

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. LANDASAN TEORI

1. Anatomi dan Fisiologi Humor Akuos

1.1. Anatomi Mata

Bola mata berbentuk bulat dengan panjang maksimal 24 mm. Bola mata dibagian depan (kornea) mempunyai kelengkungan yang lebih tajam sehingga terdapat bentuk dengan 2 kelengkungan yang berbeda.

Bola mata dibungkus oleh 3 lapis jaringan, yaitu:

1. Sklera merupakan jaringan ikat yang kenyal dan memberikan bentuk pada mata, merupakan bagian terluar yang melindungi bola mata. Bagian terdepan sklera disebut kornea yang bersifat transparan yang memudahkan sinar masuk ke dalam bola mata. Kelengkungan kornea lebih besar dibandingkan sklera (Ilyas, 2010).
2. Jaringan uvea merupakan jaringan vascular. Jaringan sklera dan uvea dibatasi oleh ruang yang potensial mudah dimasuki darah bila terjadi perdarahan pada ruda paksa yang disebut perdarahan suprakoroid. Jaringan uvea terdiri atas iris, badan siliar, dan koroid. Pada iris terdapat pupil yang oleh 3 susunan otot dapat mengatur jumlah sinar masuk ke dalam bola mata. Otot dilator dipersarafi oleh

parasimpatis, sedang otot sfingter iris dan otot siliar dipersarafi oleh parasimpatis. Otot siliar yang terletak di badan siliar mengatur bentuk lensa untuk akomodasi. Badan siliar yang terletak dibelakang iris menghasilkan cairan bilik mata (humor akuos), yang dikeluarkan melalui trabekulum yang terletak pada pangkal iris di batas kornea dan sklera (Ilyas, 2010).

3. Lapisan ketiga bola mata yaitu retina yang terletak paling dalam dan mempunyai susunan lapis sebanyak 10 lapis yang merupakan lapisan membrane meurosensoris yang akan merubah sinar menjadi rangsangan pada saraf optic dan diteruskan ke otak.

Terdapat juga 6 otot penggerak bola mata, dan terdapat kelenjar lakrimal yang terletak di daerah temporal atas dalam rongga orbita (Ilyas, 2010).

1.2. Komposisi Humor Akuos

Komposisi humor akuos normal antara lain air (99,9%), protein (0,04%), dan yang lainnya yaitu Na^+ / K^+ (4,5 mm/kg), Cl^- (110 mmol/kg), glukosa (6,0 mm/kg), asam laktat (7,4 mm/kg), asam amino (0,5 mm/kg), inositol (0,1 mmol/kg) (Shaffer & Becker, 1999 ; L & Paul, 2004 ; Daniel, et al., 2000).

Komposisi humor akuos ditentukan oleh transfer selektif (contoh : Na^+ , K^+ , Cl^- , Water Channel, Na^+ / K^+ ATP ase,

K^+ Channel, Cl^- Channel, H^+ ATP ase) yang berperan dalam sekresi humor akuos oleh epitel siliaris. Komposisi humor akuos merupakan keseimbangan yang dinamis yang ditentukan oleh produksi, aliran keluar dan pertukaran dalam jaringan pada kamera okuli anterior. Komposisi humor akuos lainnya yaitu ion anorganik, ion organik, karbohidrat, glutation, urea, protein, factor pegaur pertumbuhan, oksigen dan CO_2 (American Academy of Ophthalmology, 2000).

Humor akuos memiliki peranan penting dalam fisiologi mata antara lain:

- a. Sebagai pengganti sistem vaskular untuk bagian mata yang avascular, seperti kornea dan lensa.
- b. Memberi nutrisi yang penting bagi mata seperti oksigen, glukosa dan asam amino.
- c. Mengangkut metabolit dan substansi toksik seperti asam laktat dan CO_2 .
- d. Humor akuos berputar dan mempertahankan tekanan intraokular yang penting bagi pertahanan struktur dan penglihatan mata.
- e. Humor akuos mengandung askorbat dalam kadar yang sangat tinggi yang berperan dalam membersihkan radikal bebas dan melindungi mata dari serangan sinar ultraviolet dan radiasi lainnya.

- f. Dalam kondisi yang berbeda seperti inflamasi dan infeksi, humor akuos memberi respon imun humoral dan selular. Selama inflamasi pembentukan humor akuos menurun dan meningkatkan mediator imun (L & Paul, 2004 ; Shaffer & Becker, 1999 ; Daniel, et al., 2000).

1.3. Pembentukan Humor Akuos

Cairan humor akuos diproduksi oleh korpus siliaris melalui tiga mekanisme yaitu: *sekresi* , *ultrafiltrasi* dan *diffuse*. Sebanyak 80% dari produksi humor akuos disekresi oleh epitel prosesus siliaris yang tidak berpigmen dan merupakan lipatan linear yang menonjol dari badan siliar ke ruang dibelakang iris tempat ligament-ligamen lensa dan otot-otot siliaris melekat pada bola mata. Sekresi oleh epitel prosesus siliaris melalui metabolisme aktif dan tergantung pada jumlah sistem enzim. Sebanyak 20% dari produksi akuos humor melalui proses ultrafiltrasi dan difusi melalui mekanisme pasif dari plasma kapiler yang dihasilkan di stroma prosesus sekretorius serta kemampuan plasma melewati sawar epitel dan aliran komponen plasma karena adanya perbedaan tekanan osmotik dan tingkat tekanan intraokular (American Academy of Ophthalmology, 2000 ; Guyton & Hall, 2012 ; Jerald, 2002 ; Kansaki, 2000)

Tingkat produksi humor akuos rata-rata adalah 2,6–2,8 $\mu\text{l}/\text{menit}$ atau 1% dari volume humor akuos permenit dan angkanya menjadi $2,4 \pm 0,6 \mu\text{l}/\text{menit}$ jika dilakukan pengukuran dengan alat fluorofotometer (Jerald, 2002).

Beberapa faktor yang mempengaruhi pembentukan humor akuos yaitu: a) Darah yang mengalir ke prosessus siliaris; b) Ultrafiltrasi plasma ke dalam ruang jaringan dari proses siliaris; c) Energi, tergantung sekresi aktif air dari sel-sel epitel non pigmenten ke posterior chamber dari mata melawan gradien tekanan onkotik, sehingga menciptakan gradien osmotik yang kuat dan air mengikuti ion ke dalam ruang antar sel. Nutrisi dan zat lainnya yang diperlukan untuk kelangsungan hidup lensa dan kornea yang ditambahkan ke cairan ini oleh difusi (Weinreb, et al., 2007).

1.4. Aliran Keluar Humor Akuos

Humor akuos mengalir dari kamera okuli posterior melalui pupil ke kamera okuli anterior, keluar ke aliran sistemik melalui 2 rute berbeda:

a) Trabekular outflow / Konvensional

Jalur ini merupakan aliran utama humor akuos meliputi $\pm 90\%$ dari seluruh aliran. Humor akuos dialirkan dari sudut kamera okuli anterior ke trabekular meshwork kemudian ke kanalis schlemm, kanalis intrasklera, vena episklera, masuk kedalam sirkulasi.

Jalanan trabekula terdiri dari berkas-berkas jaringan kolagen dan elastic yang dibungkus oleh sel-sel trabecular yang membentuk suatu saringan dengan ukuran pori-pori semakin mengecil sewaktu mendekati kanalis schlemm. Jaringan trabecular berfungsi melewatkan humor akuos meninggalkan mata tetapi membatasi aliran dari arah lain tanpa menggunakan energi.

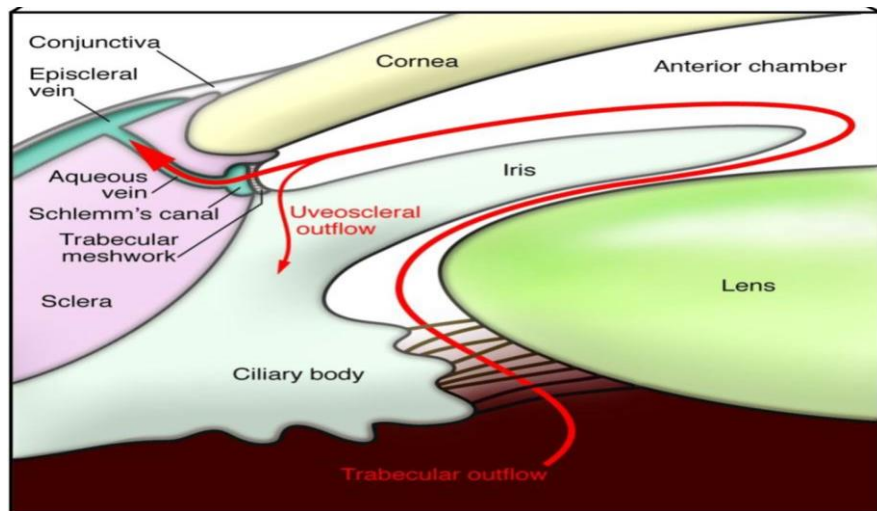
Kanalis schlemm adalah saluran tunggal yang dilapisi oleh endotel yang komplit dan tidak memiliki membrane basal, serta dipotong oleh tubuli. Dinding dalamnya berisi vakuola raksasa yang memiliki hubungan langsung dengan ruang intertrabekular. Dinding luar berupa sel endotel satu lapis yang tidak berpori. Suatu sistem kompleks yang menghubungkan kanalis schlemm dengan vena episklera, yang kemudian dialirkan ke vena siliaris anterior dan vena ophthalmica superior yang selanjutnya diteruskan ke sinus kavernosus.

Pengeluaran dari trabecular dapat ditingkatkan dengan obat-obatan (miotik, simpatomimetik), laser trabekuloplasty, dan trabekulotomy (Lubis, 2009).

b) Uveoscleral Outflow / Non Konvensional

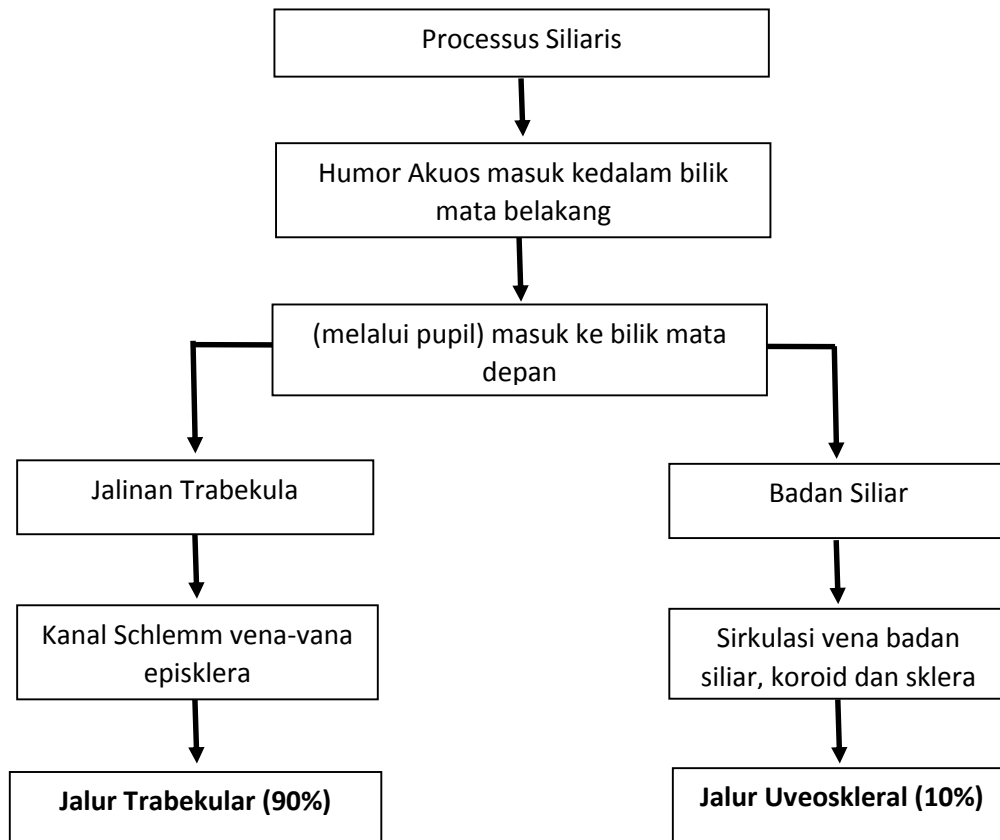
Diperkirakan 5 – 15% humor akuos keluar melalui rute ini. Pada mekanisme ini, humor akuos mengalir dari sudut kamera okuli anterior menuju ke otot siliar dan kemudian ke rongga suprasiliar

dan suprakoroidal. Cairan ini kemudian meninggalkan mata melalui sklera atau mengikuti saraf dan pembuluh darah yang ada. Aliran ini meningkat pada penggunaan sikloplegik dan obat-obatan adrenergic serta operasi seperti cyclodialysis serta menurun pada penggunaan miotikum (Lubis, 2009).



Gambar 1. Aliran humor akuos

Bagan aliran humor akuos (Khurana, 1998)



2. Tekanan Intraokular

Tekanan intraokular adalah tekanan yang terdapat di dalam mata yang dipengaruhi oleh humor akuos untuk mempertahankan bentuk bola mata. Jika aliran humor akuos terganggu, maka dapat terjadi kenaikan tekanan intraocular yang dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan penglihatan, atau sering disebut juga glaukoma.

2.1. Pengaturan Tekanan Intraokular

Tekanan intraokular tetap konstan pada mata yang normal, biasanya sampai ± 2 mmHg dari nilai normalnya, yang rata-rata sekitar 15 mmHg. Besarnya tekanan intraokular diatur oleh keseimbangan dinamis produksi humor akuos oleh korpus siliaris dan pengeluarannya melalui kanalis schlemm. Terdapat tahanan aliran keluar yang dihasilkan dari reticulum trabekula, tempat penyaringan cairan dari sudut lateral menuju ruang anterior ke dinding kanalis schlemm. Pada mata normal biasanya jumlah cairan yang meninggalkan mata rata-rata 2,5 μ l/menit dan seimbang dengan aliran masuk dari badan siliaris (Guyton & Hall, 2012).

Faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi tekanan intraokular antara lain:

- a) Usia, umumnya pada orang tua mempunyai tekanan yang lebih tinggi dibandingkan dengan usia muda, hal ini dikaitkan dengan tekanan darah yang tinggi, frekuensi nadi, dan obesitas. Dengan peningkatan usia, pengeluaran humor akuos menurun sehubungan dengan perubahan histologis pada jaringan trabekula (Jerald, 2002 ; Fincham & M., 1980).

- b) Jenis Kelamin, tidak banyak ditemui perbedaan tekanan intraokular antara pria dan wanita. Umumnya wanita usia menopause mempunyai tekanan intraokular yang relatif lebih tinggi dibandingkan pria dengan umur yang sama, dalam hal ini mungkin disebabkan oleh faktor- faktor hormonal (Jerald, 2002 ; Fincham & M., 1980).
- c) Musim, pernah dilaporkan dimana pada bulan-bulan musim dingin tekanan intraokular manusia lebih tinggi yang mungkin disebabkan perubahan tekanan atmosfer (Jerald, 2002).
- d) Variasi diurnal, pada orang normal mempunyai variasi 3-6 mmHg antara tekanan intraokular terendah dan tertinggi, sedangkan pada penderita glaucoma dapat lebih tinggi lagi. Umumnya tekanan intraokular meninggi pada tengah hari dan lebih rendah pada malam hari. Ini di hubungkan dengan variasi diurnal kadar kortisol plasma, dimana puncak tekanan intraokular sekitar tiga sampai empat jam setelah puncak kadar kortisol plasma (Jerald, 2002 ; Fincham & M., 1980)
- e) Ras, adanya keterkaitan antara ras tertentu dengan tekanan intraokular telah diperkuat dengan adanya laporan yang menyatakan bahwa orang kulit hitam mempunyai tekanan intraokular lebih tinggi di bandingkan kulit putih. (Jerald, 2002)

- f) Genetik, tekanan intraokular pada populasi umum ada kaitannya dengan keturunan, keadaan ini di buktikan dengan terdapatnya kecenderungan tekanan intraokular yang lebih tinggi pada sejumlah keluarga penderita glaukoma (Jerald, 2002).
- g) Kelainan refraksi, terdapat hubungan antara miopia aksial dengan peninggian tekanan intraokular. Dimana dengan bertambahnya panjang sumbu bola mata akan menyebabkan meningkatnya tekanan intraokular (Jerald, 2002).
- h) Latihan (exercise), kebutuhan tenaga menghasilkan penurunan tekanan intraokular sementara. Fenomena ini sebagian disebabkan oleh asidosis dan perubahan dalam serum osmolaliti.
- i) Hormonal, beberapa hormon yang beredar (contoh kortikosteroid) memberikan pengaruh terhadap pembentukan humor akuos. Penelitian Brubaker yang mempelajari melatonin, progesteron, dan desmopressin memberikan efek pada tingkat pembentukan humor akuos.
- j) Farmakologi, banyak obat memiliki efek pada pembentukan humor akuos. Beberapa merangsang sekresi dan yang lain menghambat. Hanya dua kelas obat yang memiliki peran penting dalam merangsang sekresi humor akuos, yaitu agen β -adrenergik dan kortikosteroid endogen. Sedangkan secara sistemik inhibitor

karbonat anhydrase mengurangi pembentukan humor akuos sekitar 40%.

- k) Inflamasi, tekanan intraokular biasanya menurun bila mata meradang karena pembentukan humor akuos turun. Namun, bila outflow channels yang terkena dari korpus siliaris, tekanan intraokular dapat meningkat.
- l) Operasi, sejumlah prosedur bedah seperti cyclocryotherapy dan cyclodiathermy dapat mengurangi pembentukan humor akuos. Namun, tidak jelas apakah prosedur ini bertindak pada epitel silia atau pembuluh darah badan siliar. Ada kontroversi tentang apakah cyclodialysis penurunan aliran humor akuos (Stamper, et al., 2009).

2.2. Pemeriksaan Tekanan Intraokular

Pemeriksaan tekanan bola mata dapat dilakukan dengan alat yang dinamakan tonometer. Pemeriksaan tekanan yang dilakukan dengan tonometer pada bola mata dinamakan tonometri. Dikenal beberapa alat tonometer seperti tonometer schiotz dan tonometer aplanasi goldman.

a) Tonometri Schiotz

Merupakan alat yang paling praktis dan sederhana. Pengukuran dinila dari teknik melihat daya tekan alat pada kornea. Dengan tonometer schiotz dilakukan penekanan terhadap permukaan kornea. Pada beban tertentu akan memberikan kecekungan pada

kornea maka akan terlihat perubahan pada skala schiotz. Makin rendah tekanan bola mata, maka makin mudah ditekan, sehingga pada skala akan terlihat angka skala yang lebih besar. Hal ini juga berlaku sebaliknya. Angka skala yang ditunjuk dapat dilihat nilainya didalam table untuk mengetahui kesamaan tekanan dalam mmHg.

Pemeriksaan ini dilakukan pada pasien dalam keadaan ditidurkan dalam posisi horizontal dan mata ditetesi dengan obat anastesi topical. Tonometer schiotz kemudian diletakkan diatas permukaan kornea, sedang mata yang lain berfiksasi pada satu titik di langit-langit ruang.

Pemeriksaan sebaiknya dilakukan dengan hati-hati, karena dapat mengakibatkan lecetnya kornea sehingga dapat mengakibatkan keratitis dan erosi kornea (Ilyas, 2010).

b) Tonometer Aplanasi

Alat ini mengukur bola mata dengan memberikan tekanan yang akan membuat rata permukaan kornea dalam ukuran tertentu dan kecil. Tonometer aplanasi merupakan alat paling tepat untuk mengukur tekanan bola mata dan tidak dipengaruhi oleh factor kekakuan sklera. Dikenal Draeger dan Goldmann aplanasi tonometer.

Dasar ilmu Fisika alat ini adalah tekanan = daya / luas. Bila sebagian dari bola yang lentur (kornea) dibuat mendatar oleh permukaan yang rata (tonometer aplanasi) maka tekanan di dalam bola mata akan melawan tekanan pendataran ini dan sama dengan tekanan yang diberikan daya = tekanan X luas.

Telah diciptakan sebuah tonometer aplanasi listrik portable, yaitu tonopen. Meskipun teliti, alat ini memerlukan kalibrasi setiap hari. Tonometer perkins adalah sebuah tonometer aplanasi mekanik portable dengan mekanisme yang mirip dengan tonometer Goldmann. Pneumotonometer adalah tonometer aplanasi lain, terutama berguna untuk kornea yang tidak rata (Ilyas, 2010).

c) Tonometri Digital (palpasi)

Cara ini tidak dibenarkan untuk dipakai dokter ahli sebagai cara rutin dalam pengamatan seorang penderita glaukoma. Dasar pemeriksaannya adalah dengan merasakan reaksi lenturan bola mata yang dilakukan bergantian menggunakan jari tangan. Yang dilakukan adalah penekanan sklera dan merasakan daya membulat kembali sklera saat jari dilepaskan tekanannya. Tekanan yang baik dilakukan pada sklera dengan mata tertutup dan tidak pada kornea. Pada pemeriksaan sebaiknya pasien diminta melihat kebawah karena biasanya kornea akan menggulir keatas saat mata ditutup. Penilaian biasanya diberikan atas derajat:

- N (normal), N+1, N+2, N+3, yang berarti tekanan lebih tinggi dibanding normal
- Atau N-1, N-2, N-3 yang berarti tekanan bola mata lebih rendah (Ilyas, 2010).

d) Tonometri Non-Kontak

Tonometri non kontak (hembusan-udara) tidak seteliti tonometri aplanasi. Sedikit udara dihembuskan pada kornea, udara yang terpantul dari permukaan kornea mengenai membran penerima tekanan pada alat ini. Metode ini tidak memerlukan anestesi, karena tidak ada bagian alat yang mengenai mata (Jerald, 2002).

3. Menopause

Menopause adalah periode ketika siklus seksual terhenti dan hormon-hormon kelamin wanita menghilang dengan cepat sampai hampir tidak ada. Sepanjang kehidupan seksual wanita kira-kira 400 folikel primordial tumbuh menjadi folikel matang dan berevolusi, dan ratusan dari ribuan ovum berdegenerasi. Pada usia sekitar 45 tahun, hanya tersisa beberapa folikel primordial yang akan dirangsang yang akan dirangsang oleh FSH dan LH, produksi estrogen dari ovarium berkurang sewaktu jumlah folikel primordial mencapai nol (Guyton & Hall, 2012).

3.1. Siklus Ovarium

a) Fase Folikular

Setelah pubertas, bila FSH dan LH dari kelenjar hipofisis anterior mulai disekresikan dalam jumlah yang cukup, seluruh ovarium bersama dengan folikelnya akan mulai tumbuh. Peningkatan FSH terjadi lebih besar dan lebih awal daripada LH. Pada fase ini dihasilkan estrogen yang kemudian bergabung dengan FSH dari hipofisis untuk memacu reseptor LH sehingga terjadi rangsangan LH sebagai tambahan terhadap rangsangan oleh FSH dan membentuk peningkatan sekresi folikular yang lebih cepat. Puncak kenaikan LH terjadi di akhir fase folikular (sekitar 2 hari sebelum ovulasi). LH juga mempunyai efek untuk menyekresikan progesterone.

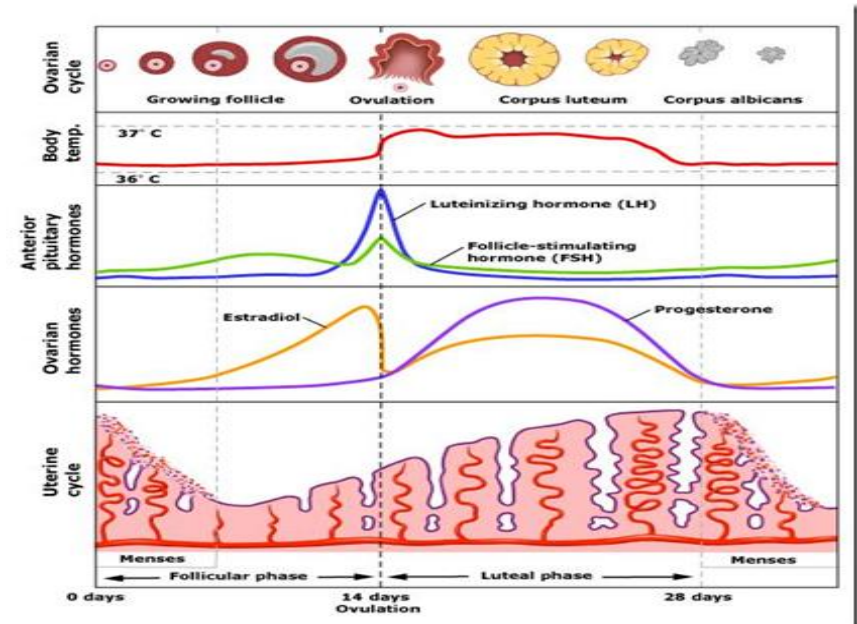
b) Fase Ovulasi

Sekresi LH mencapai puncaknya sekitar 16 jam sebelum ovulasi. LH tersebut menyebabkan sekresi hormon-hormon steroid folikular yang cepat, yang mengandung progesterone. Sehingga dalam beberapa jam terjadi pelepasan enzim proteolitik dari lisosom yang mengakibatkan melemahnya dinding dan membengkaknya seluruh folikel. Secara bersamaan juga terjadinya pertumbuhan pembuluh darah yang baru dan vasodilatasi yang mengakibatkan

transudasi plasma ke folikel. Pada akhirnya mengakibatkan pecahnya folikel disertai pengeluaran ovum.

c) Fase Luteal

Beberapa jam setelah ovum keluar dari folikel, sel granulosa dan teka interna yang tersisa berubah menjadi sel lutein, proses ini disebut luteinisasi. Sel-sel granulosa dalam korpus luteum mengembangkan retikulum endoplasma halus intrasel yang mengembangkan sejumlah besar hormon seks wanita progesterone dan estrogen (lebih banyak progesterone). Dan sel sel teka terutama lebih membentuk hormon-hormon androgen yang sebagian besar dikonversi sel granulosa menjadi hormone wanita. Korpus luteum tumbuh hingga 7 sampai 8 hari setelah ovulasi kemudian mulai berinovulasi hingga hari ke 12 setelah ovulasi berubah menjadi korpus albicans selama beberapa minggu. Setelah itu korpus albicans akan digantikan oleh jaringan ikat yang akan diserap dalam hitungan bulan.

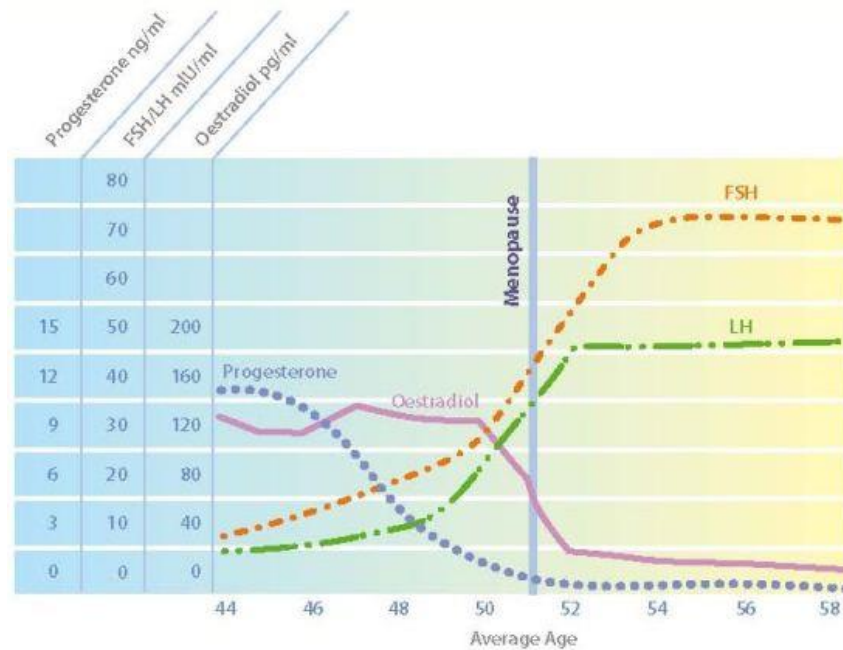


Gambar 2. Tahap-tahap pertumbuhan folikel dalam ovarium dan konsentrasi hormon-hormon ovarium pada siklus normal.

3.2. Perubahan Hormon Setelah Menopause

Pada usia sekitar 45 tahun, hanya tinggal beberapa folikel primordial yang akan dirangsang oleh FSH dan LH, produksi estrogen dari ovarium berkurang sewaktu jumlah folikel primordial mencapai nol. Ketika produksi estrogen turun dibawah nilai kritis, estrogen tidak lagi dapat menghambat produksi gonadotropin FSH dan LH. Kadar gonadotropin FSH dan LH (terutama FSH) diproduksi setelah menopause dalam jumlah besar dan kontinu, tetapi ketika folikel

primordial yang tersisa menjadi atretik, produksi estrogen oleh ovarium turun secara nyata menjadi nol.



Gambar 3. Perubahan kadar gonadotropin FSH, LH, estrogen dan progesterone setelah menopause.

4. Pengaruh Perubahan Hormonal Setelah Menopause Terhadap Tekanan Intraokular

Setelah menopause, terjadi penurunan yang signifikan terhadap kadar estrogen dan progesterone pada wanita. Penurunan tersebut mengakibatkan berbagai perubahan pada wanita, salah satunya adalah perubahan pada visual.

Estrogen banyak terdapat pada mata mamalia. Reseptor estrogen dapat ditemukan pada retina, kornea, lensa, iris, badan siliar, konjungtiva, dan

lakrimal. Selain itu estrogen juga berinteraksi dengan sel-sel endotel yang mengelilingi lumen pembuluh darah, dan otot-otot polos sel yang mengontrol kontraksi pembuluh darah. Dalam darah itu sendiri, estrogen berinteraksi dengan trombosit (terlibat dalam hemostasis) dan leukosit (Hutchinson, et al., 2014).

Estrogen mengatur elastisitas otot polos vaskular, resistensi pembuluh darah dan meningkatkan aktifitas enzim nitrit oxide synthase III (NOS3) untuk mengkatalis produksi nitrit oxide (Panchami, et al., 2013).

Nitrit oxide merupakan relaksan kuat otot polos vaskular yang mengakibatkan vasodilatasi vena maupun arteri, namun lebih bersifat venodilator daripada arteriodilator. Pada penggunaan klinis dikenal sebagai nitrovasodilator, diantaranya nitroglicerol, sodium nitroprusid, dan isoamil nitrit.

Relaksasi otot polos vaskular disebabkan oleh aktifitas nitrit oxide di sel endotel di sekitarnya. Diawali oleh stimulasi di permukaan endotel, misalnya oleh bradykinin, asetilkolin, histamine, dan serotonin. Kemudian reseptor selektif zat tersebut mencetus influx Ca^{2+} dari lumen ke intraselular endotel. Ca^{2+} yang masuk ke intraseluler membentuk kompleks dengan calmodulin (CM) yang terikat di c-NOS mengkatalis asam amino L-Arginin menjadi NO dan L-Sitruilin. Nitrit oxide bersifat lipofilik segera berdifusi keluar sel endotel kemudian masuk ke sel otot polos vaskular terdekat. Didalam otot polos, nitrit oxide membentuk kompleks dengan ion ferro

(Fe^{2+}) dari heme (H) yang terikat di sitosolik guanilat siklase (GC). Dengan bantuan magnesium (Mg^{2+}), kompleks mengaktifasi guanosin trifosfat (GTP) menjadi siklik-guanosin-3-5-monofosfat (c-GMP) dan pirofosfat inorganic (Ppi). Akhirnya c-GMP sebagai amplifier dan second messenger intraselular akan menurunkan kadar Ca^{2+} bebas intraselular dengan cepat dan menimbulkan inaktivasi rantai ringan kinase myosin. Kedua hal ini menyebabkan paralisis otot polos vaskular, sehingga terjadi vasodilatasi (Gunawijaya & BNP, 2000).

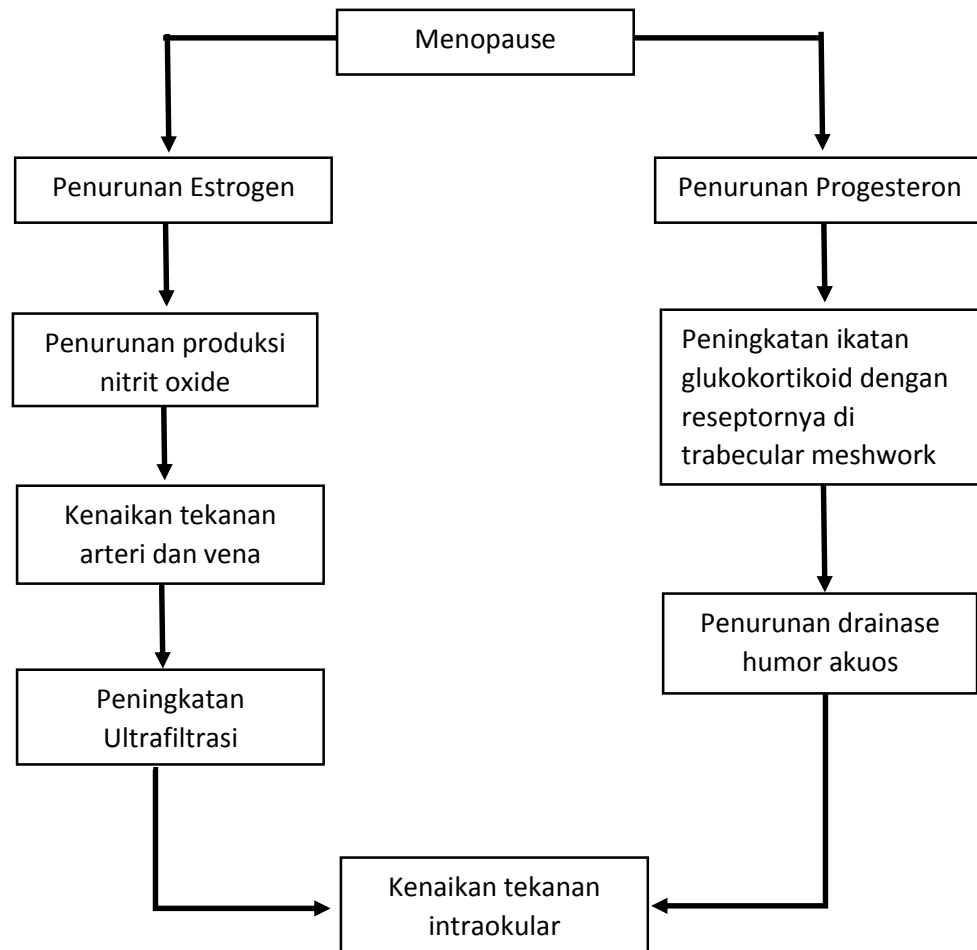
Progesteron memiliki sifat yang mirip dengan antagonis glukokortikoid yang dapat menurunkan tekanan intraokular. Progesteron mencegah hipertensi okular dari glukokortikoid dengan cara berikatan dengan reseptor binding-sidenya. Reseptor yang terlokalisasi di sel trabecular meshwork dapat mengikat glukokortikoid dan progesterone.

Mekanisme peningkatan tekanan intraokular oleh glukokortikoid dikaitkan dengan peningkatan resistensi pengeluaran humor akuos. Mekanismenya menunjukkan bahwa defek dapat ditingkatkan oleh akumulasi glikosaminoglikan (GAG) atau meningkatkan produksi protein pada anyaman trabekula meshwork yang diinduksi oleh respon glukokortikoid, sehingga mengakibatkan obstruksi aliran keluar humour akuos. Mekanisme lainnya mengarah pada perubahan sitoskeletal yang diinduksi oleh kortikosteroid sehingga dapat menghambat pinositosis dari humour akuos atau menghambat penghilangan glikosaminoglikan sebagai

hasilnya terjadi akumulasi substansi. Kortikosteroid juga menyebabkan penurunan sintesis prostaglandin oleh kortikosteroid yang mengatur fasilitas/pengeluaran humour akuos sehingga terjadi peningkatan tekanan intraokular (Rhee, 2011 ; Dada & S. Nair, 2011)

Penurunan kadar estrogen dan progesterone pada wanita yang telah mengalami menopause dapat mengakibatkan kenaikan tekanan intraokular dengan menurunnya nitrit oxide sebagai vasodilator dan berkurangnya efek antagonis glukokortikoid yang dapat meningkatkan tekanan intraokular.

B. KERANGKA KONSEP



C. HIPOTESIS

Terdapat kenaikan tekanan introkular pada wanita yang telah menopause.