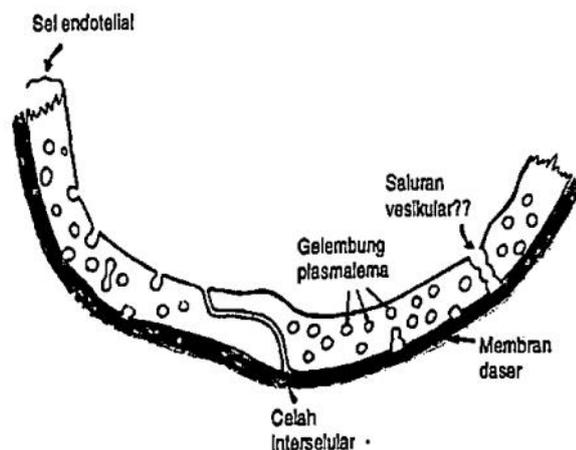


BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

A. Perfusi Jaringan

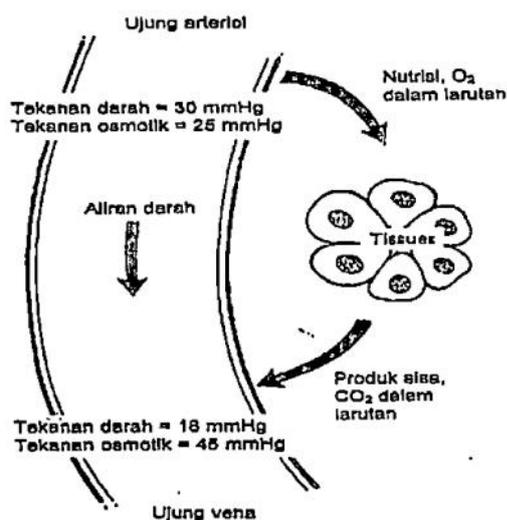
Perfusi jaringan adalah peristiwa pertukaran cairan, nutrien, gas, dan zat sisa yang terjadi di antara pembuluh kapiler dengan jaringan. Hampir di seluruh jaringan terdapat kapiler yang menghubungkan arterioler dan venula, kecuali kartilago, kornea mata, rambut, dan kuku. Diameter kapiler besarnya 4 sampai 9 mikrometer, ukuran ini cukup besar untuk dapat dilewati air, elektrolit, dan molekul - molekul sederhana lainnya. Namun untuk protein plasma ukurannya terlalu besar untuk bisa menembus dinding ini. Protein ini tetap berada di dalam darah dan berpengaruh menimbulkan tekanan osmotik (Anonim,1999).



Gambar 2.1 Celah interselular tempat berdifusinya bahan larut air (Guyton & Hall, 1997)

Dengan mempelajari gambar di atas terdapat dua jalan penghubung kecil yang menghubungkan bagian dalam kapiler dengan bagian luar kapiler. Salah satu penghubung ini bernama *celah interselular*. Celah ini diselingi oleh daerah pelekatan protein yang pendek supaya sel-sel endotel yang merupakan struktur dasar kapiler dapat menyatu. Tetapi ada saat-saat tertentu dimana hubungan yang menyatu ini akan pecah, sehingga menyebabkan air, elektrolit, dan molekul-molekul sederhana lainnya dapat tersaring bebas menuju celah tersebut (Guyton & Hall, 1997)

Luas permukaan celah interselular ini tidak lebih dari 0,001 total luas permukaan kapiler. Meskipun begitu, kecepatan pergerakan air, elektrolit, dan molekul-molekul sederhana dapat berlangsung cepat, sehingga seluruh zat tersebut dapat berdifusi dengan mudah antarbagian dalam dan bagian luar kapiler melalui celah inteselular (Guyton & Hall,1997)



Gambar 2.2 Proses perfusi jaringan (Anonim, 1999)

Gambar di atas menunjukkan bahwa pada akhir arteriol atau awal kapiler tekanan darah lebih besar daripada tekanan osmotik protein plasma, sehingga cairan dapat difiltrasi keluar jaringan ke jaringan di sekitarnya dengan membawa oksigen dan zat nutrisi. Di ujung vena kapiler tekanan darah telah turun pada tingkat lebih rendah daripada tekanan osmotik protein plasma sehingga, cairan dapat ditarik dengan membawa produk sisa dari jaringan (Anonim,1999)

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa perfusi jaringan dipengaruhi oleh dua faktor yaitu perbedaan tekanan darah, dan tekanan osmotik di ujung arteriol, serta perbedaan tekanan darah, dan tekanan osmotik di ujung vena (Anonim,1999)

B. Tekanan Darah

Ketika darah mengalir dalam sistem kardiovasa akan timbul suatu tekanan pada dinding pembuluh darah. Tekanan ini paling besar pada arteri dekat jantung dan paling rendah pada vena yang mengembalikan darah ke jantung. Tekanan darah adalah kekuatan yang dihasilkan oleh darah terhadap setiap satuan luas dinding pembuluh darah. Tekanan darah hampir selalu dinyatakan dalam millimeter air raksa (mmHg). Bila seseorang mengatakan bahwa tekanan dalam pembuluh adalah 50 mm Hg, berarti tekanan tersebut dapat mendorong kolom air raksa sebesar 50 mmHg (Guyton & Hall, 1997)

Tekanan darah pada sistem arteri bervariasi sesuai dengan siklus jantung yaitu memuncak pada waktu sistolik dan sedikit menurun pada waktu diastolik.. Pada waktu ventrikel berkontraksi, darah akan dipompakan ke seluruh tubuh.

Keadaan ini disebut dengan sistole dan tekanan ini disebut sistolik. Pada saat ventrikel rileks darah dari atrium masuk ventrikel, tekanan darah ini disebut dengan diastolik. Beda antar tekanan sistolik dan diastolik adalah tekanan nadi (Ethel,2004)

Tekanan darah dinyatakan dengan dua angka, misal, 120 / 80, dimana 120 menyatakan tekanan darah sistolik dalam millimeter airraksa (mm Hg) dan 80 menyatakan tekanan darah diastolik dalam millimeter airraksa (mm Hg). Tekanan darah normal nilainya cukup beragam. Seorang dewasa muda yang sehat mempunyai tekanan darah dari kira – kira 100 / 60 mm Hg sampai kira – kira 150 / 90 mm Hg (Ethel,2004).

Tekanan darah dipengaruhi oleh dua faktor, yaitu :

1. **Curah jantung.** Tekanan darah berbanding lurus dengan curah jantung (ditentukan berdasarkan isi sekuncup dan frekuensi jantungnya) (Ethel,2004). Sehingga dapat dirumuskan :

$$\text{Curah jantung} = \text{Volume sekuncup} \times \text{Jumlah denyut}$$

2. **Tahanan perifer terhadap aliran darah.** Tekanan darah berbanding terbalik dengan tahanan dalam pembuluh. Tahanan perifer memiliki beberapa faktor penentu :

- a. **Viskositas darah.** Semakin banyak kandungan protein dan sel darah dalam plasma, semakin besar tahanan terhadap aliran darah. Peningkatan hematokrit menyebabkan peningkatan viskositas.
- b. **Panjang pembuluh.** Semakin panjang pembuluh, semakin besar tahanan terhadap aliran darah.
- c. **Radius pembuluh.** Tahanan perifer berbanding terbalik dengan radius pembuluh sampai pangkat keempatnya.

Pengaruh curah jantung dan tahanan perifer terhadap tekanan darah dapat dirumuskan sebagai berikut :

$$\text{Tekanan darah} = \text{Curah jantung} \times \text{Tahanan Perifer}$$

Tekanan darah ikut berperan dalam menentukan tekanan perfusi jaringan. Sehingga pertukaran nutrisi, gas, dan zat sisa di kapiler dapat terjadi. Satu hal yang patut diketahui bahwa seluruh jaringan terdapat pembuluh kapiler termasuk prosesus siliaris yang merupakan tempat terbentuknya cairan intraokular. kecuali pada kartilago, kornea mata, rambut, dan kuku (Ethel, 2004).

C. Hipertensi

Hipertensi adalah suatu peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik yang tidak normal (Price & Wilson,1995). Batas dari kelainan ini tidak pasti, bergantung dari usia dan jenis kelamin. Pada umumnya dikatakan hipertensi

apabila tekanan sistolik sama dengan atau lebih besar dari 140 mmHg, dan tekanan diastolik sama dengan atau lebih besar dari 90 mmHg (JNC,1997).

Sembilanpuluhlima persen kasus hipertensi tidak diketahui penyebabnya. Bentuk hipertensi idiopatik ini dinamakan hipertensi primer atau esensial. Sampai saat ini tidak ada mekanisme yang pasti mengenai patogenesis dari hipertensi. Tetapi dimungkinkan bahwa predisposisi genetik ikut berperan Lima persen kasus hipertensi lainnya timbul sekunder dari proses penyakit lain seperti penyakit parenkim ginjal atau aldosteronisme(Price & Wilson,1995).

Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun – tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang cukup bermakna. Bila terdapat gejala, biasanya bersifat non – spesifik, misalnya sakit kepala atau pusing. Apabila hipertensi tidak diketahui keberadaanya dan tidak dirawat, maka dapat mengakibatkan kematian karena payah jantung, infark miokardium, stroke, dan payah ginjal. Penemuan dini hipertensi dan perawatan yang efektif dapat mengurangi kemungkinan morbiditas dan mortalitas. Dengan demikian, pemeriksaan tekanan darah secara teratur mempunyai arti penting dalam perawatan hipertensi(Price & Wilson,1995).

Mekanisme bagaimana hipertensi menimbulkan kelumpuhan atau kematian berkaitan langsung dengan dengan pengaruhnya pada jantung dan pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Akan

tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan kompensasi hipertrofi akhirnya terlampaui, sehingga mengakibatkan dilatasi dan payah jantung. Bila terdapat aterosklerosis koroner, maka kondisi jantung akan semakin parah karena suplai oksigen yang tidak mencukupi. Karena suplai oksigen yang tidak mencukupi akan mengakibatkan terjadinya angina atau infark miokardium. Setengah kematian dari hipertensi dikarenakan oleh infark miokard atau payah jantung (Price & Wilson, 1995)

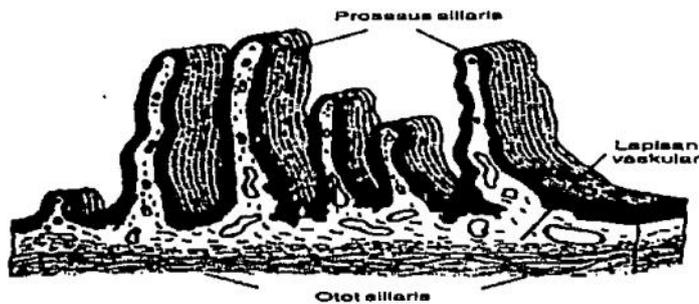
D. Tekanan Intraokular

Mata diisi oleh cairan intraokular, yang berfungsi sebagai pembentuk dan pengembang bola mata. Cairan intraokular dibagi menjadi dua yaitu, humor vitreus dan humor aqueos. Humor aqueos inilah yang menyebabkan terjadinya tekanan intraokular. Sedangkan humor vitreus adalah sebuah massa dari gelatin atau jeli yang dilekatkan oleh sebuah jaringan fibriler halus tersusun dari molekul proteoglikan yang sangat panjang (Daniel & Taylor, 2000)

Humor aqueos merupakan suatu cairan jernih yang mengisi kamera anterior dan posterior mata. Komposisi humor aqueos serupa dengan plasma kecuali cairan ini memiliki konsentrasi askorbat, piruvat dan laktat yang lebih tinggi dan protein, urea, dan glukosa yang lebih rendah daripada plasma.

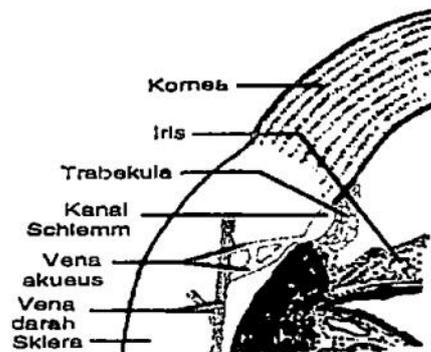
Humor aqueos dibentuk di dalam mata rata - rata 2 – 3 mikroliter tiap menit. Pada dasarnya seluruh cairan ini dibentuk di prosessus siliaris yang merupakan sebuah lipatan linier yang menghubungkan badan siliar ke ruang di belakang iris dimana ligament – ligament lensa dan otot – otot siliaris juga melekat pada bola

mata. Irisan prosessus siliaris ini digambarkan pada gambar dibawah ini (Guyton & Hall, 1997)



Gambar 2,3 Anatomi dari prosessus siliaris (Guyton & Hall, 1997)

Sementara itu hubungan antara humor aqueos dengan ruang intraokular dapat dilihat dari gambar di bawah ini (Guyton & Hall, 1997)

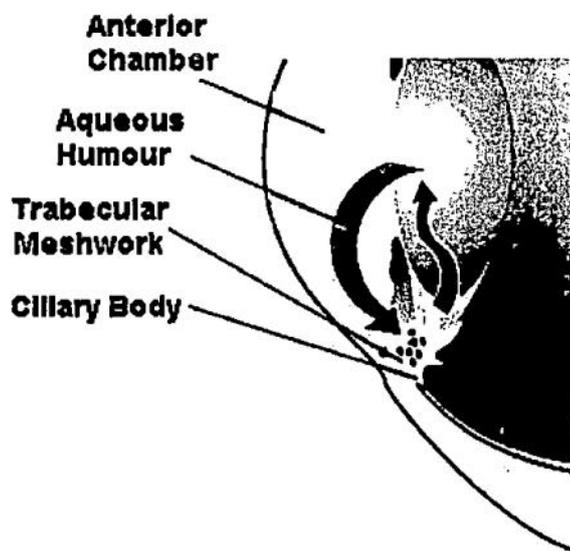


Gambar 2.4. Anatomi dari sudut iridokornea, memperlihatkan pengaliran humor aqueos ke dalam vena konjungtiva (Guyton & Hall, 1997)

Daerah permukaan prosessus siliaris kurang lebih 6 cm^2 , ini merupakan sebuah daerah yang besar bila dibandingkan dengan badan siliaris. Permukaan dari

prosessus siliaris ditutupi oleh sel epitel yang bersifat sekretoris, dan tepat di bawahnya banyak terdapat pembuluh darah (Guyton & Hall,1997)

Sesuai gambar 2.5 dibawah setelah humor aquoes dibentuk oleh prosessus siliaris, humor aqueos mengalir ke antara ligamen – ligamen lensa, kemudian melalui trabekula – trabekula dan akhirnya masuk kedalam kanalis Schlemm. Kanalis Schlemm adalah vena yang ber dinding tipis meluas secara sirkumferensial keseluruh mata. Membran endotelial kanalis schlemm berpori – pori, seperti pada celah interselular pada pembuluh kapiler, hanya saja pori – pori pada endotel kanalis schlemm lebih besar dibanding celah interselular pada pembuluh kapiler. Sehingga memungkinkan molekul protein yang besar dan partikel kecil seperti sel darah merah dapat masuk ke kanalis schlemm.



Gambar 2.5 Aliran cairan humor aqueos (www.glaucoma.org.au, 2000)

Tekanan intraokular rata – rata manusia normal adalah 15 mm Hg. Dengan rentang nilai normalnya 10 – 22 mm Hg. Tekanan intraokular tetap konstan pada orang normal. Perubahan kurang lebih berkisar 3 - 4 mm Hg. Biasanya tekanan ini akan meningkat pada pagi hari ketika seseorang bangun dari tidurnya, dan tekanan akan turun pada saat sore hari antara pukul 17.00 – 19.00. Besarnya tekanan ini ditentukan oleh tahanan aliran keluar humor aqueos dari ruang anterior ke dalam kanalis schlemm. Tahanan ini dihasilkan oleh tautan trabekula yang dilewati, di mana humor aqueos tersaring pada jalan sudut lateral ruang anterior ke dinding kanalis Schlemm (Harold & Daniel,1977)

Pada beberapa penyakit mata seperti glaukoma, tekanan intraokular meningkat. Penyebabnya antara lain pada kelainan produksi atau pembuangan humor aqueos. Produksi yang meningkat ataupun pembuangan yang menurun dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (Sidharta, 1999).

E. Glaukoma Primer Sudut Terbuka

Glaukoma primer sudut terbuka adalah bentuk Glaukoma yang tersering dijumpai Sekitar 0,4% - 0,7% orang berusia lebih dari 40 tahun dan 2 – 3 % orang berusia lebih dari 70 tahun diperkirakan mengidap glaukoma sudut primer terbuka. Penyakit ini tiga kali lebih sering dan umumnya lebih agresif pada orang berkulit hitam. Pada glaukoma primer sudut terbuka terdapat kecenderungan familial yang kuat dan kerabat dekat dengan pasien dianjurkan menjalankan pemeriksaan penapisan secara teratur (Taylor, 1995).

Gambaran patologik utama pada glaukoma sudut terbuka primer adalah proses degeneratif di jalinan trabekular, termasuk pengendapan bahan ekstra sel di dalam jalinan dan dibawah lapisan endotel kanalis Schlemm. Hal ini berbeda dari proses penuaan normal. Akibatnya adalah penurunan drainase humor akueus yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (Taylor, 1995).

Peningkatan tekanan intraokular mendahului kelainan diskus optikus dan lapangan pandang selama bertahun – tahun. Walaupun terdapat hubungan yang jelas antara besarnya tekanan intraokular dan keparahan penurunan penglihatan, efek besar tekanan pada saraf optikus sangat bervariasi antarindividu. Sebagian orang bisa mentoleransikan peningkatan tekanan intraokular tanpa mengalami kelainan diskus atau lapangan pandang yang lain memperlihatkan kelainan – kelainan glaukomatosa pada tekanan intraokular "normal" (Taylor, 1995).

Mekanisme kerusakan neuron pada glaukoma primer sudut terbuka primer dan hubungannya dengan tingginya tekanan intraokular masih dipedebatkan. Teori – teori utama memperkirakan adanya perubahan – perubahan elemen penunjang struktural akibat tekanan intraokular di saraf optikus setinggi lamina kribrosa atau di pembuluh yang memperdarahi kepala / ujung saraf tinggi optikus (Taylor, 1995).

Tekanan intraokular yang lebih tinggi saat pertama kali diperiksa berkaitan dengan penurunan lapangan pandang yang lebih luas. Apabila pada pemeriksaan pertama dijumpai penurunan lapangan pandang glaukomatosa, resiko perkembangan lebih lanjut menjadi jauh lebih besar. Karena merupakan satu –

satunya faktor resiko yang dapat diobati, tekanan intraokular tetap menjadi fokus terapi. Terdapat bukti kuat bahwa kontrol tekanan intraokular memperlambat kerusakan diskus optikus dan pengecilan lapang pandang (Taylor, 1995).

F. Kontroversi Hubungan Tekanan Darah dengan Tekanan Intraokular

Berdasarkan penjelasan dari beberapa pokok sub-bab diatas, kemungkinan besar terdapat korelasi antara tekanan darah dengan tekanan intraokular. Tekanan darah memiliki fungsi yang penting di seluruh sistem tubuh, salah satunya adalah bersama-sama dengan tekanan osmotik yang dihasilkan oleh protein plasma menentukan tingkat perfusi jaringan. Perfusi jaringan adalah pertukaran nutrient, gas, dan zat sisa yang terjadi di antara pembuluh kapiler dengan jaringan . Kapiler terdapat di seluruh tubuh kecuali pada rambut, kuku, kartilago, dan kornea mata (Ethel, 2004). Sehingga dari penjelasan di atas dapat diketahui bahwa di prosesus siliaris juga terjadi aktivitas perfusi jaringan, yang mana ikut berperan dalam pembentukan humor aqueos yang pada akhirnya menyebabkan timbulnya suatu tekanan yaitu, tekanan bola mata atau tekanan intraokular.

Sampai saat ini belum ada penjelasan yang pasti mengenai korelasi tekanan darah dengan tekanan intraokular. Para ahli yang melakukan penelitian mengenai korelasi tekanan intraokular dengan tekanan darah masih menunjukkan hasil yang sangat berlawanan. Menurut Klein, Klein ,dan Knudtson (2005), terdapat hubungan yang bermakna antara perubahan tekanan darah dengan perubahan tekanan intraokular. Dari studi populasi yang dilakukan oleh peneliti tersebut, terdapat peningkatan 0,21 mmHg (95% CI: 0,16 – 0,27) dan 0,43 mmHg (95%

CI: 0,35 – 0,52) tekanan intraokular terhadap setiap peningkatan 10 mmHg tekanan darah sistolik dan diastolik. Sementara itu pengurangan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik lebih dari 10 mmHg selama 5 tahun secara signifikan berhubungan terhadap pengurangan tekanan intraokular. Hasil di atas berbeda dengan yang dilaporkan oleh Schulzer, dan Drance (2003). Penelitian yang dilakukan oleh Schulzer dan Drance menunjukkan bahwa tekanan intraokular tidak berkorelasi dengan tekanan darah sistolik. Penelitian Schuber dan Drance, dilakukan dengan cara membandingkan tekanan darah dengan tekanan intraokular pada 2 sampel populasi, yaitu 90 orang dengan kondisi mata *Glaucomatus ocular normotensive*, dan 142 orang dengan tekanan intraokular dalam batas normal. Sementara itu, menurut Affandi (2006), hubungan tekanan intraokular dengan tekanan darah tinggi secara langsung tidak jelas, namun dianggap berhubungan dengan tekanan darah yang tinggi merupakan latar belakang penyebab terjadinya penyakit glaukoma. Pernyataan Affandi memperkuat Sidharta (2003) yang menyatakan bahwa tekanan darah yang meningkat cepat akan menaikkan pula tekanan intraokular. Sehingga, berdasarkan penjelasan Affandi dan Sidharta, kemungkinan penderita glaukoma akan semakin parah apabila disertai pula dengan hipertensi.

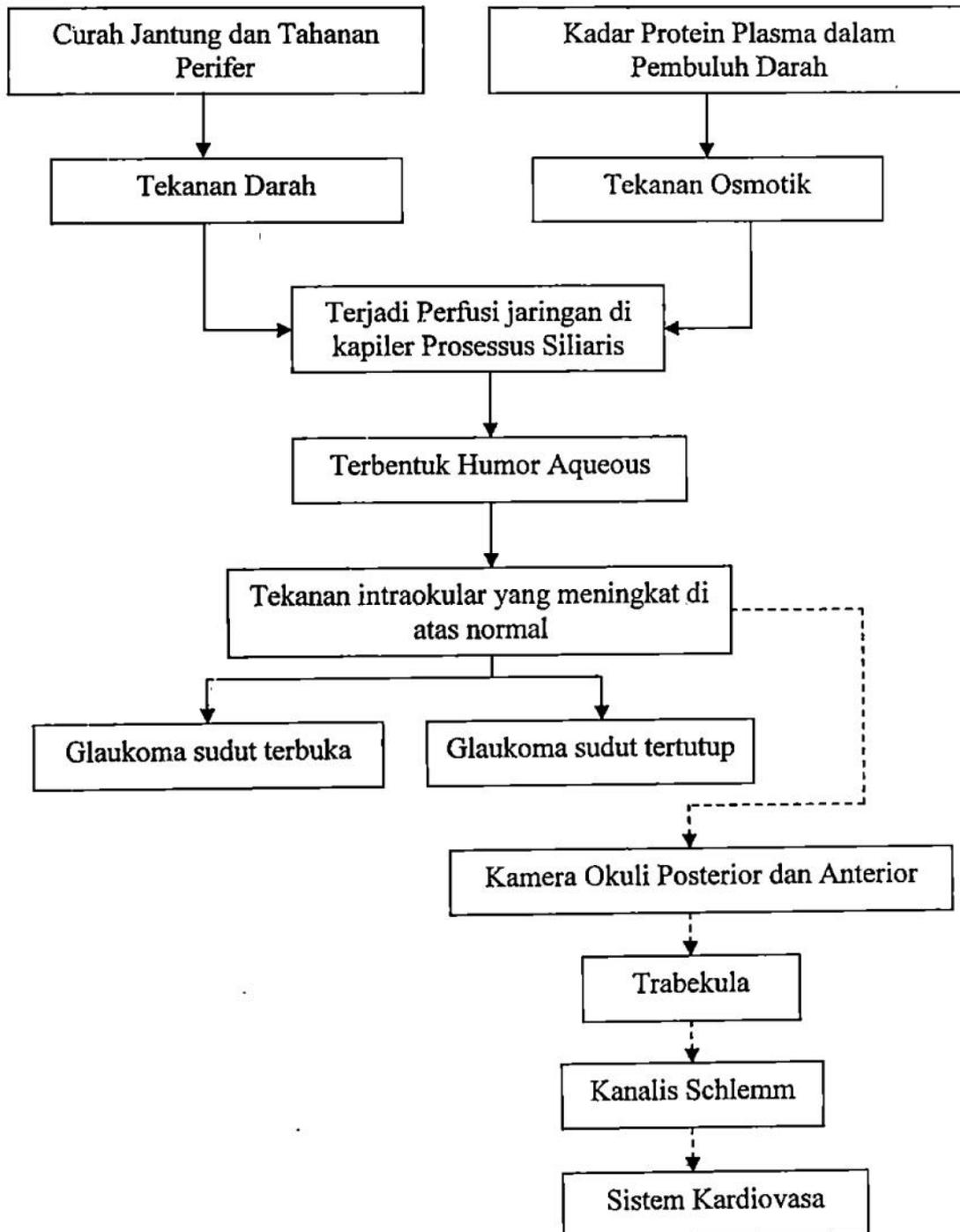
Berdasarkan uraian di atas dapat diketahui bahwa korelasi antara tekanan darah dengan tekanan intraokular masih kontroversi.

G. Hipotesis

Berdasarkan keterangan di atas peneliti menyimpulkan bahwa :

1. Tekanan intraokular dengan tekanan darah sistolik saling berkorelasi pada pasien glaukoma primer sudut terbuka.
2. Tekanan intraokular dengan tekanan darah diastolik saling berkorelasi pada pasien glaukoma primer sudut terbuka.
3. Tekanan intraokular dengan tekanan arteri rata – rata saling berkorelasi pada pasien glaukoma primer sudut terbuka

H. Kerangka Konsep



Keterangan Kerangka Konsep

-----> Drainase Humor Aqueos

————> Proses terjadinya tekanan darah, tekanan intraokular, dan Glaukoma sudut terbuka dan tertutup