Medika Tadulako (Jurnal Ilmiah Kedokteran)
Vol. 11 No. 2, Oktober 2026
P-ISSN : 2355-1933/e-ISSN : 2580-7390

Naratif Review

ANATOMI DAN FISIOLOGI PENGLIHATAN: TINJAUAN PUSTAKA DARI STRUKTUR MATA, FOTOTRANSDUKSI, HINGGA JALUR SARAF VISUAL

Nur A Salikunna[1*], Rahma Badaruddin[1], Ria Sulistiana[1], Junjun Fitriani[2], Rizkha[1]

Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako, Palu, Indonesia[1]
Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran, Univrsitas Tadulako, Palu, Indonesia[2]

Email Corresponding:
nurasmar@untad.ac.id

Page : 86-96

Kata Kunci :
fisiologi; fototransduksi; penglihatan; sel kerucut; sel batang

Keywords:
physiology; phototransduction; vision; cone cell; rod cell

Article History:
Received: 02-11-2026
Revised: 16-11-2026
Accepted: 16-11-2026

Published by:
Tadulako University,
Managed by Faculty of Medicine.
Email: fk@untad.ac.id
Address:
Jalan Soekarno Hatta Km. 9. City of Palu, Central Sulawesi, Indonesia

ABSTRAK

Penglihatan bergantung pada struktur mata yang memfokuskan cahaya, retina yang mengubah cahaya menjadi sinyal saraf, dan jalur saraf yang membawanya ke korteks visual. Tinjauan pustaka naratif ini menyintesis anatomi dan fisiologi penglihatan dari kornea hingga korteks visual, termasuk mekanisme molekuler fototransduksi, dengan 41 pustaka yang ditelusuri hingga Oktober 2026. Kornea menyumbang sekitar 70% daya bias mata. Di retina, isomerisasi kromofor mengaktifkan opsin, transducin, dan fosfodiesterase-6, sehingga kanal *cyclic nucleotide-gated* tertutup dan fotoreseptor terhiperpolarisasi. Serat retina nasal menyilang di kiasma, sehingga lesi pada tiap tingkat jalur visual menghasilkan defek lapang pandang yang khas. Gangguan pada struktur mata atau fototransduksi dikaitkan dengan katarak, glaukoma, degenerasi makula, dan retinitis pigmentosa. Beberapa hal, seperti jumlah transducin aktif per rodopsin, masih diperdebatkan. Sintesis ini dimaksudkan sebagai dasar pembelajaran fisiologi kedokteran dan penalaran klinis, misalnya dalam menentukan lokasi lesi dari pola defek lapang pandang.

ABSTRACT

Vision depends on ocular structures that focus light, a retina that converts light into neural signals, and neural pathways that carry those signals to the visual cortex. This narrative review synthesizes the anatomy and physiology of vision from the cornea to the visual cortex, including the molecular mechanism of phototransduction, using 41 references retrieved up to October 2026. The cornea provides about 70% of the eye's refractive power. In the retina, chromophore isomerization activates opsin, transducin, and phosphodiesterase-6, so cyclic nucleotide-gated channels close and the photoreceptor hyperpolarizes. Nasal retinal fibers cross at the chiasm, so a lesion at each level of the visual pathway produces a characteristic visual field defect. Disorders of ocular structures or phototransduction are associated with cataract, glaucoma, macular degeneration, and retinitis pigmentosa. Some issues, such as the number of active transducin molecules per rhodopsin, remain debated. This synthesis is intended to support medical physiology education and clinical reasoning, such as localizing a lesion from its visual field defect pattern.

PENDAHULUAN

Penglihatan adalah modalitas sensorik yang paling dominan pada manusia. Prosesnya melibatkan tiga rangkaian peristiwa: cahaya difokuskan oleh media optik mata ke retina, fotoreseptor, yaitu sel peka cahaya di retina, mengubah foton menjadi sinyal listrik melalui fototransduksi, yaitu rangkaian reaksi biokimia yang mengubah energi cahaya menjadi perubahan potensial membran, dan sinyal itu diolah di retina lalu dibawa saraf optik ke otak. Fotoreseptor klasik terdiri atas dua jenis: sel batang, yang berperan pada penglihatan dalam cahaya redup, dan sel kerucut, yang berperan

pada penglihatan siang dan warna.[21] Retina adalah bagian sistem saraf pusat yang mudah diakses, dan neuron-neuronnya tersusun dalam lapisan yang jelas sehingga hubungan struktur dan fungsinya dapat dipelajari secara rinci.[1] Retina manusia memuat sekitar 4,6 juta sel kerucut dan 92 juta sel batang.[2]

Di tingkat molekuler, fototransduksi pada sel batang hewan vertebrata merupakan salah satu proses pensinyalan protein-G yang paling dipahami,[3] tetapi pengetahuan tentang sel kerucut relatif tertinggal.[4,5] Di tingkat sistem, jalur dari retina ke korteks visual melalui kiasma optikum (tempat sebagian serat saraf optik kedua mata menyilang), nukleus genikulatum lateralis (LGN, pusat visual di talamus), dan radiasi optik (berkas saraf dari LGN ke korteks oksipital) membentuk sirkuit pembentuk citra, sedangkan cabang lain melayani fungsi non-pembentuk-citra seperti refleks cahaya pupil dan ritme sirkadian.[6] Gangguan pada struktur mata, komponen fototransduksi, atau jalur saraf visual menimbulkan penyakit yang luas, dari katarak dan glaukoma hingga retinitis pigmentosa.[4,7,8]

Topik ini relevan bagi pendidikan dan praktik kedokteran dalam tiga hal konkret. Pertama, dalam pembelajaran fisiologi kedokteran, penglihatan merupakan contoh terpadu prinsip umum sistem sensorik, yaitu transduksi stimulus, amplifikasi sinyal melalui protein-G, adaptasi, dan pemrosesan paralel, sehingga pemahamannya dapat ditransfer ke modalitas sensorik lain.[1,3] Kedua, dalam pemeriksaan klinis, interpretasi refleks cahaya pupil, elektroretinogram (ERG), dan pemeriksaan lapang pandang menuntut pemahaman tentang struktur yang diperiksa; misalnya, pola defek lapang pandang memungkinkan klinisi memperkirakan lokasi lesi di sepanjang jalur visual.[33,35] Ketiga, terapi baru penyakit retina turunan, seperti penggantian gen *RPE65*, dikembangkan langsung dari pemahaman mekanisme molekuler siklus visual dan fototransduksi.[4,41] Beban gangguan penglihatan juga besar; presbyopia (gangguan penglihatan karena pengaruh usia) saja mengenai lebih dari satu miliar orang dewasa.[13]

Pemahaman terpadu dari tingkat anatomi hingga molekuler penting bagi pembelajaran fisiologi dan praktik klinis, tetapi informasinya tersebar pada ulasan yang masing-masing berfokus pada satu tingkat. Oleh karena itu, tinjauan pustaka naratif ini bertujuan menyintesis anatomi dan fisiologi penglihatan secara berurutan mengikuti perjalanan cahaya, yaitu (1) struktur dan fungsi media optik serta struktur penopang mata, (2) organisasi retina dan fotoreseptor, (3) mekanisme molekuler fototransduksi pada sel batang, sel kerucut, dan sel ganglion retina peka cahaya intrinsik, (4) pemrosesan sinyal di sirkuit retina, dan (5) jalur saraf visual hingga korteks visual, serta mengaitkan tiap tingkat dengan implikasi klinisnya.

BAHAN DAN CARA

Penelitian ini adalah tinjauan pustaka naratif dan tidak dimaksudkan sebagai tinjauan sistematis. Pustaka ditelusuri pada basis data PubMed hingga Oktober 2026 menggunakan kata kunci “physiology”, “vision”, dan “phototransduction”, dilengkapi istilah yang sesuai dengan tiap subtopik (struktur mata, retina, dan jalur visual). Artikel yang relevan kemudian dipilih oleh penulis.

Artikel yang dipilih adalah ulasan atau studi primer yang relevan dengan topik; artikel yang tidak berkaitan dengan penglihatan dikeluarkan. Prioritas diberikan pada pustaka terbitan sepuluh tahun terakhir; pustaka yang lebih lama hanya dipertahankan bila memuat data rujukan klasik yang belum tergantikan, misalnya topografi fotoreseptor manusia[2] dan ulasan dasar fototransduksi.[3] Klaim yang bersumber dari artikel PubMed dibatasi pada isi abstrak dan metadata yang tersedia, dan sumber

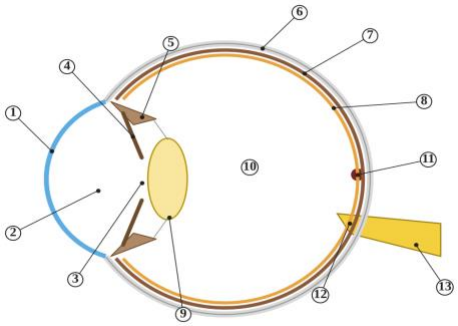
berbahasa non-Inggris hanya dirujuk melalui abstrak berbahasa Inggris.

Dari seluruh bahan, 41 pustaka yang paling relevan dan terkini dirujuk dalam artikel ini; 33 di antaranya (80,5%) terbit dalam lima tahun terakhir (2021–2026) dan 35 (85,4%) dalam sepuluh tahun terakhir. Isi disintesis secara naratif dan disusun menurut perjalanan cahaya: media optik mata, retina dan fotoreseptor, fototransduksi, sirkuit retina, dan jalur saraf visual hingga korteks visual, diikuti implikasi klinisnya. Penulis menggunakan Claude AI (Anthropic) dengan konektor PubMed untuk membantu penelusuran, penyusunan draf, dan penyesuaian format naskah dengan template jurnal; seluruh keluaran diperiksa dan disunting penulis (lihat Pernyataan Penggunaan Kecerdasan Artifisial).

HASIL

Bagian mata, media optik, dan struktur penopang

Tahap pertama penglihatan bersifat optik: cahaya harus dibiaskan dan difokuskan tepat pada retina. Cahaya melewati kornea, humor akuos, pupil, lensa, dan vitreus sebelum mencapai retina (Gambar 1). Kornea harus transparan dan melengkung tepat, dan kedua sifat ini ditentukan oleh strukturnya.[9] Kornea terdiri atas epitel, stroma, dan endotel serta menyumbang sekitar 70% daya bias (kemampuan membelokkan cahaya) total mata.[10] Transparansi berasal dari susunan fibril kolagen stroma yang relatif teratur dan dikendalikan oleh proteoglikan, sedangkan perubahan besar pada organisasi fibril menimbulkan hamburan cahaya.[9] Kornea juga merespons gaya mekanik untuk mempertahankan integritas struktural, fungsi sawar, transparansi, dan daya bias.[11]



Gambar 1. Penampang skematis mata. 1, kornea; 2, bilik mata depan berisi humor akuos; 3, pupil; 4, iris; 5, badan siliar dan zonula; 6, sklera; 7, koroid; 8, retina; 9, lensa; 10, vitreus; 11, makula dan fovea; 12, diskus optik; 13, saraf optik. Ilustrasi dibuat dengan bantuan Claude AI dan disunting penulis.

Setelah melewati kornea, jumlah cahaya yang masuk diatur oleh pupil. Ukuran pupil diatur oleh dua otot iris: sfingter di bawah kendali jalur parasimpatis dan dilator yang dipersarafi sistem simpatis. Sfingter merupakan pengendali utama dilatasi cepat, sedangkan dilator berperan pada dilatasi yang bertahan lama.[12]

Lensa transparan, memberi daya fokus yang dinamis, dan mengoreksi kesalahan optik kornea.[7] Akomodasi, yaitu penyesuaian daya fokus lensa agar objek dekat tetap tajam, melibatkan komponen lentikular (lensa) dan ekstralentikular (otot siliar dan zonula); mekanisme pastinya, termasuk mekanisme presbiopia (berkurangnya kemampuan akomodasi seiring usia), masih diperdebatkan, dan presbiopia mengenai lebih dari satu miliar orang dewasa.[13] Pada mata donor dewasa, diameter dan ketebalan lensa bertambah menurut usia, sedangkan daya lensa menurun sekitar 0,26 dioptri per tahun.[14] Penuaan menggeser apeks otot siliar ke anterior dan medial tanpa mengubah kapasitas kontraktilnya; penurunan respons akomodatif lebih mungkin disebabkan kekakuan kompleks membran Bruch–koroid serta lensa yang menebal dan mengeras.[15]

Tekanan intraokular (TIO), yaitu tekanan cairan di dalam bola mata. Tekanan intraokular sebagian besar ditentukan oleh aliran keluar humor akuos melalui anyaman trabekular.[8] Sel anyaman trabekular dan endotel kanal Schlemm mengendalikan resistansi aliran keluar, dan nitrat

oksida berperan dalam umpan balik terhadap perubahan TIO.[16]

Epitel pigmen retina (RPE) adalah lapisan tunggal sel epitel berpigmen di antara fotoreseptor dan suplai darah koroid.[17] RPE memfagositosis ujung fotoreseptor yang terlepas, mengatur sawar darah–retina, memodulasi peradangan, dan meregenerasi kromofor (molekul penyerap cahaya pada pigmen visual) melalui siklus visual,[18] serta terlibat dalam autofagi dan perlindungan terhadap cahaya dan stres oksidatif.[19] Akson sel ganglion retina (RGC), yaitu neuron keluaran retina, dan pembuluh retina meninggalkan mata melalui lamina cribrosa di bagian posterior mata, tempat kerusakan paling dini pada glaukoma; pencitraan tomografi koherensi optik memungkinkan penilaiannya sebagai kandidat biomarker.[20] Dengan demikian, kualitas citra yang mencapai retina ditentukan oleh transparansi dan geometri media optik, sedangkan RPE dan lamina cribrosa menopang fungsi retina dan saraf optik; gangguan pada struktur ini menjadi dasar katarak, presbiopia, glaukoma, dan degenerasi makula (Tabel 1).

Retina dan fotoreseptor

Setelah difokuskan, cahaya mencapai retina, yaitu lapisan saraf yang melapisi bagian dalam dinding posterior mata. Retina vertebrata memiliki tiga lapisan badan sel (inti luar, inti dalam, dan sel ganglion) serta dua lapisan sinaps (pleksiform luar dan dalam). Segmen peka cahaya sel batang dan sel kerucut menempati lapisan paling skleral, sehingga cahaya dari sisi vitreus melewati lapisan dalam retina lebih dahulu.[1] Sel batang bertanggung jawab atas penglihatan malam, sedangkan sel kerucut atas penglihatan siang dan warna.[21] Rerata retina manusia memuat 4,6 juta sel kerucut dan 92 juta sel batang; kepadatan puncak sel kerucut foveal rerata 199.000/mm^2 dan zona bebas-sel batang di fovea (cekungan di pusat makula) berdiameter sekitar 0,35 mm.[2] Manusia memiliki tiga subtipe sel kerucut,[21] dan sel kerucut-S hanya 5–15% populasi sel kerucut pada sebagian besar primata.[1] Perbedaan jumlah, sebaran, dan fungsi kedua jenis fotoreseptor ini menjadi dasar pembagian penglihatan malam dan siang; dasar molekulernya diuraikan pada bagian selanjutnya.

Fototransduksi

Fototransduksi terjadi di segmen luar fotoreseptor. Rodopsin (pigmen visual sel batang) atau opsin sel kerucut yang terfotoisomerisasi (R*) mengaktifkan protein-G transducin, yang mengaktifkan fosfodiesterase spesifik cGMP (PDE6). Hidrolisis guanosin monofosfat siklik (cGMP) menurunkan konsentrasinya sehingga kanal kation berpintu cGMP (CNG) menutup, sel terhiperpolarisasi, dan pelepasan glutamat berkurang; responsnya berjenjang karena fotoreseptor tidak menembakkan potensial aksi.[3,24] Pada keadaan gelap, cGMP bebas yang relatif tinggi (sekitar 1 μM) menjaga sekitar 1% kanal CNG tetap terbuka, sehingga arus masuk mengalir kontinu (“arus gelap”) yang membawa Na^+ dan sekitar 15% Ca^{2+}; potensial membran gelap sekitar −30 mV cukup untuk melepas glutamat terus-menerus. Influks Ca^{2+} diimbangi efluks melalui penukar Na^+/Ca^{2+}–K^+ (NCKX).[3]

Penyerapan satu foton mengisomerisasi 11-*cis*-retinal menjadi *all-trans*-retinal; dalam sekitar 1 ms protein menjadi bentuk aktif R* (metarodopsin II) yang mampu mengaktifkan transducin.[3,24] Isomerisasi ultracepat ini adalah langkah awal semua penglihatan.[25] R* mengaktifkan banyak transducin melalui kontak difusi lateral pada membran disk: GDP pada subunit α diganti GTP, dan Gα·GTP terlepas dari Gβγ lalu mengikat subunit inhibitor γ PDE6 sehingga hambatannya terlepas.[3,24] Aktivasi penuh PDE6 memerlukan pengikatan Gα·GTP pada kedua subunit γ; nonlinearitas ini memberi kekebalan terhadap noise termal transducin dan penting bagi deteksi foton tunggal.[24] PDE6 sel batang adalah heterodimer katalitik PDE6A/PDE6B, sedangkan PDE6 sel kerucut adalah homodimer PDE6C.[4,5] Struktur *cryo-EM* menunjukkan dua Gα* melekat pada daerah GAFβ dan menggeser ujung-C subunit γ dari situs aktif,[4] dan membran lipid meningkatkan afinitas tampak Gα bagi PDE6.[26] Jumlah transducin aktif per R* masih diperdebatkan: analisis pemulihan respons terhadap kilat terang menghasilkan sekitar 85 per R*, 4–8 kali lebih tinggi daripada beberapa estimasi biokimia,[24] sedangkan estimasi lain menyebut sekitar 20 per R* pada sel batang tikus.[3]

Langkah amplifikasi tersebut berujung pada kanal CNG. Kanal CNG adalah tetramer; kanal sel batang tersusun atas CNGA1 dan CNGB1 (3:1), sedangkan kanal sel kerucut atas CNGA3 dan CNGB3 (2:2). Koefisien Hill 2,5–3 berarti penurunan kecil cGMP menutup banyak kanal.[3,24] Lamb dan Pugh memodelkan fase awal respons dengan fraksi kanal terbuka $F(t) = \exp[-\frac{1}{2}\Phi A(t - t_{eff})^2]$, dengan Φ intensitas kilat (isomerisasi per sel batang), A konstanta amplifikasi, dan t_{eff} tunda efektif; persamaan ini sangat cocok dengan fase awal respons sel batang berbagai spesies, termasuk gelombang-a elektroretinogram (ERG) manusia.[24] Pada sel batang amfibi teradaptasi gelap, respons satu foton berukuran sekitar 1 pA atau 3% respons jenuh, dan pada tikus sekitar 0,5 pA.[3]

Terminasi memerlukan pemulihan aktivitas R*, aktivitas transducin dan PDE6, serta kadar cGMP.[24] R* difosforilasi oleh rodopsin kinase (GRK1), kemudian arestin mengikat dan menutup situs katalitiknya;[3,24] umur R* sekitar 68 ms pada sel batang tikus.[24] Aktivitas GTPase intrinsik Gα dipercepat sangat besar oleh kompleks RGS9–Gβ5–R9AP.[3,24] Penutupan kanal CNG menurunkan influks Ca^{2+} sementara efluks melalui NCKX berlanjut, sehingga Ca^{2+} sitoplasma turun. Penurunan ini melepas hambatan pada protein pengaktif guanilil siklase (GCAP) sehingga sintesis cGMP dipercepat, dan melepas hambatan rekoverin terhadap GRK1; umpan balik ini menjadi mekanisme utama adaptasi cahaya, yaitu penyesuaian sensitivitas fotoreseptor terhadap latar cahaya yang lebih terang.[3,24]

Agar fotoreseptor dapat merespons foton berikutnya, kromofor harus diregenerasi. Kromofor diregenerasi melalui siklus visual: *all-trans*-retinal direduksi menjadi *all-trans*-retinol, dibawa ke RPE, lalu RPE65 mengubahnya menjadi 11-*cis*-retinol dan kemudian 11-*cis*-retinal yang kembali ke fotoreseptor.[3,27] Selain jalur klasik ini, fotoisomerase RGR dapat mempertahankan responsivitas fotoreseptor, terutama sel kerucut, pada cahaya terang, dan laju regenerasi kromofor menurun seiring usia.[25]

Respons sel kerucut jauh lebih singkat daripada sel batang karena langkah *shut-off* yang jauh lebih cepat: pada sel kerucut manusia, empat konstanta waktu pemulihan berada pada rentang 3–18 ms, dibanding umur R* sekitar 68 ms pada sel batang tikus.[24] Kecepatan ini diduga bersumber dari GRK7 dan arestin-3 yang cepat, ekspresi RGS9 yang sekitar sepuluh kali lebih tinggi, dan rasio permukaan terhadap volume membran yang tinggi,[3,24] sehingga pengamat teradaptasi terang dapat mendeteksi kedip cahaya di atas 100 Hz.[24] Perbedaan kinetika ini menjelaskan mengapa sel batang unggul dalam sensitivitas, sedangkan sel kerucut unggul dalam resolusi temporal.

Selain sel batang dan sel kerucut, mamalia memiliki sel ganglion retina peka cahaya intrinsik (ipRGC), yaitu RGC yang mampu menghasilkan respons cahaya sendiri, yang mengekspresikan melanopsin, kurang dari 1% sel ganglion pada primata, dan tetap merespons cahaya tanpa masukan sel batang atau sel kerucut. ipRGC menyediakan informasi luminans untuk refleks pupil, sinkronisasi ritme sirkadian, tidur, dan suasana hati.[28] Konsensus menyatakan kaskadenya melibatkan Gq/11, fosfolipase C, dan kanal kation tipe TRPC, tetapi buktinya terbatas dan mekanismenya dapat berbeda antar-subtipe.[28] ipRGC juga menerima masukan sel batang dan sel kerucut serta bersinyal balik ke dalam retina,[29] dan melanopsin dioptimalkan untuk menyandikan perubahan lambat lingkungan cahaya.[30] Ketiga jenis sel peka cahaya ini menyediakan masukan bagi sirkuit retina yang diuraikan pada paragraf selanjutnya.

Sirkuit retina

Hiperpolarisasi fotoreseptor akibat fototransduksi diteruskan ke sinaps pertama penglihatan di lapisan pleksiform luar. Sinaps ini dibentuk oleh sel batang, sel kerucut, sel horizontal, dan sel bipolar. Terminal fotoreseptor adalah sinaps pita; spherule sel batang memiliki satu pita dan satu invaginasi, sedangkan pedicle sel kerucut memiliki banyak pita dan 20–50 invaginasi.[21] Cahaya menghiperpolarisasi fotoreseptor sehingga pelepasan glutamat berkurang, dan sel bipolar memilah masukan ini menjadi respons ON (terdepolarisasi saat cahaya meningkat) dan OFF (terdepolarisasi saat cahaya menurun) menurut jenis reseptor glutamat pada dendritnya. Pada bipolar ON, pengikatan glutamat

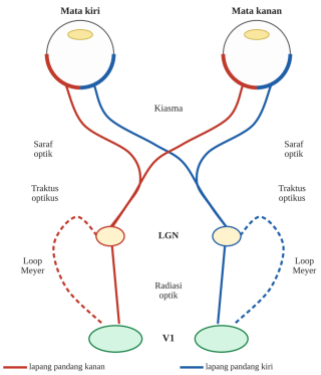
pada mGluR6 mengaktifkan protein Go yang menutup kanal TRPM1; penurunan glutamat oleh cahaya karena itu membuka TRPM1 dan mendepolarisasi bipolar ON, sedangkan bipolar OFF yang memakai reseptor AMPA atau kainat terhiperpolarisasi.[21] Pembagian ON dan OFF tampaknya merupakan ciri seluruh sistem visual vertebrata.[22]

Derajat konvergensi sirkuit menentukan keseimbangan antara sensitivitas dan ketajaman. Pada cahaya remang, sinyal sel batang melewati bipolar sel batang tipe ON ke sel amakrin AII, dan ambang penglihatan tercapai ketika kurang dari 10 sel batang di antara ratusan hingga ribuan sel batang dalam satu kumpulan masing-masing menyerap satu foton.[22] Sebaliknya, di fovea tiap sel kerucut berhubungan dengan satu bipolar midget ON dan satu OFF, dan tiap bipolar dominan berhubungan dengan satu sel ganglion midget (jalur *private line*); pada eksentrisitas 30–40° satu sel ganglion midget menerima masukan dari lebih dari 30 sel kerucut.[1]

Tiga jalur paralel utama pada retina primata adalah parasol, midget, dan bistratified kecil, yang berproyeksi berturut-turut ke lapisan magnoseluler, parvoseluler, dan konioseluler LGN.[1] Rekonstruksi konektomik fovea manusia memperlihatkan bahwa bipolar S-ON tidak hanya mengeksitasi sel bistratified kecil, tetapi juga sel bistratified besar dan subpopulasi sel ganglion ON-midget; sirkuit ini membuka kemungkinan oponensi trikromatik pada tahap pertama penglihatan manusia.[23] Keluaran jalur-jalur paralel ini dibawa akson RGC melalui saraf optik menuju otak.

Jalur saraf visual

Saraf optik dibagi menjadi empat segmen, yaitu intraokular, intraorbital, intrakanalikular, dan intrakranial,[31] dan hubungannya dengan sinus sfenoid bervariasi antarindividu.[32] Di kiasma optikum, akson RGC dari retina nasal menyilang, sedangkan serat temporal tetap pada sisi yang sama (Gambar 2);[33] setiap traktus optikus karenanya membawa informasi lapang pandang (seluruh area yang terlihat saat mata terfiksasi) sisi berlawanan. Dari LGN, informasi diteruskan ke korteks visual primer (V1); kanal luminans (magnoseluler), oponensi merah–hijau (parvoseluler), dan oponensi biru–kuning (konioseluler) tidak sepenuhnya independen.[34]



Gambar 2. Jalur visual dari kedua retina ke korteks oksipital. Serat retina nasal menyilang di kiasma, sedangkan serat temporal tidak, sehingga tiap traktus optikus membawa informasi lapang pandang sisi berlawanan. Garis putus-putus menandai loop Meyer. Merah, lapang pandang kanan; biru, lapang pandang kiri. Ilustrasi dibuat dengan bantuan Claude AI dan disunting penulis berdasarkan Horton dkk.[33] dan Herlin dkk.[35]

Radiasi optik penting dalam bedah saraf karena lesinya menyebabkan defek lapang pandang.[35] Pada 1.065 subjek sehat, ekstensi rostral radiasi optik dalam loop Meyer bervariasi antarindividu, dengan jarak median dari ujung polus temporal sekitar 29 mm.[35] Terpotongnya loop Meyer saat lobektomi temporal dapat menimbulkan kuadrantanopia (hilangnya seperempat lapang pandang), sehingga jaraknya perlu dikuantifikasi pada tiap pasien.[36]

Di korteks, pemrosesan berlanjut melalui jaras yang berbeda fungsinya. Sistem visual mamalia secara umum dibagi menjadi jaras dorsal, yang mendukung tindakan yang dipandu visual dan spasial, dan jaras ventral, yang memungkinkan pengenalan objek;[37] pemisahan ini tidak mutlak karena bukti terbaru menunjukkan selektivitas bentuk pada jaras dorsal dan selektivitas spasial pada jaras ventral.[38] Pada pasien dengan hemianopia (kehilangan separuh lapang pandang) akibat lesi pada korteks visual primer (V1), informasi visual pada area defek masih dapat diproses melalui jalur retinotektal dan genikulo-ekstrastriata, sebuah fenomena yang dikenal sebagai *blindsight*.[34]

Selain itu, terdapat pula jaras nonvisual: sel ganglion retina fotosensitif intrinsik (ipRGC) berproyeksi menuju nukleus suprakiasmatik untuk pengaturan *photoentrainment* sirkadian, serta menuju nukleus olivarius pretektal untuk memediasi refleks cahaya pupil. Respons pupil yang dimediasi oleh ipRGC memiliki sensitivitas terhadap cahaya gelombang pendek, ambang aktivasi yang lebih tinggi, serta karakteristik respons yang lebih lambat namun persisten (berkelanjutan).[6] Oleh karena itu, pupilometri kromatik dapat dimanfaatkan sebagai modalitas klinis untuk mengevaluasi fungsi ipRGC.[6]

Implikasi klinis

Hubungan struktur-fungsi yang telah diuraikan sebelumnya menjelaskan bagaimana gangguan pada tingkat seluler tertentu dapat menghasilkan manifestasi klinis yang spesifik. Mengingat kaskade fototransduksi sangat bergantung pada koordinasi berbagai protein, disfungsi pada hampir setiap komponennya dapat memicu penyakit retina. Mutasi gen *PDE6A*, *PDE6B*, *PDE6G*, dan *PDE6H* berkontribusi secara signifikan terhadap berbagai penyakit degeneratif retina herediter. Disregulasi fototransduksi juga dikaitkan dengan *retinitis pigmentosa*, distrofi sel kerucut-batang (*cone-rod dystrophy*), *congenital stationary night blindness* (CSNB), dan amaurosis kongenital Leber. Mekanisme patofisiologi yang umum terjadi meliputi akumulasi cGMP secara berlebihan, yang memicu influks kalsium (Ca2+) dan aktivasi protein kinase G, berujung pada kematian sel fotoreseptor.[4] Pada model tikus dengan defisiensi gen *Pde6g*, degenerasi sel batang terjadi secara dini dan cepat, diikuti oleh *remodeling* retina dan abnormalitas epitel pigmen retina (RPE).[39]

Disfungsi pada kanal ion dan sinaps menghasilkan fenotipe klinis yang berbeda. Sebagai contoh, akromatopsia ditandai dengan nistagmus pendular kongenital, fotofobia, penurunan tajam penglihatan (visus), dan defek penglihatan warna. Varian patogenik pada gen *CNGA3* dan *CNGB3* bertanggung jawab atas lebih dari dua pertiga kasus akromatopsia,[40] sementara mutasi gen *PDE6C* juga diketahui memiliki kaitan erat dengan kondisi tersebut.[4] Secara in vivo, model tikus yang ketiadaan mGluR6, TRPM1, atau protein Go tidak menunjukkan respons terhadap stimulus cahaya, yang secara elektrofisiologis ditandai dengan hilangnya gelombang-b pada elektroretinogram (ERG).[21]

Sementara itu, defek pada enzim siklus visual, seperti RPE65, akan mengakibatkan penumpukan metabolit retinoid toksik, peningkatan stres oksidatif, dan degenerasi fotoreseptor progresif. Patomekanisme ini berperan penting dalam penyakit Stargardt, degenerasi makula terkait usia (AMD), amaurosis kongenital Leber, serta *retinitis pigmentosa*. Dalam konteks ini, terapi sulih gen (*gene replacement therapy*) untuk *RPE65* merupakan salah satu terobosan terapeutik yang paling menjanjikan.[41] Tabel 1 merangkum berbagai disfungsi struktural mata beserta lokalisasi lesi di sepanjang jaras penglihatan.

Tabel 1. Gangguan pada struktur mata dan lesi di sepanjang jaras penglihatan.

Lokasi	Gangguan dan akibat
Kornea	Kelainan kolagen dan proteoglikan menimbulkan opasitas kornea.[10]
Lensa	Perubahan pembiasan menimbulkan presbiopia; perubahan transparansi menimbulkan katarak.[7]
Aliran akuos	TIO tinggi meningkatkan risiko glaukoma, yaitu atrofi saraf optik akibat kematian RGC.[8]
Makula dan RPE	Degenerasi makula tahap kering: kehilangan RPE, fotoreseptor, dan koriokapiler.[17]
Fotoreseptor dan sinaps pertama	Mutasi komponen fototransduksi (PDE6, kanal CNG) dan siklus visual (RPE65): retinitis pigmentosa, akromatopsia, amaurosis kongenital Leber; gangguan mGluR6/TRPM1: hilangnya gelombang-b ERG.[4,21,40,41]
Saraf optik	Intraokular: papiledema, neuropati optik iskemik anterior; intraorbital: neuropati distiroid, meningioma selubung saraf; intrakanalikular: trauma; intrakranial: tumor hipofisis dan massa suprasela.[31]
Kiasma	Tumor selar menekan serat menyilang sehingga lapang pandang temporal hilang pada tiap mata.[33]
Radiasi optik	Defek lapang pandang; terpotongnya loop Meyer pada lobektomi temporal menimbulkan kuadrantanopia.[35,36]
Korteks V1	Hemianopia; penglihatan sisa (*blindsight*) melalui jalur retinotektal dan genikulo-ekstrastriata.[34]

PEMBAHASAN

Tinjauan ini menunjukkan bahwa penglihatan dibangun dari rangkaian yang saling bergantung, dan sifat tiap tingkat ditentukan oleh struktur penyusunnya. Pada media optik, transparansi kornea bergantung pada susunan kolagen dan proteoglikan,[9,10] sedangkan transparansi dan geometri lensa bergantung pada homeostasis ion dan air yang terus mengalami perubahan seiring bertambahnya usia.[7,14] Karena itu, perubahan yang tampak kecil pada struktur dapat bermanifestasi sebagai penyakit, misalnya opasitas kornea, katarak, atau presbiopia. Mekanisme akomodasi dan presbiopia sendiri belum disepakati; sebagian bukti menunjuk pada kekakuan jaringan di sekitar otot siliar, bukan pada hilangnya kemampuan otot berkontraksi.[13,15]

Setelah cahaya mencapai retina, fototransduksi tampak sebagai keseimbangan antara amplifikasi yang tinggi dan terminasi yang cepat. Amplifikasi oleh transducin dan PDE6 memungkinkan deteksi foton tunggal, sedangkan fosforilasi R* (rhodopsin teraktivasi), pengikatan arestin, dan percepatan GTPase oleh kompleks RGS9 menutup respons tepat waktu.[3,24] Umpan balik Ca^{2+} menyesuaikan sensitivitas terhadap intensitas cahaya, sedangkan siklus visual di RPE memulihkan kromofor.[24,27] Perbedaan estimasi jumlah transducin aktif per R* kemungkinan mencerminkan perbedaan metode, karena pengukuran *in vitro* belum tentu mereplikasi kondisi *in vivo*.[3,24] Fototransduksi sel kerucut lebih sulit dipelajari secara biokimia; asosiasi dinamis subunit inhibitor pada PDE6C manusia diduga ikut mengatur noise dan sensitivitas sel kerucut.[5] Kaskade pada ipRGC belum terurai tuntas sehingga dapat berbeda antar-subtipe.[28]

Sinyal hasil fototransduksi kemudian dibentuk oleh sirkuit retina, dan di sini pembagian tugas antara sel batang dan sel kerucut tercermin pada konvergensi sirkuitnya. Jalur *private line* di fovea mendukung resolusi tinggi, sedangkan konvergensi banyak fotoreseptor pada sel ganglion di periferi mendukung sensitivitas.[1] Pembagian ON dan OFF di sinaps pertama merupakan prinsip dasar yang dipertahankan sepanjang sistem visual vertebrata.[21,22] Skema tiga jalur paralel berguna untuk pembelajaran, tetapi temuan konektomik menunjukkan bahwa sirkuit foveal dapat menggabungkan jalur "merah–hijau" dan "biru–kuning",[23] dan kanal luminans maupun warna tidak sepenuhnya independen.[34] Dengan kata lain, spesifisitas sambungan retina memadai untuk fungsi, tetapi tidak mutlak.

Pada jalur saraf, hubungan antara anatomi dan manifestasi klinis paling jelas terlihat. Persilangan serat nasal di kiasma menjelaskan mengapa tumor selar yang menekan bagian ini menimbulkan hilangnya lapang pandang temporal pada kedua mata,[33] dan variasi antarindividu pada loop Meyer menjelaskan mengapa lobektomi temporal dapat menimbulkan kuadrantanopia dengan derajat berbeda.[35,36] Pemisahan jaras dorsal dan ventral perlu dipahami sebagai kecenderungan, bukan dikotomi,[38] dan adanya jaras pintas untuk *blindsight* menunjukkan bahwa kerusakan V1 tidak meniadakan seluruh pemrosesan visual.[34]

Dari sisi klinis, kesamaan mekanisme pada banyak penyakit, yaitu cGMP dan Ca^{2+} berlebih, membuka kemungkinan intervensi yang tidak bergantung pada satu gen; modulator PDE6 dipertimbangkan sebagai alternatif bagi terapi gen yang menarget satu gen cacat.[4] Sementara itu, penggantian gen *RPE65* menunjukkan bahwa pemahaman siklus visual dapat diterjemahkan menjadi terapi.[41] Bagi pembelajaran fisiologi kedokteran, alur yang disusun menurut perjalanan cahaya memungkinkan mahasiswa menghubungkan tiap pemeriksaan klinis dengan tingkat yang dinilainya: refleks cahaya pupil dengan jalur ipRGC dan pretektal,[6] gelombang-a dan gelombang-b ERG dengan fotoreseptor dan bipolar ON,[21,24] serta pemeriksaan lapang pandang dengan jaras saraf visual.[33,35]

Tinjauan ini memiliki keterbatasan. Desainnya naratif, bukan sistematis, sehingga pemilihan pustaka dapat dipengaruhi penulis. Sebagian klaim dari artikel PubMed dibatasi pada abstrak, dan sebagian data berasal dari model hewan, misalnya tikus pada studi sirkuit sinaps dan penyakit,[21,37,39] sehingga ekstrapolasi ke manusia perlu hati-hati.

KESIMPULAN DAN SARAN

Penglihatan bertumpu pada rangkaian yang saling menyambung. Kornea dan lensa memfokuskan cahaya ke retina; isomerisasi 11-*cis*-retinal mengaktifkan opsin, transducin, dan PDE6 sehingga cGMP turun, kanal CNG menutup, dan fotoreseptor terhiperpolarisasi. Sinyal dipilah menjadi jalur ON dan OFF, melewati saraf optik, kiasma, LGN, dan radiasi optik ke V1, lalu ke bagian dorsal dan ventral. Amplifikasi tinggi diimbangi terminasi cepat, umpan balik Ca^{2+}, dan regenerasi kromofor. Lokasi lesi menentukan pola defek lapang pandang, dan gangguan pada struktur mata atau komponen fototransduksi menjelaskan spektrum penyakit dari katarak dan glaukoma hingga retinitis pigmentosa dan akromatopsia. Kerangka berurutan ini relevan bagi pembelajaran fisiologi kedokteran dan bagi penalaran klinis, terutama dalam menentukan lokasi lesi dan memahami dasar terapi gen pada penyakit retina turunan.

Penelitian selanjutnya disarankan menyelesaikan isu yang masih terbuka, yaitu mekanisme akomodasi dan presbiopia, jumlah transducin aktif

per rodopsin, peran PDE6C pada sel kerucut, dan kaskade ipRGC. Data pada manusia diperlukan karena banyak temuan berasal dari model hewan, dan tinjauan sistematis dengan protokol pencarian terdokumentasi dapat melengkapi tinjauan naratif ini.

PERNYATAAN PENGGUNAAN KECERDASAN ARTIFISIAL

Penulis menggunakan Claude AI untuk membantu penyusunan naskah. Bantuan tersebut berupa menyintesis dan merangkai draf teks dari artikel yang dikumpulkan penulis dan hasil penelusuran PubMed, menyusun abstrak berbahasa Inggris, membuat dua ilustrasi skematis (Gambar 1 dan 2), serta menyesuaikan format naskah dengan template jurnal. Penulis bertanggung jawab penuh atas ide dan isi artikel.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lee BB, Martin PR, Grünert U. Retinal connectivity and primate vision. *Prog Retin Eye Res*. 2010;29(6):622-639. doi:10.1016/j.preteyeres.2010.08.004

2. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol*. 1990;292(4):497-523. doi:10.1002/cne.902920402

3. Yau KW, Hardie RC. Phototransduction motifs and variations. *Cell*. 2009;139(2):246-264. doi:10.1016/j.cell.2009.09.029

4. Cote RH. Photoreceptor phosphodiesterase (PDE6): activation and inactivation mechanisms during visual transduction in rods and cones. *Pflugers Arch*. 2021;473(9):1377-1391. doi:10.1007/s00424-021-02562-x

5. Singh S, Srivastava D, Boyd K, Artemyev NO. Structural and functional dynamics of human cone cGMP-phosphodiesterase important for photopic vision. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2025;122(1):e2419732121. doi:10.1073/pnas.2419732121

6. Romagnoli M, Amore G, Avanzini P, Carelli V, La Morgia C. Chromatic pupillometry for evaluating melanopsin retinal ganglion cell function in Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders: a review. *Front Psychol*. 2024;14:1295129. doi:10.3389/fpsyg.2023.1295129

7. Donaldson PJ, Grey AC, Maceo Heilman B, Lim JC, Vaghefi E. The physiological optics of the lens. *Prog Retin Eye Res*. 2017;56:e1-e24. doi:10.1016/j.preteyeres.2016.09.002

8. Youngblood H, Schoenlein PV, Pasquale LR, Stamer WD, Liu Y. Estrogen dysregulation, intraocular pressure, and glaucoma risk. *Exp Eye Res*. 2023;237:109725. doi:10.1016/j.exer.2023.109725

9. Meek KM, Knupp C, Lewis PN, Morgan SR, Hayes S. Structural control of corneal transparency, refractive power and dynamics. *Eye (Lond)*. 2025;39(4):644-650. doi:10.1038/s41433-024-02969-7

10. Massoudi D, Malecaze F, Galiacy SD. Collagens and proteoglycans of the cornea: importance in transparency and visual disorders. *Cell Tissue Res*. 2015;363(2):337-349. doi:10.1007/s00441-015-2233-5

11. Thomasy SM, Leonard BC, Greiner MA, Skeie JM, Raghunathan VK. Squishy matters—corneal mechanobiology in health and disease. *Prog Retin Eye Res*. 2024;99:101234. doi:10.1016/j.preteyeres.2023.101234

12. Marumo C, Nakano T. Early phase of pupil dilation is mediated by the peripheral parasympathetic pathway. *J Neurophysiol*. 2021;126(6):2130-2137. doi:10.1152/jn.00401.2021

13. Davies LN, Biswas S, Bullimore M, et al. BCLA CLEAR presbyopia: mechanism and optics. *Cont Lens Anterior Eye*.

2024;47(4):102185. doi:10.1016/j.clae.2024.102185

14. Mohamed A, Nandyala S, Ho A, Manns F, Parel JM, Augusteyn RC. Relationship of the cornea and globe dimensions to the changes in adult human crystalline lens diameter, thickness and power with age. *Exp Eye Res*. 2021;209:108653. doi:10.1016/j.exer.2021.108653

15. Zuo H, Cheng H, Lin M, et al. The effect of aging on the ciliary muscle and its potential relationship with presbyopia: a literature review. *PeerJ*. 2024;12:e18437. doi:10.7717/peerj.18437

16. Reina-Torres E, De Ieso ML, Pasquale LR, et al. The vital role for nitric oxide in intraocular pressure homeostasis. *Prog Retin Eye Res*. 2021;83:100922. doi:10.1016/j.preteyeres.2020.100922

17. Bharti K, den Hollander AI, Lakkaraju A, et al. Cell culture models to study retinal pigment epithelium-related pathogenesis in age-related macular degeneration. *Exp Eye Res*. 2022;222:109170. doi:10.1016/j.exer.2022.109170

18. Lewandowski D, Sander CL, Tworak A, Gao F, Xu Q, Skowronska-Krawczyk D. Dynamic lipid turnover in photoreceptors and retinal pigment epithelium throughout life. *Prog Retin Eye Res*. 2022;89:101037. doi:10.1016/j.preteyeres.2021.101037

19. Intartaglia D, Giamundo G, Conte I. Autophagy in the retinal pigment epithelium: a new vision and future challenges. *FEBS J*. 2022;289(22):7199-7212. doi:10.1111/febs.16018

20. Kurysheva NI, Kim VY, Kim VE, Plieva KM. The role of the structure of the lamina cribrosa in the diagnosis and treatment of glaucoma. Structural and circulatory changes in the lamina cribrosa with aging and elevated intraocular pressure. *Vestn Oftalmol*. 2025;141(1):76-82. doi:10.17116/oftalma202514101176

21. Burger CA, Jiang D, Mackin RD, Samuel MA. Development and maintenance of vision's first synapse. *Dev Biol*. 2021;476:218-239. doi:10.1016/j.ydbio.2021.04.001

22. Fain GL. Vision: life on the dark side. *Curr Biol*. 2022;32(13):R741-R743. doi:10.1016/j.cub.2022.06.001

23. Kim YJ, Packer O, Dacey DM. A circuit motif for color in the human foveal retina. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2024;121(36):e2405138121. doi:10.1073/pnas.2405138121

24. Lamb TD. Photoreceptor physiology and evolution: cellular and molecular basis of rod and cone phototransduction. *J Physiol*. 2022;600(21):4585-4601. doi:10.1113/JP282058

25. Kiser PD, Palczewski K. Pathways and disease-causing alterations in visual chromophore production for vertebrate vision. *J Biol Chem*. 2021;296:100072. doi:10.1074/jbc.REV120.014405

26. Aplin C, Cerione RA. Probing the mechanism by which the retinal G protein transducin activates its biological effector PDE6. *J Biol Chem*. 2024;300(2):105608. doi:10.1016/j.jbc.2023.105608

27. Kiser PD. Retinal pigment epithelium 65 kDa protein (RPE65): an update. *Prog Retin Eye Res*. 2022;88:101013. doi:10.1016/j.preteyeres.2021.101013

28. Detwiler PB. Phototransduction in retinal ganglion cells. *Yale J Biol Med*. 2018;91(1):49-52.

29. Raja S, Milosavljevic N, Allen AE, Cameron MA. Burning the candle at both ends: intraretinal signaling of intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. *Front Cell Neurosci*. 2023;16:1095787. doi:10.3389/fncel.2022.1095787

30. Allen AE, Baño-Otálora B. Slow vision: measuring melanopsin-mediated light effects in animal models. *Prog Brain Res*.

2022;273(1):117-143. doi:10.1016/bs.pbr.2022.04.009

31. Selhorst JB, Chen Y. The optic nerve. *Semin Neurol*. 2009;29(1):29-35. doi:10.1055/s-0028-1124020

32. Kutia SA, Yagyaeva SS, Vovk VV, Yarovaya OY. Applied anatomy of the optic nerve. *Vestn Oftalmol*. 2026;142(3):79-85. doi:10.17116/oftalma202614203179

33. Horton JC, Dilbeck MD, Economides JR. Decussating axons segregate within the anterior core of the primate optic chiasm. *Br J Ophthalmol*. 2023;107(4):447-452. doi:10.1136/bjo-2022-322235

34. Yoshida M. Neural mechanism of blindsight. *Brain Nerve*. 2013;65(6):671-677. PMID:23735529

35. Herlin B, Uszynski I, Chauvel M, Poupon C, Dupont S. Cross-subject variability of the optic radiation anatomy in a cohort of 1065 healthy subjects. *Surg Radiol Anat*. 2023;45(7):849-858. doi:10.1007/s00276-023-03161-4

36. Reid LB, Martínez-Heras E, Manjón JV, et al. Fully automated delineation of the optic radiation for surgical planning using clinically feasible sequences. *Hum Brain Mapp*. 2021;42(18):5911-5926. doi:10.1002/hbm.25658

37. Hovde K, Rautio IV, Hegstad AM, Witter MP, Whitlock JR. Visuomotor interactions in the mouse forebrain mediated by extrastriate cortico-cortical pathways. *Front Neuroanat*. 2023;17:1188808. doi:10.3389/fnana.2023.1188808

38. Han Z, Sereno AB. Understanding cortical streams from a computational perspective. *J Cogn Neurosci*. 2024;36(12):2618-2626. doi:10.1162/jocn_a_02121

39. Jentzsch MC, Tsang SH, Koch SF. A new preclinical model of retinitis pigmentosa due to Pde6g deficiency. *Ophthalmol Sci*. 2023;3(4):100332. doi:10.1016/j.xops.2023.100332

40. Manav Yigit Z, Sandal Filikci N, Erkan E, Sahin Vural G, Unal MA, Gumus E. Expanding the genetic spectrum of achromatopsia: novel CNGA3 and CNGB3 variants. *Int Ophthalmol*. 2025;45(1):313. doi:10.1007/s10792-025-03650-y

41. Yu X, Fan H, Zhang H, Li X. Mechanisms and functions of chromophore regeneration in the classical visual cycle: implications for retinal disease pathogenesis and therapy. *Biomolecules*. 2025;15(12):1676. doi:10.3390/biom15121676