

OKLUSI ARTERI RETINA SENTRAL

Saiful Basri

Abstrak. Oklusi arteri retina sentral merupakan suatu keadaan gawat darurat mata yang dapat menyebabkan kebutaan bila tidak ditangani dengan segera. Kelainan ini sering menyerang orang dewasa yang berusia rata-rata 60 tahun dan berhubungan erat dengan penyakit sistemik seperti hipertensi, kelainan jantung dan pembuluh darah, diabetes mellitus, dan *giant cell arteritis*. Sumbatan pada arteri retina sentral dapat terjadi akibat emboli, thrombus, *plakaterosklerotik*, spasme dan inflamasi. Penderita mengeluh penurunan penglihatan yang tiba-tiba, dengan gambaran fundus retina berwarna pucat dan cherry red spot di macula. Penatalaksanaannya disarankan dalam waktu 24 jam sejak timbul gejala dan melibatkan disiplin ilmu lain seperti internis dan kardiologi. Metode terapi meliputi pemijatan bola mata, para sintesis bilik mata depan, pemakaian obat penurun tekanan bola mata, dan terapi hiperbarik. Prognosis penglihatan oklusi arteri retina sentral masih buruk, yang berkaitan dengan lamanya sumbatan. (JKS 2014; 1: 50-61)

Kata kunci : Oklusiarteri retina sentral, gawat darurat mata, cherry red spot

Abstract. Central Retinal Artery Occlusion is a true ocular emergency that can prone total blindness due to lack of immediate proper therapy. This tends to occur in adult with average ages of 60 years and linked with systemic diseases such as hypertension, cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and giant cell arteritis. The occluded retinal artery established by embolism, thrombus, atherosclerotic plaque, spasm, and inflammation. Patient with CRAO concerns a sudden decreased vision, with retinal fundus becoming pale with a characteristic "cherry red spot" seen in macula. Immediate therapy suggested to be delivered in first 24 hours after the onset and requires collaboration with internist and cardiologist. The therapeutic methods considered: ocular massage, anterior chamber paracentesis, administration of intraocular pressure reducer drugs, and hyperbaric therapy. The visual recovery prognosis after CRAO therapy is still unsatisfied, due to the duration of the occlusion. (JKS 2014; 1: 50-61)

Keywords : Central retinal artery occlusion, ocular emergency, cherry red spot

Pendahuluan

Oklusi arteri retina sentral merupakan suatu keadaan dengan penurunan aliran darah secara tiba-tiba pada arteri retina sentral sehingga menyebabkan iskemi pada bagian dalam retina.¹ Keadaan ini merupakan salah satu kedaruratan mata (*true ocular emergencies*) yang membutuhkan penanganan dengan segera, karena iskemi yang lama akan menyebabkan kerusakan retina yang irreversible.^{2,3}

Kasus oklusi arteri retina sentral dilaporkan pertama kali oleh Graefe pada tahun 1859, yang diakibatkan oleh emboli pada pasien yang menderita endokarditis

dan emboli multisistemik.⁴⁻⁶ Lima tahun kemudian, Sweiger menjelaskan tentang histopatologi oklusi arteri retina sentral. Pada tahun 1868, Mauther menyampaikan dugaannya bahwa kontraksi spasmodik dapat memicu timbulnya obstruksi arteri retina.^{4,5} Loring, pada tahun 1874, menyatakan bahwa kelainan dengan obstruktif fokal pada pembuluh darah merupakan penyebab oklusi arteri retina sentral.⁴

Data dari Wills Eye Hospital Amerika Serikat menyebutkan bahwa oklusi arteri retina sentral terdapat pada 1 dari 10.000 pasien rawat jalan. Kelainan ini umumnya terdapat pada penderita dengan usia rata-rata 60 tahun, meskipun dapat juga ditemukan pada anak-anak.^{1,4,6} Insiden oklusi arteri retina sentral pada penderita yang berumur dibawah 30 tahun adalah 1

Saiful Basri adalah Dosen Bagian Mata Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh

dari 50.000 pasien rawat jalan. Angka ini jauh lebih kecil pada penderita yang berumur dibawah 10 tahun.⁷ Rumelt dkk mendapatkan angka penderita oklusi arteri retina sentral di Western Galilee-Nahariya Medical Center Israel adalah 1,13 per 10.000 pasien rawat jalan.³ Penderita laki-laki lebih banyak daripada wanita, dengan perbandingan 2:1. Hampir semua kasus unilateral dan hanya 1%-2% kasus bilateral.^{1, 4, 6}

Oklusi arteri retina sentral mempunyai hubungan yang erat dengan berbagai macam penyakit sistemik, antara lain hipertensi, penyakit jantung dan pembuluh darah, diabetes mellitus, *sickle cell disease*, dan *giant cell arteritis*.^{1,4} Beberapa keadaan yang dapat menyebabkan oklusi arteri retina sentral adalah emboli, trombus intralumen, perdarahan di bawah plak aterosklerotik, nekrosis arterial hipertensif, spasme, dan proses inflamasi.⁶

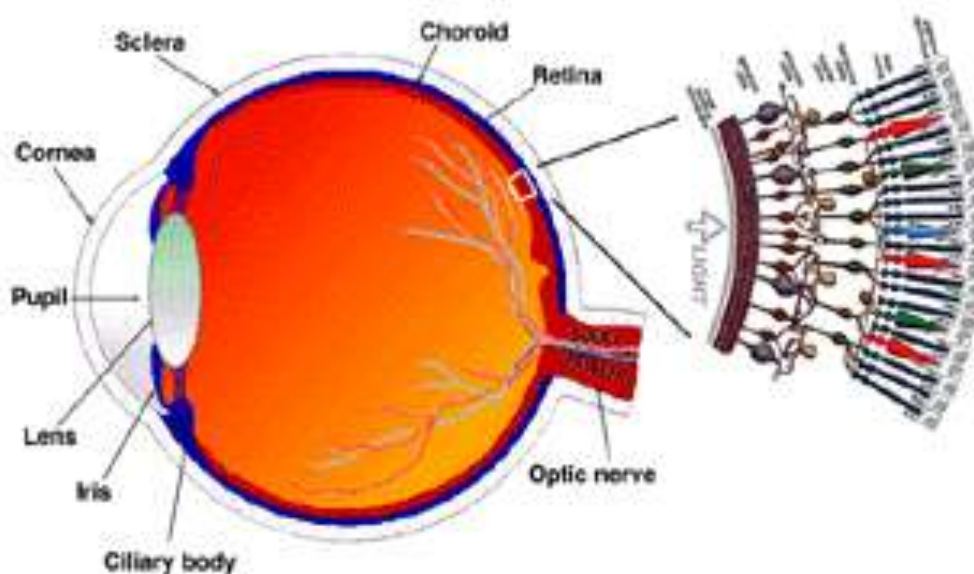
Gambaran klinis khas oklusi arteri retina sentral adalah riwayat penurunan tajam penglihatan dengan tiba-tiba, opasifikasi retina bagian posterior yang menjadi lebih putih, dan adanya *cherry red spot* pada fovea central.⁶

Saat ini belum ada kesepakatan tentang cara penatalaksanaan oklusi arteri retina

sentral yang dianggap baik meskipun telah banyak dikemukakan berbagai metode terapi.⁸ Penderita oklusi arteri retina sentral juga memiliki prognosis yang buruk untuk penglihatan.⁹ Pemulihan dengan segera fungsi sirkulasi retina dengan cara membebaskan sumbatan dapat mencegah kerusakan retina dan mengembalikan fungsi penglihatan.¹⁰ Sari pustaka ini membahas oklusi arteri retina sentral pada etiopatogenesis, manifestasi klinis, dan penatalaksanaannya. Sebagai salah satu kedaruratan mata dengan resiko kematian akibat penyakit yang menyertainya, diagnosis yang tepat dan terapi yang cepat sangat diperlukan dalam penanganan penyakit ini.

Anatomi Retina

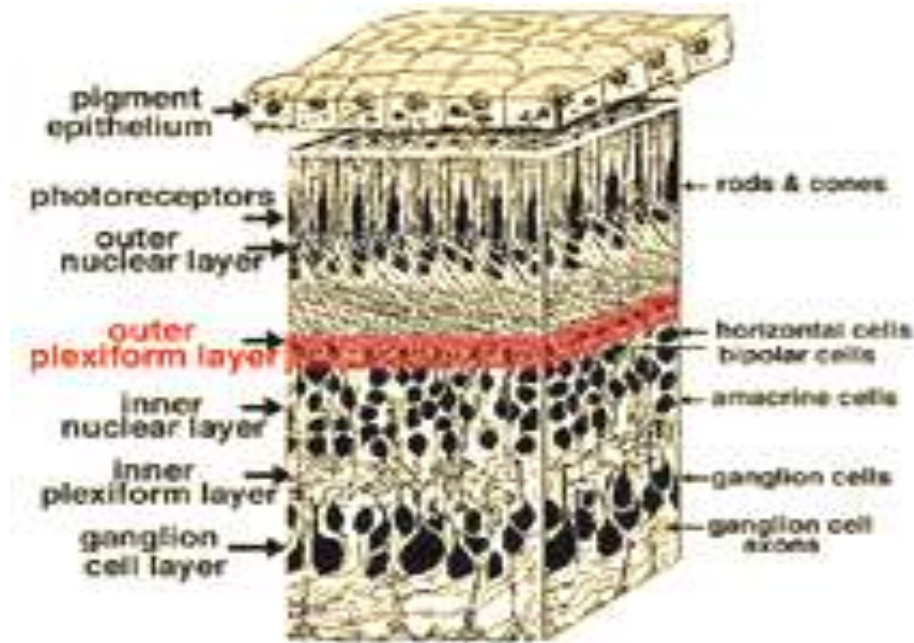
Retina merupakan lapisan sel yang menyelubungi bagian dalam bola mata.⁸ Retina melapisi sekitar 72% permukaan dalam bola mata dengan diameter 22 mm, membentang dari saraf optik sampai ke ora serata.^{8,11} Retina merupakan bagian yang berfungsi menerima rangsang cahaya dan merubahnya menjadi impuls saraf yang diteruskan ke kortek cerebri.^{8,12}



Gambar 1 Penampang bola mata dan retina.¹³

Retina berkembang dari invaginasi vesikel optik yang membentuk lapisan luar, berupa epitel pigmen retina dan lapisan dalam yaitu neurosensori retina. Lapisan terluar berbatasan dengan koroid, dan lapisan paling dalam berhubungan dengan vitreous.¹¹ Lapisan retina dari luar ke

dalam adalah epitel pigmen retina beserta lamina basal, sel kerucut dan batang, membran limitans eksterna, lapisan inti luar, lapisan pleksiform luar, lapisan inti dalam, lapisan pleksiform dalam, lapisan sel ganglion, lapisan serabut saraf, dan membran limitans interna.¹⁴



Gambar 2 Penampang dan lapisan retina.¹³

Retina mendapat suplai darah dari dua sumber, (1) cabang arteri retina sentral, yang mengalirkan darah ke bagian dalam retina, dan (2) koriokapilaris koroid, yang memperdarahi bagian luar retina.¹¹ Oklusi pada arteri retina sentral hanya berpengaruh terhadap bagian dalam retina yang diperdarahinya, yaitu membran limitans interna, lapisan serabut saraf, lapisan sel ganglion, lapisan pleksiform dalam dan lapisan inti dalam.¹

Arteri retina sentral merupakan cabang pertama dan salah satu cabang terkecil dari arteri oftalmikus.^{5,15} Arteri oftalmikus adalah pembuluh darah mayor yang memperdarahi orbita yang merupakan cabang pertama dari arteri karotis interna.¹⁵ Arteri retina sentral menembus bagian medial inferior selubung saraf optikus, kira-kira 12 mm posterior bola mata. Kemudian berlanjut ke diskus optikus dan bercabang dua menjadi cabang papiler superior dan inferior. Pada tempat arteri

ini melewati lamina kribrosa, dinding pembuluh darah menjadi lebih tipis karena lamella elastis interna menghilang dan lapisan pembungkus otot medial menjadi berkurang. Cabang papiler superior dan inferior dari arteri retina sentral kemudian masing-masing bercabang lagi membentuk cabang nasal dan temporal. Cabang nasal berjalan langsung ke perifer dan cabang temporal mengitari fovea sentral sebelum menuju ke perifer.¹¹

Pembuluh darah kapiler retina membentuk jaringan kapiler superfisial pada lapisan serabut saraf dan jaringan kapiler intraretina pada lapisan nukleus dalam. Jaringan kapiler intraretina memperoleh suplai darah dari arterioli yang terdapat pada lapisan serabut saraf.¹¹ Pembuluh darah retina merupakan *end vessels* yang secara normal tidak beranastomosis.¹²

Arteri silioretina terdapat pada kira-kira 14% populasi dan sebanyak 25% penderita oklusi arteri retina sentral memiliki arteri

silioretina. Cabang-cabang arteri silioretina yang berasal dari arteri siliaris posterior pendek ikut memperdarahi makula melalui peredaran darah koroid. Arteri siliaris posterior pendek yang memperdarahi koroid ini berasal dari bagian distal arteri oftalmikus.⁵ Distribusi vena-vena pada retina mengikuti distribusi dari arteri. Pembuluh vena mempunyai lapisan endotel yang mengandung sedikit jaringan ikat. Vena retina sentral keluar dari selubung saraf optik pada tempat masuknya arteri retina sentral.¹¹

Etiopatogenesis

Oklusi arteri retina sentral diketahui berhubungan erat dengan berbagai macam kelainan sistemik.^{4,16} Sembilan puluh persen penderita oklusi arteri retina sentral terkait dengan penyakit-penyakit sistemik. Dua pertiga (66%) diantaranya menderita hipertensi, 45% menderita aterosklerosis karotis, 25% menderita diabetes mellitus, 25%-28% menderita penyakit katup jantung, dan 2% menderita *giant cell arteritis*.^{4,17}

Penyebab oklusi arteri retina sentral diantaranya emboli, trombosis, vaskulitis, spasme pembuluh darah, dan nekrosis arterial hipertensif.¹⁶ Penyebab tersering oklusi arteri retina sentral adalah sumbatan

yang disebabkan oleh emboli yang berasal dari jantung atau arteri mayor yang memperdarahi kepala.^{3,10} Bagian yang paling sering terjadi sumbatan adalah lamina kribrosa.^{9,18} Emboli dapat berupa lemak dari ateroma, endapan kalsium dari penyakit katup jantung, fibrin, dan butir-butir trombin. Penyebab lain adalah *giant-cell arteritis*, penyakit kolagen pembuluh darah, peningkatan tekanan bola mata seperti perdarahan retrobulbar dan eksoftalmus. Penyebab oklusi yang lebih jarang adalah *sickle cell disease*.¹⁰

Kira-kira 20%-40% penderita memperlihatkan adanya emboli pada pembuluh darah retina.^{4,19,21} Emboli yang sering didapat adalah emboli kolesterol yang berwarna kuning (Hollenhorst plaque). Emboli ini umumnya berasal dari endapan aterosklerosis pada pembuluh darah karotis, disamping itu juga dapat berasal dari arkus aorta, arteri oftalmikus, atau dari bagian proksimal arteri retina sentral. Emboli kolesterol biasanya berukuran kecil dan tidak menyumbat arteri retina secara total.⁴ Emboli akibat proses kalsifikasi dari katup jantung terlihat berukuran besar dan berwarna putih. Emboli ini mempunyai kecenderungan lebih besar untuk menyebabkan oklusi dibandingkan emboli dari kolesterol.¹⁹



Gambar 3 Emboli retina dengan edema makula dan *cherry red spot*.¹⁸

Berdasarkan ada/tidaknya emboli pada arteri retina, oklusi arteri retina sentral diklasifikasikan menjadi dua bentuk, yaitu tipe emboli dan non emboli.¹⁶ Pada kasus dimana tidak ditemukan adanya emboli, ada kemungkinan emboli telah melewati sirkulasi retina, diserap dan menghilang dalam sirkulasi kapiler.¹⁶

Pada penderita berusia dibawah 30 tahun, penyebab oklusi arteri retina sentral berbeda dengan penyebab pada penderita yang berusia lanjut. Beberapa penyakit yang umumnya menyebabkan oklusi arteri retina sentral pada orang dewasa muda adalah migrain, kelainan jantung, trauma, dan *sickle cell* hemoglobinopati.⁴ Brown dkk menemukan penyakit terbanyak yang berhubungan dengan penderita oklusi arteri retina sentral berusia dibawah 30 tahun adalah migrain, yang terdapat pada sepertiga penderita.²² Penelitian lain oleh Greven dkk. terhadap penderita berusia dibawah 40 tahun mengidentifikasi penyakit jantung sebagai penyebab terbanyak oklusi arteri retina sentral.²¹ Penyebab tersering oklusi arteri retina sentral pada anak-anak diantaranya trauma, migrain, dan keadaan yang menyebabkan terbentuknya emboli seperti prolaps katup mitral, penyakit jantung rematik, dan *atrial myxoma*. Lee dkk melaporkan kasus oklusi arteri retina sentral pada anak berumur 8 tahun yang diduga karena vaskulitis post-viral.⁷

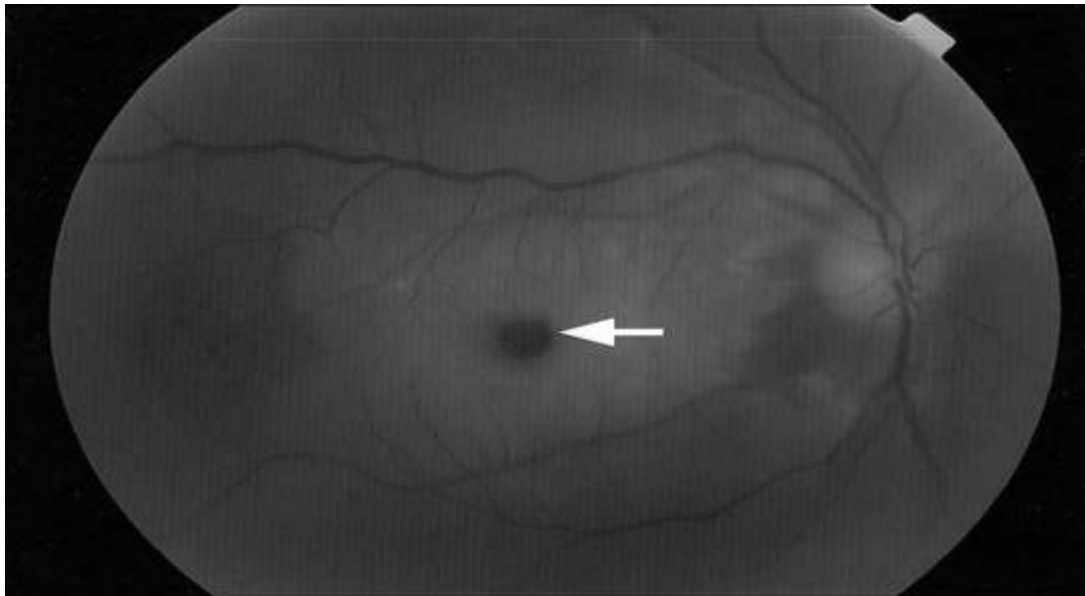
Manifestasi Klinis

Pasien dengan oklusi arteri retina sentral mengalami penurunan tajam penglihatan secara tiba-tiba tanpa disertai rasa sakit dan memburuk dalam waktu singkat. Penurunan tajam penglihatan pada penderita oklusi arteri retina sentral terjadi karena bagian dalam retina tidak mendapat perdarahan sehingga menyebabkan iskemi. Beberapa penderita mempunyai riwayat kehilangan penglihatan sementara (*amaurosis fugax*) dari beberapa detik sampai beberapa menit dan kembali normal sebelum mengalami kehilangan penglihatan yang berat.^{4,5,19}

Pada pemeriksaan awal, 90% penderita oklusi arteri retina sentral memiliki tajam penglihatan antara menghitung jari sampai dengan hanya dapat melihat cahaya.^{4,5,18,19}

Dalam penelitiannya, Brown dkk. mendapatkan 51% penderita oklusi arteri retina sentral dapat menghitung jari, 23% dengan lambaian tangan, 16% dengan persepsi cahaya, 4% penderita tidak dapat melihat cahaya sama sekali, 3% dengan visus 6/60, dan 3% dengan visus 6/30.²⁰ Sepuluh persen penderita dimana arteri siloretina ikut memperdarahi fovea, visus dapat membaik dan mencapai 20/50 atau lebih dalam beberapa minggu.^{4,5,19} Pada umumnya penderita masih memiliki sebagian kecil lapang pandang temporal.^{4,19} *Afferent pupillary defect* biasanya segera muncul setelah terjadinya oklusi arteri retina sentral.^{4,9,19} Pemeriksaan bagian depan bola mata menunjukkan gambaran normal, kecuali bila telah terjadi komplikasi neovaskularisasi iris.¹

Pada pemeriksaan funduskopi, gambaran fundus masih normal dalam menit-menit pertama sampai beberapa jam setelah oklusi.^{1,4} Setelah itu akan terlihat perubahan warna retina menjadi lebih putih, yang jelas terlihat pada daerah makula. Perubahan ini menunjukkan gambaran *cherry red spot* yang muncul dalam beberapa jam setelah oklusi.¹⁹ Penelitian Beiran dkk mendapatkan gambaran *cherry red spot* muncul dalam waktu 12 – 36 jam.²³ Gambaran ini timbul karena bagian perifoveolar dengan ketebalan 0,5 mm mengalami iskemi dan opasifikasi, sedangkan foveola yang tipis dengan ketebalan 0,1 mm memperlihatkan bayangan epitel pigmen retina dan koroid dibawahnya. Pada kasus yang ringan, gambaran ini dapat terlihat sampai beberapa hari dan pada kasus berat akan menghilang setelah 4 sampai 6 minggu.¹⁹ Selanjutnya akan terlihat gambaran diskus optik yang pucat, arteri retina yang menyempit, dan pada keadaan yang lebih berat menunjukkan segmentasi pembuluh darah (*box-carring*).^{4,18}



Gambar 4 Fundus penderita oklusi arteri retina sentral 24 jam pasca oklusi. Arteriol menyempit, retina superficial edema dan memutih dengan cherry red spot.¹⁸

Berdasarkan berat/ringannya gejala, oklusi arteri retina sentral dibedakan menjadi 3 tingkatan. Derajat I (inkomplet), yang ditandai dengan penurunan tajam penglihatan dan penyempitan lapang pandang, edema retina ringan disertai gambaran *cherry red spot* di makula, dan tidak ada perburukan retina dalam beberapa jam. *Fluorescein angiography* memperlihatkan perlambatan aliran darah. Derajat II (subtotal), dengan penurunan tajam penglihatan yang berat, penyempitan lapang pandang, edema retina yang lebih nyata dengan gambaran *cherry red spot* di makula. Arteri retina tampak menyempit dengan penurunan dan terputusnya aliran darah (*sludge phenomenon* di arteri dan vena, *cattle truck sign* di arteri). *Fluorescein angiography* menunjukkan perlambatan nyata aliran darah terutama arteriol perimakula. Derajat III (total), yang ditunjukkan dengan tidak adanya persepsi cahaya, edema retina masif yang meluas dari bagian sentral (makula) ke bagian nasal retina, tidak ada gambaran *cherry red spot*, tidak ada aliran darah di perimakula dan biasanya terlihat *cattle truck sign* di arteri.²⁴

Klasifikasi oleh Hayreh dkk membedakan oklusi arteri retina sentral menjadi 4 tipe, yaitu (1) *Non Arteritic Central Retinal Artery Occlusion (NA-CRAO)* dengan gambaran klasik infark retina dan *cherry red spot*, disertai sirkulasi retina yang minimal/menghilang pada *Fluorescein angiography* (2) *NA-CRAO* dengan arteri silioretina (3) *Arteritic CRAO* dengan penyebab *giant cell arteritis*. Gambaran fundus sama dengan *NA-CRAO*, tetapi pada pemeriksaan *fluorescein angiography* terdapat oklusi arteri siliaris posterior (4) *Transient NA-CRAO* dengan riwayat penurunan penglihatan sementara, gambaran fundus mirip dengan *NA-CRAO*.²⁵

Diagnosis

Diagnosis oklusi arteri retina sentral ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan oftalmologis, dan pemeriksaan penunjang lain. Pemeriksaan penunjang seperti *fluorescein angiography* dan *electroretinography* sangat membantu dalam menegakkan diagnosa, tetapi dengan pemeriksaan funduskopi yang seksama dapat menegakkan diagnosis oklusi arteri retina sentral.¹⁷

Riwayat menderita penyakit sistemik yang dapat membentuk emboli penting dalam menegakkan diagnosa.⁵ Penderita memerlukan pemeriksaan tekanan darah, elektrokardiografi, kadar gula darah, kadar lemak dan kolesterol untuk mendeteksi penyakit sistemik seperti hipertensi, aterosklerosis atau diabetes.²⁶

Hayreh dkk. mengemukakan beberapa tanda klinis klasik oklusi arteri retina sentral sebagai dasar menegakkan diagnosis oklusi arteri retina sentral. Tanda klinis ini berupa (1) riwayat penurunan tajam penglihatan secara tiba-tiba, (2) pemeriksaan awal menunjukkan gambaran infark retina dengan *cherry red spot*, (3) gambaran *box-carring (cattle trucking)* pada pembuluh darah retina, (4) pemeriksaan awal dengan *fluorescein angiography* menunjukkan perlambatan atau tidak ada sirkulasi arteri retina.²⁵

Fluorescein Fundus Angiography (FFA) berguna untuk menunjukkan detail sirkulasi abnormal aliran darah. Terdapat keterlambatan pengisian arteri retina dan biasanya pada fase arteri-vena (normal pengisian arteri kira-kira 12 detik). Pengisian pembuluh darah koroid biasanya masih normal.^{17, 18}

Elektroretinography (ERG) memperlihatkan amplitudo gelombang-a yang normal dan penurunan amplitudo gelombang-b yang menunjukkan adanya iskemik lapisan dalam retina.^{17, 18}

Orbital Color Doppler Imaging (OCDI) dapat memperlihatkan adanya emboli dalam arteri retina sentral berupa *retrobulbar hyperechoic material (plaque)*. Foroozan dkk menemukan emboli pada 9 pasien dengan OCDI, yang tidak tampak dengan pemeriksaan biasa.¹⁶

Diagnosis Banding

Diagnosis banding oklusi arteri retina sentral adalah oklusi arteri oftalmikus dan *Tay-Sachs disease*. Oklusi arteri oftalmikus memberikan gambaran retina yang lebih putih, tetapi tidak memperlihatkan gambaran *cherry red spot*. *Tay-Sachs disease* memberikan gambaran

cherry red spot, tetapi lebih sering terdapat pada usia muda, dan bersifat bilateral.²⁷ Pemeriksaan *elektroretinography* pada oklusi arteri oftalmikus, memperlihatkan penurunan amplitudo gelombang-a dan gelombang-b, yang menunjukkan adanya iskemik pada lapisan dalam dan luar retina.¹⁸

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan oklusi arteri retina sentral melibatkan multidisiplin terapi. Penderita oklusi arteri retina sentral memiliki resiko tinggi terhadap kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah, karena itu perlu dilakukan pemeriksaan klinis dan penatalaksanaan secara menyeluruh dengan segera merujuk penderita ke bagian internis atau kardiologi.¹⁷

Belum ada terapi yang terbukti efektif dan memuaskan untuk mengembalikan fungsi penglihatan pada penderita oklusi arteri retina sentral.^{6, 9, 25, 27} Tujuan dari berbagai metode terapi oklusi arteri retina sentral adalah melepaskan oklusi dan mengembalikan aliran darah retina secepat mungkin karena perbaikan fungsi penglihatan sangat tergantung pada lamanya oklusi.¹⁸

Penelitian yang dilakukan oleh Hayreh dkk. pada kera muda dan sehat didapatkan bahwa kerusakan retina masih reversibel bila oklusi arteri retina sentral terjadi dalam kurun waktu 97-98 menit, tetapi kerusakan retina akan irreversibel bila oklusi berlangsung selama 105 menit. Penelitian lain oleh Hayreh dkk. pada kera yang berumur lebih tua sekaligus menderita hipertensi dan aterosklerotik menunjukkan bahwa oklusi yang berlangsung selama 240 menit akan menimbulkan kerusakan retina yang luas dan irreversibel.²⁸ Berdasarkan hal tersebut Hayreh dkk. menyatakan bahwa penderita yang memperoleh perbaikan sirkulasi retina menjadi normal dalam waktu kurang dari 4 jam dari saat terjadinya oklusi tidak akan menunjukkan kelainan yang berarti, tetapi penanganan yang dilakukan setelah

4 jam atau bahkan sehari-hari tidak akan memperbaiki fungsi penglihatan.²⁵

Tindakan pada oklusi arteri retina sentral berupa terapi konvensional yang meliputi pemijatan bola mata untuk melepaskan emboli pada arteri retina sentral, penurunan tekanan intra okular dengan obat dan pembedahan untuk meningkatkan perfusi retina, vasodilatasi arteri retina sentral dengan isosorbid dinitrat sublingual, campuran oksigen dan karbondioksida, dan obat-obat antipembekuan.^{6, 25} Terapi lain yang dianjurkan adalah obat trombolisis intravena atau *local intraarterial fibrinolysis* yang disuntikkan langsung pada arteri oftalmikus, oksigen hiperbarik, pentoksifilin untuk menurunkan kepekatan sel darah merah, dan kortikosteroid sistemik untuk mengurangi edema.²⁵

Penanganan terhadap penderita oklusi arteri retina sentral direkomendasikan dalam waktu 24 jam setelah munculnya penurunan tajam penglihatan.^{4, 18} Di bagian Vaskular Retina Wills Eye Hospital, pemijatan bola mata dan parasintesis bilik mata depan umumnya masih dilakukan pada oklusi yang berlangsung kurang dari 24 jam.⁶

Pemijatan bola mata dilakukan dengan tangan atau menggunakan lensa kontak Goldman. Walaupun jarang, tindakan ini dapat melepaskan penyumbatan. Hal ini sebaiknya dilakukan berulang-ulang dengan cara melakukan penekanan supaya terjadi peningkatan tekanan bola mata selama 10-15 detik yang diikuti dengan pelepasan secara tiba-tiba. Teknik ini akan membuat arteri retina melebar yang secara teori meningkatkan perfusi retina.⁴

Parasintesis bilik mata depan juga dianjurkan sebagai terapi oklusi arteri retina sentral. Tindakan ini akan menyebabkan penurunan tekanan bola mata secara tiba-tiba, dengan tujuan agar tekanan perfusi arteri di belakang sumbatan dapat mendorong emboli ke perifer.⁶ Cara lain untuk menurunkan tekanan intraokular adalah dengan tetes mata topikal (Timolol 0,25-0,5% 1 tts bid)

dan sistemik (Acetazolamide 250-500 mg intravena atau 500 mg peroral).^{18, 29}

Campuran 95% oksigen dan 5% karbondioksida (carbogen) telah digunakan sebagai terapi pada beberapa kasus. Pada penderita dengan oklusi arteri retina sentral, inspirasi terhadap oksigen 100% akan menghasilkan PO₂ yang normal pada permukaan retina melalui difusi dari koroid. Disamping itu karbondioksida merupakan suatu vasodilator yang dapat meningkatkan jumlah aliran darah ke retina.⁶ Pemberian carbogen dilakukan selama 10 menit setiap 2 jam dalam waktu 48 jam.²⁹

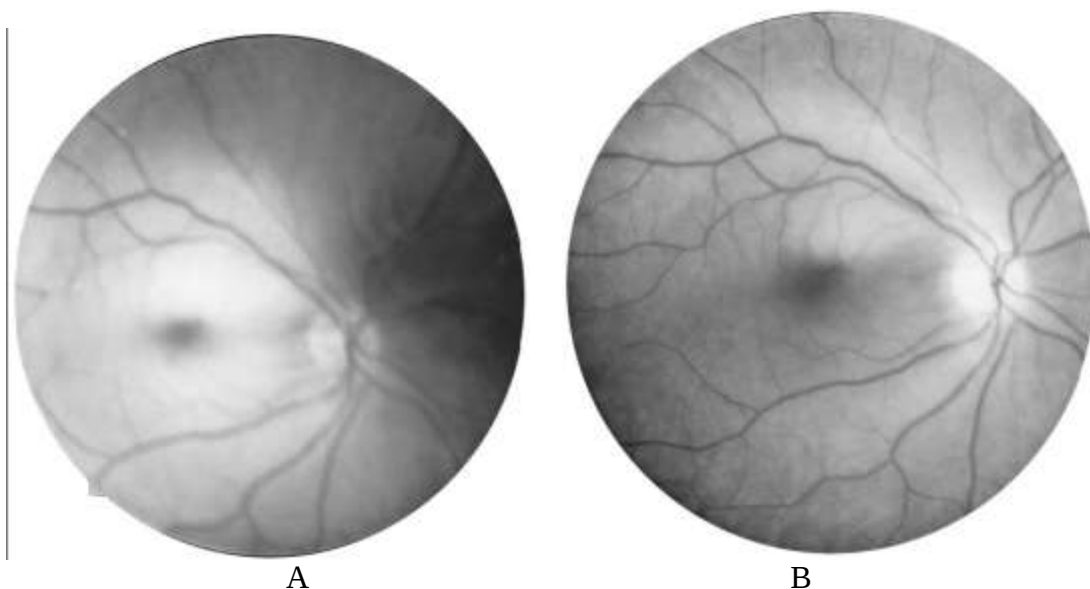
Penelitian yang dilakukan oleh Atebara dkk menunjukkan bahwa terapi gabungan parasintesis bilik mata depan dan inhalasi dengan carbogen hanya memperoleh hasil yang lebih baik pada seperempat kelompok penderita yang mendapat terapi, dibandingkan dengan kelompok penderita yang tidak mendapat terapi. Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna keberhasilan terapi antara dua kelompok.^{4, 6}

Terapi hiperbarik menggunakan metode inhalasi oksigen 100% pada tekanan udara diatas 1 atmosfir dengan tujuan meningkatkan difusi oksigen jaringan retina. Terapi hiperbarik yang dilakukan dengan segera (< 2 jam setelah gejala) dapat meningkatkan perbaikan penglihatan. Terapi ini masih bermanfaat bila dilakukan dalam waktu 12 jam setelah timbul keluhan.²⁹ Beiran dkk melaporkan perbaikan tajam penglihatan pada 82,9% penderita oklusi arteri retina sentral yang mendapat terapi hiperbarik dalam 8 jam setelah keluhan. Terapi dilakukan selama 90 menit dua kali sehari dalam 3 hari pertama dan selanjutnya satu kali sehari. Terapi dihentikan bila tidak ada perbaikan penglihatan setelah 3 kali terapi berturut-turut.²³

Penatalaksanaan oklusi arteri retina sentral dengan menggunakan regimen terapi agresif secara sistematis yang mencakup terapi medis dan mekanik dapat memperbaiki sirkulasi retina dan

mengembalikan tajam penglihatan. Simón dkk melaporkan adanya perbaikan tajam penglihatan dan aliran darah retina pada 8 (73%) dari 11 penderita oklusi arteri retina sentral dalam waktu 12 jam dari keluhan. Penelitian ini menggunakan langkah-langkah kombinasi terapi berupa pemijatan bola mata dengan melakukan penekanan bola mata selama 10 detik diikuti pelepasan selama 5 detik. Selama pemijatan penderita mendapat isosorbid dinitrat 10 mg sublingual dan acetazolamide intravena 500 mg diikuti manitol 20% 1 mg/kgbb intravena atau

gliserol 50% 1 mg/kgbb per oral. Perbaikan sirkulasi arteri retina dipantau dengan menggunakan lensa *three-mirror*. Bila tidak ada perbaikan selama 20 menit setelah pemijatan, maka dilakukan parasintesis bilik mata depan yang dilanjutkan dengan metilprednisolon 500 mg intravena diikuti oleh streptokinase 750.000 IU, dan tolazolin 50 mg retrobulbar. Pemantauan aliran darah retina dilakukan pada setiap langkah dan terapi diteruskan sampai ada perbaikan sirkulasi atau bila semua langkah telah dilakukan.³



Gambar 5 A. fundus penderita oklusi arteri retina sentral dengan *cherry red spot* dan edema retina difus. Tajam penglihatan 0,5/60. B. fundus penderita setelah mendapat terapi agresif. Tampak perbaikan edema retina, terutama di bagian inferior makula. Tajam penglihatan menjadi 6/24.³

Terapi lain adalah penyuntikan secara intraarteri pada bagian proksimal arteri oftalmikus menggunakan *local intraarterial fibrinolysis* (LIF) yaitu urokinase dengan dosis 800 ribu – 1 juta IU atau *recombinant tissue plasminogen activator* (rTPA) dengan dosis 40-80 mg. Terapi dengan urokinase atau rTPA dapat mencetuskan terjadinya perdarahan cerebral bila dibolus dengan dosis tinggi dan dalam waktu singkat. Pemberian obat selama 60-90 menit dapat menurunkan resiko perdarahan. Kontraindikasi terapi

ini antara lain infark miokard, insufisiensi jantung, aritmia absolut, sirosis hepatitis, tukak lambung dan duodenum, dan hipertensi. Schmidt dkk. menyatakan bahwa LIF dapat direkomendasikan sebagai pilihan terapi oklusi arteri retina sentral dengan didukung oleh antikoagulan dan dikombinasi dengan pemijatan bola mata.²⁴ Penelitian lain mendapatkan bahwa LIF dengan rTPA dapat memperbaiki penglihatan pada 66% penderita oklusi arteri retina sentral.³⁰

Komplikasi

Komplikasi oklusi arteri retina sentral adalah rubeosis iridis dan neovaskularisasi diskus optik.⁶ Rubeosis iridis atau neovaskularisasi iris terjadi pada sekitar 18% penderita dalam 4 bulan setelah oklusi, yang biasanya timbul pada minggu ke 4 s/d 5. Terapi dengan *laser panretinal photocoagulation* terbukti efektif pada 65% penderita untuk mengatasi pembuluh darah baru di iris.^{4, 6} Neovaskularisasi diskus optik ditemukan pada 2-3% kasus.⁶ Penderita oklusi arteri retina sentral dianjurkan kontrol ulang secara ketat selama 3 bulan pertama sehubungan dengan resiko komplikasi neovaskularisasi iris dan diskus optik.³¹

Penelitian retrospektif yang dilakukan oleh Duker dkk melaporkan insiden neovaskularisasi iris pada 28 dari 168 (16,6%) penderita oklusi arteri retina sentral. Onset neovaskularisasi iris biasanya 1 bulan setelah oklusi arteri retina sentral. Oklusi yang berat atau total mempunyai kemungkinan lebih besar terbentuknya neovaskularisasi di iris.³²

Penelitian lain oleh Duker dkk mendapatkan insiden neovaskularisasi diskus optik sebagai komplikasi oklusi arteri retina sentral sebesar 1,8% (3 dari 168). Angka ini merupakan estimasi terendah karena tidak semua pasien mengikuti follow up lengkap. Penelitian ini juga menemukan adanya neovaskularisasi iris pada 2 dari 3 pasien tersebut.³¹

Selain komplikasi okular, pasien dengan kelainan oklusi pembuluh darah retina mempunyai resiko 10% terkena stroke pada tahun pertama penyakit dan resiko meningkat sebesar 6% setiap tahunnya.¹⁷

Prognosis

Penderita oklusi arteri retina sentral memiliki prognosis buruk terhadap penglihatan.^{6, 9, 18} Prognosis oklusi arteri retina sentral dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu umur penderita, tingkat oklusi, material penyebab oklusi, dan lamanya oklusi.²⁴ Pada 10% penderita oklusi arteri retina sentral yang memiliki

arteri silioretina, sebagian besar mengalami perbaikan tajam penglihatan hingga 20/50 setelah 2 minggu.²⁹

Penderita oklusi arteri retina sentral yang mendapat terapi hiperbarik dalam waktu 8 jam memberikan perbaikan penglihatan.²³

Metode multiterapi secara agresif dan sistematis yang mencakup tindakan mekanik dan medis dalam waktu 12 jam dari keluhan juga menunjukkan perbaikan sirkulasi retina dan tajam penglihatan.³ Terapi dengan LIF bahkan dapat memperbaiki penglihatan meskipun oklusi telah berlangsung 20 jam.³⁰

Terdapat peningkatan angka kematian pada penderita oklusi arteri retina sentral.⁶ Angka harapan hidup penderita oklusi arteri retina sentral adalah 5,5 tahun, yang menurun bila dibandingkan dengan rata-rata angka harapan hidup umumnya sebesar 15,4 tahun.⁶ Tingkat kematian penderita oklusi arteri retina sentral karena emboli setelah 9 tahun adalah 56%, sedangkan non emboli 27%.²⁹ Sembilan puluh persen penderita dengan *Hollenhorst plaque* juga menderita penyakit jantung, dengan 15% penderita meninggal dalam 1 tahun pertama dan 55% meninggal dalam kurun waktu 7 tahun akibat penyakit jantung yang dideritanya.¹⁸

Daftar Pustaka

1. S.Duker J. Retinal Arterial Obstruction. In: Yanoff M, Duker JS, editors. Ophthalmology. 2 ed. St. Louis: Mosby; 2004. p. 854-7.
2. Wilson FM, editor. Practical Ophthalmology. 4 ed: American Academy of Ophthalmology; 1996; 370-1.
3. Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive Systematic Treatment for Central Retinal Artery Occlusion. American Journal of Ophthalmology. 1999;128:733-8.
4. Sharma S, Brown GC. Retinal Artery Obstruction. In: Ryan SJ, editor. Retina. 3 ed. St. Louis: Mosby; 2001. p. 1350-64.
5. Lee PJ. Central Retinal Artery Occlusion. [cited 2006 April 17]; Available from: <http://www.emedicine.com/oph/RETINA.htm> Last Update: January 18, 2006

6. Brown GC. Arterial Occlusive Disease. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW, editors. *Vitreoretinal Disease : The Essentials*. New York: Thieme Medical Publisher; 1999. p. 105-8.
7. Lee WB, Pearson PA, Moreman K. Central Retinal Artery Occlusion and Disc Edema in a Child. *Journal of AAPOS*. 2002;6:264-5.
8. S F, D S. Interventions for Acute Non-Arteritic Central Retinal Artery Occlusion (Review). *The Cochrane Collaboration*. 2006;1-6.
9. Sanborn GE, Magargal LE. Arterial Obstructive Disease of the Eye. In: Tasman W, editor. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
10. Pavan PR, Pavan-Langston D. *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*. 5 ed: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002.
11. Newell FW. *Ophthalmology Principles and Concepts*. 5 ed. St. Louis: The C.V. Mosby Company; 1982; 21-9.
12. Kincaid MC, Green WR. Anatomy of The Vitreous, Retina, and Choroid. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW, editors. *Vitreoretinal Disease : The Essentials*. New York: Thieme Medical Publisher; 1999. p. 11-22.
13. Webvision. Simple Anatomy of the Retina. [cited May 12, 2006; Available from: <http://webvision.med.utah.edu/sretina.html> Last Update: October, 2003
14. Cibis GW, Beaver HA, Johns K, Kaushal S, Tsai JC, Beretska JS. Fundamentals and Ophthalmology. In: Staff AAO, editor. *Basic and Clinical Science Course*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2005. p. 76-89.
15. Duong H-VQ. Arterial Supply, Orbit. [cited 2006 May 4]; Available from: <http://www.emedicine.com/emerg/OPHTH ALMOLOGY.htm> Last Update: March 10, 2006
16. Foroozan R, Savino PJ, Sergott RC. Embolic Central Retina Artery Occlusion Detected by Orbital Color Doppler Imaging. *American Journal of Ophthalmology*. 2002;109:744-8.
17. Marouf LM, Lee BL. Retinal Arterial Occlusive Disease In: Heuven WJAV, Zwaan J, editors. *Decision Making In Ophthalmology*. 2 ed. St. Louis: Mosby, Inc; 2000. p. 322-3.
18. Santiago ME, Wafapoor H, Corbett JJ. Ocular Ischemic Syndrome, Central Retinal Artery Occlusion, and Branch Retinal Artery Occlusion. In: Biller J, editor. *Seminars in Cerebrovascular Diseases and Stroke*; 2004: Elsevier; 2004. p. 39-54.
19. Regillo C, Chang TS, Johnson MW, Kaiser PK, Scott IU, Spaide R, et al. Retina and Vitreous. In: Staff AAO, editor. *Basic and Clinical Science Course*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2005. p. 148-50.
20. Brown GC, Magargal LE. Central Retinal Artery Obstruction and Visual Acuity *Ophthalmology*. 1982;89(1):14-9.
21. Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Retinal Arterial Occlusions in Young Adults. *American Journal of Ophthalmology*. 1995;120:776-83.
22. Brown GC, Magargal LE, Shields JA, Goldberg RE, Walsh PN. Retinal Arterial Obstruction in Children and Young Adults. *Ophthalmology*. 1981;88:18-25.
23. Beiran I, Goldenberg I, Adir Y, Tamir A, Shupak A, Miller B. Early Hiperbaric Oxygen Therapi for Retina Artery Occlusion. *European Journal of Ophthalmology*. 2001;11:345-50.
24. Schmidt DP, Schultte-Monting J, Schumacher M. Prognosis of Central Retinal Artery Occlusion : Local Intraarterial Fibrinolysis versus Conservative Treatment. *American Journal of Neuroradiology*. 2002;23:1301-7.
25. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central Retinal Artery Occlusion : Visual Outcome. *American Journal of Ophthalmology*. 2005;140:376-91.
26. Sowka JW, Gurwood AS, Kabat AG. *Handbook of Ocular Disease Management*. Jobson Publishing L.L.C.; 2001.
27. Kunimoto DY, Kanitkar KD, Makar MS, editors. *The Wills Eye Manual*. 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004; 252-5.
28. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Ashish. Central Retinal Artery Occlusion. Retinal Survival Time. *Ophthalmology*. 2004;78:723-36.
29. Lee PJ. Central Retinal Artery Occlusion. 2006 [cited 2006 April 17]; Available from: <http://www.emedicine.com/oph/RETINA.htm> Last Update: January 18, 2006

30. Richard G, Lerche R-C, Knospe V, Zeumer H. Treatment of Retinal Arterial Occlusion with Local Fibrinolysis Using Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Ophthalmology*. 1999;106:768-73.
31. Duker JS, Brown GC. Neovascularization of the Optic Disc Associated with Obstruction of the Central Retina Artery. *Ophthalmology*. 1989;96:87-91.
32. Duker JS, Brown GC. Iris Neovascularization Associated with Obstruction of the Central Retinal Artery. *Ophthalmology*. 1988;95:1244-50.