan bila setelah 3x latihan berturut-turut tidak ada perbaikan visus, atau bila visus mata ambliopia sudah sama dengan visus mata yang dominan (Soelendra, 1994).

Saran

Berbagai macam cara yang dilakukan untuk mencegah timbulnya ambliopia antara lain dengan:

1. Melalui Pendidikan, baik pada orang tua, guru, dokter anak, dokter keluarga untuk melakukan skrining di kelompok bermain atau taman kanak-kanak. Orang tua di ajarkan untuk mewaspadai tingkah laku anak di rumah saat memandang suatu obyek seperti TV atau membaca, bila terdapat **5 M (Memicingkan mata, Merem, Memiringkan kepala, Maju-maju mendekati obyek yang dilihat, dan Melotot)** maka dapat dipastikan anak telah menderita kelainan pada penglihatannya, dan diharapkan orang tua cepat tanggap dan langsung membawa anaknya tersebut berobat ke dokter mata.
2. Skrining rutin pada bayi dan anak terutama yang menderita kelainan okular dengan oftalmoskop untuk melihat apakah ada kekeruhan dan kondisi yang mengganggu penglihatan, serta membandingkan kelainan refraksi pada masing-masing mata secara kasar. Diharapkan pada para tenaga medis, paramedis yang berhubungan dengan anak-anak sehat maupun sakit, tetap waspada adanya kelainan pada penglihatan anak.

3. Anak umur di bawah 6 tahun yang menghubungi dokter mata karena penyakit lain yang tidak berhubungan dengan visus seyogyanya dilakukan pemeriksaan refraksi dengan sikloplegi, karena terkadang dijumpai anisometropia yang akan menjadi penyebab ambliopia.
4. Mengkompensasi keadaan anisometropia dengan pemberian kacamata atau lensa kontak. Adanya silinder yang berbeda 1.5D, perlu dikoreksi penuh.
5. Adanya strabismus segera diatasi dengan koreksi optis, latihan orthoptic, oklusi, terapi medik, operasi.
6. Lesi pengganggu proses melihat, misalnya katarak, kekeruhan kornea, ptosis, hemangioma, dapat diatasi dengan operasi seawal mungkin. Koreksi pasca operasi katarak antara lain dengan kacamata, lensa kontak, atau pemasangan lensa intra okuler, dan diikuti monitoring jangka panjang.

DAFTAR PUSTAKA

Abrahammson M, Sjöstrand J. 2003. Astigmatic Axis and Amblyopia in Childhood. *Acta Ophthalmol. Scand.*;81:33-37

Americans Academy of Ophthalmology 2004-2005. *Basic and Clinical Science Course Section 6*: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, The Eye MD Association

Americans Academy of Ophthalmology 2004-2005. *Basic and Clinical Science Course Section 12*: Retina and Vitreous, The Eye MD Association

Americans Academy of Ophthalmology 2004-2005. *Basic and Clinical Science Course Section 13*: International Ophthalmology, The Eye MD Association

Brown SA, Weih LM, Fu CL. 2000, Prevalence of Amblyopia and Associated Refractive Errors in An Adult Pupolation in Victoria Australia, *Ophthalmic Epidemiology:* 7;249-258

Beck RW, 2002, Clinical Research in Pediatric Ophthalmology, The Pediatric Eye Disease Investigator Group, *Current Opinion in Ophthalmology*: 13;337-340

Chen PL, Chen JT, Tai MC. 2007, Anisometropic Amblyopia Treated with Spectacle Correction Alone: Possible Factors Predicting Success and Time to Start Patching, *Am J Ophthalmol*; 143(1);54-60

Cobb CJ, Russell K, Cox A, Macewen. 2002. Factors Influencing visual Outcome in Anisometropic Amblyopes, *Br J of Ophthal* ;86:1278-1281

Duane TD, Greenwald MJ, Parks MM. 1987, Amblyopia, *Clinical Ophthalmology*, Vol. 1

Glaser D, Andrean M, Matazinski. 2003, A Randomized Trial of Patching Regimens for Treatment of Moderate Amblyopia, The Pediatric Eye Disease Investigator Group, *Archieves of Ophthalmology*: 121;2075-2087

Gunawan, W., 2006. Astigmatisma Miop Simplek yang Mengalami Ambliopia pada Anak Sekolah Dasar di Yogyakarta, *Berita Kedokteran Masyarakat*, Vol. 22:(3);135-139

Hittner HAM, Fernandez KM. 2000. Successful Amblyopia Therapy Initiated After Age 7 Years. *Arch of Ophthal* ; 118:1535-1541

Harley RD, 1983, Treatment of Amblyopia, *Pediatric Ophthalmology*, vol II: XI;325-343

Kanski JJ, 2003, Functional Consequences of Strabismus; Amblyopia, *Clinical Ophthalmology A systemic Approach,* 5th ed: 16;522-523

Kemper AR, Margolis PA, Downs SM, Bordley WC. 1999. A Systemativ Review of Vision Screening Tests for The Detection of Amblyopia. *Pediatrics*;104:1220-1222

Kuhn F, Pieramici DJ. 2002. *Ocular Trauma*. pp: 229-231 Italy: Thieme New York

Mittelman D. 2003. Amblyopia. *Pediatr Clin N Am*; 50:189-196

Newsham D, 2000, Parental Non-Concordance With Occlusion Therapy, *British Journal of Ophthalmology*: 84;957-962

Pavan-Langston D. 2002. *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

Rabinowicz IM. 1983. Amblyopia. In: Harley. *Pediatric Ophthalmology*. pp: 293-348. Canada: W.B. Saunders Company

Repka MX, Beck RW, Kraker RT, Holmes JM, Birch EE, Cole SR. 2003. A Comparisone of Atropin and Patching Treatment for Moderate Amblyopia by Patient Age, Cause of Amblyopia, Depth of Amblyopia, and Others Factors. *Ophthalmology*; 110 : 1632-1638

Repka MX, Cotter SA, Beck RW, Kraker RT. 2004. A Randomized Trial of Patching Regimens for treatment of Moderate Amblyopia in Children. *Ophthalmology*; 111:2076-2085

Rodgers GL, Tischler CL, Tsou BH. 1981. Visual acuities in infants with congenital cataracts operated on prior to 6 months of age. *Arch Ophthalmol* 99:999

Rouse MW, Cooper JS, Cotter SA, Press LJ, Tannen BM.1998. Management of Amblyopia, *Optometric Clinical Practice Guideline Care of The Patient with Amblyopia;* 16-24

Sastraprawira R. Prevalensi Ambliopia pada Murid Kelas I Sekolah Dasar di Kotamadya Bandung. Bandung. *Tesis* 1989:4-9

Scheiman MM, Hertle RW, Bech RW, Edwards AR. 2005. Randomized Trial of Treatment of Amblyopia in Children aged 7 to 17 years. *Arch of Ophthal*; 123:437-447

Soelendra EA. 1994. CAM Visus Stimulator. *Ophthalmologica Indonesiana*;23:17-19

Stewart CE, Moseley MJ, Stephens DA, Fielder AR. 2004. Treatment Dose-Response in Amblyopia Therapy: The Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). *Investigative Ophthal & Visual Science*; 45:9:3048-3054

Suhardjo, Ulfah M., Paramitha R., Widiati R. Insidensi Ambliopia pada murid sekolah dasar di perkotaan dan di pedesaan. Bagian Mata FK UGM/RSUP DR Sardjito, 2002:4-8

Suryanto B. 2006. Hasil Guna Terapi Oklusi 4 jam per hari dan 2 jam perhari Pada Penderita Ambliopia, *Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran UGM-RS Dr. Sardjito:*20-25

The Pediatric Eye Disease Investigator Group. 2002. The Clinical Profile of Moderate Amblyopia in Children Younger than 7 Years. *Arch of Ophthal.*;120:281-287

Triyanto W, Ambliopia pada anak sekolah dasar dengan kelainan refraksi di Daerah Istimewa Yogyakarta. *Tesis* 2006

Wallace DK, Chandler DL, Beck RW, Baccal DA, Birch EE, Felius J. 2007. Treatment of Bilateral Refractive Amblyopia in Children Three to Less than 10 Years of Age. *Am J of Ophthal*; 144:1-11

Wright KW, 1995. Visual development, amblyopia, and sensory adaptations. In: *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Pp.119-138. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.

Xie S, Gong GL, Xiao XJ, Ye JT. 2007, Underdevelopment of Optic Radiation in Children with Amblyopia: A Tractography Study. *Am J Ophthalmol*; 143:642-646