

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Tekanan Intraokular

Tekanan intraokular adalah suatu tekanan pada bola mata yang diakibatkan dari adanya kecepatan produksi akuos humor, tahanan terhadap aliran keluarnya dari mata dan tekanan vena episklera.

Dari penelitian epidemiologis didapatkan nilai rerata tekanan intraokular adalah 16 mmHg dengan standart deviasi 3 mmHg. Tekanan intraokular 21 mmHg digunakan sebagai pemisah antara tekanan intraokular normal dan tidak normal. Menurut Simmons et al. (2007-2008) tekanan mata yang normal berkisar antara 10-22 mmHg.

Hal-hal penting yang berhubungan dengan tekanan intraokular adalah pergerakan akuos humor, perubahan volume darah pada koroid; tekanan vena pusat, dan kekuatan dari otot-otot ekstraokuler. Faktor fisiologis yang menentukan pada tekanan intraokular adalah keseimbangan dinamik antara produksi akuos humor, air, cairan jernih di dalam badan ciliar pada posterior chamber dan pengeluaran akhir ke dalam sistem vena episklera lewat ruang fontana dan saluran Schlemm di sudut iridokornea.

Tekanan intraokular (TIO) merupakan parameter penting dalam diagnosis dan tindak lanjut pada glaukoma. Sementara tonometri aplanasi Goldmann adalah metode yang digunakan untuk pemeriksaan TIO

beberapa faktor, termasuk ketebalan kornea yang dapat mempengaruhi akurasi (Pierre, Thomas, & Mermoud 1999).

2. Akuos Humor

Akuos humor adalah suatu cairan yang jernih yang mengisi kamera okuli anterior dan posterior mata. Struktur dasar mata yang berhubungan dengan akuos humor adalah korpus siliaris, sudut kamera okuli anterior, dan sistem aliran akuos humor.

a. Corpus Ciliaris

Corpus ciliaris berperan memproduksi akuos humor. Memiliki panjang 6 mm. Ada dua lapisan epitel siliaris, yaitu satu lapisan tanpa pigmen di sebelah dalam yang merupakan perluasan neuroretina ke anterior, dan lapisan berpigmen di sebelah luar yang merupakan perluasan dari lapisan epitel pigmen retina. Processus siliaris dan epitel siliaris pembungkusnya berfungsi sebagai pembentuk akuos humor.

b. Kamera Okuli Anterior

Sudut kamera okuli anterior yang dibentuk oleh pertautan antara kornea perifer dan pangkal iris, merupakan komponen penting dalam proses pengaliran akuos humor. Struktur ini terdiri dari *Schwalbe's line*, *trabecular meshwork*, dan *scleral spur* (Riordan-Eva, 2009).

c. Sistem Aliran Akuos Humor

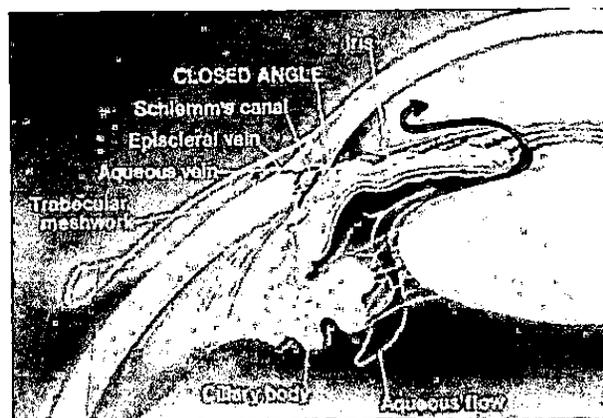
Melibatkan *trabecular meshwork*, kanalis schlemm, saluran

kollektor, vena akuos, dan vena episklera

1. *Trabecular Meshwork*

Merupakan suatu struktur mirip saringan yang dilalui akuos humor, 90% akuos humor mengalir melalui bagian ini. *Trabecular meshwork* adalah jaringan yang terletak di sudut ruang anterior mata, dan ini adalah determinan penting nilai tekanan intraokular karena hambatan untuk evakuasi akuos humor dari mata.

Trabecular meshwork disusun atas tiga bagian, yaitu *uvea meshwork* (bagian paling dalam), *corneoscleral meshwork* (lapisan terbesar) dan *juxtacanalicular/endothelial meshwork* (lapisan paling atas). *Juxtacanalicular meshwork* adalah struktur yang berhubungan dengan bagian dalam kanalis Schlemm (Cibis et al., 2007-2008).



Gambar 1. *Trabecular Meshwork*

2. Kanalis Schlemm

Kanalis Schlemm merupakan lapisan endotelium yang tidak berpori dan lapisan tipis jaringan ikat. Pada bagian dalam dinding kanalis terdapat velvula velvula berukuran besar, yang diduga

bertanggung jawab terhadap pembentukan gradien tekanan intraokular (Cibis et al., 2007-2008). Dinding terluar dibatasi oleh sel rata yang halus dan mencakup pembukaan saluran pengumpul yang meninggalkan kanalis schlemm pada sudut miring dan berhubungan secara langsung atau tidak langsung dengan vena episklera.

3. Saluran Kolektor

Dapat disebut juga pembuluh akuos intrasklera. Pembuluh akuos intrasklera ini dibagi dalam dua sistem. Sistem direk yaitu pembuluh terbesar yang berjalan sepanjang intrasklera dan berhenti langsung ke dalam vena episklera. Sistem indirek merupakan beberapa saluran kolektor membentuk plexus intrasklera sebelum memasuki vena episklera.

2.1 Fisiologis Akuos Humor

Komposisi akuos humor serupa dengan plasma, kecuali bahwa cairan ini memiliki konsentrasi askorbat, piruvat, dan laktat yang lebih tinggi, dan protein, urea, dan glukosa yang lebih rendah. Akuos humor berfungsi sebagai media refraksi dengan kekuatan rendah mengisi bola mata dan mempertahankan tekanan intraokular. Akuos humor disekresi oleh epithel badan siliaris dengan kecepatan 2-3 $\mu\text{L}/\text{menit}$ dan mengisi kamera okuli posterior

Akuos humor memegang peranan penting bagi fisiologis mata, yaitu sebagai pengganti sistem vaskuler untuk bagian mata yang avaskuler seperti kornea dan lensa, memberi nutrisi penting untuk mata, mempertahankan TIO yang penting bagi pertahanan struktur, dan penglihatan mata, memberi respon imun humoral dan seluler dan membersihkan radikal bebas dan melindungi mata dari sinar ultraviolet dan radiasi lainnya.

2.2 Produksi Akuos Humor

Pembentukan akuos humor adalah suatu proses biologis yang mengikuti irama sikardian. Akuos humor diproduksi oleh badan siliaris dengan tiga mekanisme, yaitu :

a. Difusi

Merupakan proses yang menyebabkan pertukaran ion melewati membran melalui perbedaan gradien elektron (Simmons et al., 2007-2008). Pada mekanisme ini akuos humor pada kamera okuli anterior menyerupai plasma dibandingkan dengan akuos humor pada kamera okuli posterior, karena akuos humor dari kamera okuli posterior mengalami kontak dengan korpus siliaris, iris, lensa, vitreus, kornea dan *trabecular meshwork* dan mengalami difusi.

b. Ultrafiltrasi

Proses ultrafiltrasi adalah proses perpindahan air dan zat larut air ke dalam membran sel akibat perbedaan tekanan osmotik

Proses ini berkaitan dengan pembentukan gradien tekanan di prosesus siliaris. Gerakan cairan di korpus siliaris dipengaruhi oleh perbedaan tekanan hidrostatik antara tekanan kapiler dan tekanan cairan interstisial, ditahan oleh perbedaan antara tekanan onkotik plasma dan akuos humor.

c. Transpor aktif

Merupakan proses yang membutuhkan energi yang menggerakkan substansi secara selektif melawan gradien elektrokimia menyebrangi membran sel. Transport aktif di sel epitel yang tidak berpigmen memegang peranan penting dalam produksi akuos humor dan melibatkan $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ (Simmons et al., 2007-2008).

2.3 Aliran Akuos Humor

Aliran akuos humor dari bilik mata belakang melalui pupil menuju bilik mata depan. Setelah masuk bilik mata depan, melalui *trabekular meshwork* akuos humor masuk ke dalam saluran yang disebut kanal Schlem. *Trabecular meshwork* terdiri atas berkas-berkas jaringan kolagen dan elastis yang dibungkus oleh sel-sel trabecular dan membentuk suatu saringan dengan ukuran pori-pori yang semakin kecil sewaktu melewati kanal Schlemm. Ketika terjadi kontraksi otot siliaris, pori-pori tersebut akan membesar dan

Aliran akuos humor ke kanal Schlemm bergantung pada pembentukan saluran-saluran transeelular siklik di lapisan endotel. Saluran eferen dari kanal Schlemm menyalurkan cairan ke dalam sistem vena. Dalam jumlah kecil akuos humor keluar melalui aliran uveoskleral. Pada aliran ini akuos humor keluar dari mata antara berkas otot siliaris ke ruang suprakoroid dan ke dalam sistem vena corpus ciliar, koroid, dan sklera. Tahanan utama aliran keluar akuos humor dari bilik mata depan yaitu *Juxtacanalicular* yang berbatasan dengan lapisan endotel kanal Schlemm, dan bukan sistem vena (Salmon, 2010).

3. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Intraokuler

a. Usia

Menurut penelitian Armaly, Gaasterland, Klein dan Levene terdapat korelasi positif antara tekanan intraokular dan usia. Efek meningkatnya usia terhadap tekanan intraokular sebagian dapat akibat dari peningkatan tekanan darah, peningkatan nadi dan obesitas. Dengan peningkatan usia pengeluaran aliran akuos humor menurun. Lebih dari 10% tekanan intraokular meningkat pada usia diatas 60 tahun (Hollows & Graham, 1966). Peningkatan tekanan intraokular pada usia muda juga dapat terjadi tetapi tingkat kejadiannya lebih

b. Jenis Kelamin

Dari segi jenis kelamin tidak menunjukkan perbedaan yang berarti. Wanita memiliki tekanan intraokuler lebih tinggi dibanding pria, terutama usia diatas 40 tahun dikarenakan oleh faktor-faktor hormonal seperti menopause.

c. Variasi Diurnal

Tekanan intraokular kedua mata biasanya sama dan menunjukkan variasi diurnal. Pada malam hari, karena perubahan posisi dari berdiri menjadi berbaring, terjadi peningkatan resistensi vena episklera sehingga tekanan intraokular meningkat. Kemudian kondisi ini kembali normal pada siang hari sehingga tekanan intraokular kembali turun (Doshi et al., 2010). Variasi normal antara 2-6 mmHg dan mencapai tekanan tertinggi saat pagi hari, sekitar pukul 5-6 pagi (Simmons et al., 2007-2008).

d. Genetik

Tekanan intraokuler memiliki kecenderungan lebih tinggi pada keluarga yang menderita glaukoma. Glaukoma mengakibatkan ketidakseimbangan antara proses produksi dan ekskresi atau aliran keluar akuos humor disertai peningkatan tekanan intraokular.

e. Ras

Pada orang kulit hitam mempunyai tekanan intraokuler lebih tinggi dibandingkan orang kulit putih. Hal ini belum dapat dipastikan apakah ini faktor genetik atau lingkungan

f. Aliran Darah ke Badan Siliar

Penurunan aliran plasma yang sedikit menuju prosesus siliaris tidak menurunkan produksi akuo humor secara bermakna. Tetapi vasokonstriksi yang kuat mengurangi laju aliran akuos humor.

g. Gangguan Refraksi

Bertambahnya panjang sumbu bola mata akan menyebabkan meningkatnya tekanan intraokuler, sehingga terdapat hubungan antara myopia aksial dengan peninggian TIO.

4. Glaukoma

Glaukoma adalah sekelompok penyakit yang memiliki karakteristik berupa kerusakan saraf/*optic neuropathy* dan berkurangnya atau terjadi penyempitan luas lapangan pandang serta biasanya disertai adanya peningkatan tekanan intraokular. Berdasarkan mekanisme peningkatan tekanan intraokular, glaukoma diklasifikasikan menjadi glaukoma sudut terbuka dan glaukoma sudut tertutup.

a. Glaukoma sudut terbuka

Terjadinya disebabkan karena proses degeneratif *trabecular meshwork*, sehingga terjadi kelainan sistem drainase sudut bilik mata depan (Salmon, 2010). Akuos humor setelah melalui pupil masuk ke dalam bilik mata depan dan tidak dapat masuk ke *trabecular meshwork*. Keadaan ini mengakibatkan tekanan intraokular meningkat dan merusak saraf optik. Pada awalnya glaukoma ini tidak

memberikan gejala, sehingga penderita tidak menyadari. Mulai timbul

gejala agak lambat sampai akhirnya berlanjut dengan kebutaan. Glaukoma sudut terbuka sering terjadi pada usia lebih dari 40 tahun, walaupun kadang-kadang terjadi pada usia muda (Ilyas, 1997). Glaukoma sudut terbuka terdiri dari kelainan pada membran pratabekular, trabekular seperti glaukoma sudut terbuka primer, kongenital, pigmentasi dan akibat steroid dan kelainan pascatrabecular.

Glaukoma sudut terbuka primer merupakan neuropatik optik kronis dengan progresifitas lambat, gangguan lapang pandangan, hilangnya sel dan akson ganglion retina dan sudut iridocorneal terbuka. Pada glaukoma sudut terbuka primer bila terjadi kerusakan sel saraf akan berakibat terbentuknya skotoma (bercak hitam) dan glaukoma ini tidak dapat diobati.

b. Glaukoma sudut tertutup

Glaukoma sudut tertutup terjadi karena terdapat sumbatan sudut kamera anterior oleh iris perifer. Akibatnya cairan akuos humor tidak dapat mencapai sudut meshwork trabecular sehingga meningkatkan tekanan mata secara tiba-tiba. Glaukoma sudut tertutup akut datang dengan gejala penglihatan kabur, mata merah diikuti rasa sakit disekeliling mata, halo, mual, dan muntah. Penyakit ini dapat berjalan menjadi kronis dengan tanpa adanya tanda-tanda. Perlahan-lahan penglihatan samping atau perifer berkurang tetapi penglihatan sentral masih normal (Ilyas, 1997).

Wanita mempunyai kemungkinan tiga sampai empat kali lebih besar untuk menderita glaukoma primer sudut tertutup dibandingkan pria, karena bilik okuli anterior lebih dangkal pada mata normal wanita. Glaukoma sudut tertutup paling sering terjadi pada usia 55 dan 65 tahun, tidak menutup kemungkinan dapat terjadi pada usia 40 tahun. Hal ini dikarenakan dengan bertambahnya usia, ketebalan lensa akan meningkat yang dapat mendorong iris, sehingga kedalaman bilik mata berkurang dan sudut iridokornealis menjadi sempit (Desi, 2008).

Klasifikasi glaukoma berdasarkan *American Academy of Ophthalmology* adalah:

1. Glaukoma Sudut Terbuka (glaukoma yang paling sering terjadi)
 - a. Glaukoma Sudut Terbuka Primer
 - b. Glaukoma Bertekanan Normal
 - c. Glaukoma Juvenile
 - d. Suspek Glaukoma
 - e. Glaukoma Sudut Terbuka Sekunder
2. Glaukoma Sudut Tertutup
 - a. Glaukoma Sudut Tertutup Primer
 - 1) Akut
 - 2) Subakut
 - 3) Kronik

- b. Glaukoma Sudut Tertutup Sekunder dengan Blok Pupil
- c. Glaukoma Sudut Tertutup Sekunder Tanpa Blok Pupil
- d. Sindroma Iris Plateau

3. Childhood Glaukoma

- a. Glaukoma Kongenital Primer
- b. Glaukoma yang berhubungan dengan kelainan bawaan
- c. Glaukoma sekunder pada anak-anak dan bayi

c. Faktor Risiko Glaukoma

Ada beberapa faktor risiko terjadinya glaukoma, antara lain :

1. Usia, glaukoma sering terjadi pada usia diatas 40 tahun
2. Faktor genetik, riwayat glaukoma pada keluarga
3. Penyakit hipertensi
4. Penyakit diabetes dan penyakit sistemik lainnya
5. Kelainan refraksi berupa miopia tinggi dan hipermetropi
6. Ras tertentu

5. Hubungan Tekanan Intraokular dengan Usia

Memiliki penglihatan yang jelas atau memiliki kondisi mata yang baik merupakan hal yang diharapkan oleh semua orang. Namun seiring dengan bertambahnya usia, mata dan mekanisme kepekaannya makin rentan terhadap kerusakan dan penyakit.

TIO sangat bervariasi pada orang normal. Pada penelitian sebelumnya ditemukan terdapatnya korelasi positif antara TIO dengan

usia, dimana dengan bertambahnya usia cenderung terjadi peningkatan TIO yang mungkin disebabkan dengan peningkatan tekanan darah, peningkatan denyut nadi dan obesitas, dan pada wanita berusia lebih dari 40 tahun TIO lebih tinggi dari pria. Dengan bertambahnya usia terjadi proses penuaan yang mana sel-sel di dalam tubuh dan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri menurun. TIO yang tinggi menyebabkan kerusakan langsung pada nervus optikus dan akan mengubah struktur jaringan.

Pada usia muda TIO relatif normal. Namun, usia muda peningkatan tekanan intraokular dapat terjadi walaupun secara fungsi organ maupun sel-sel di dalam tubuh pada usia muda masih terbilang bagus, namun peningkatan TIO dapat disebabkan karena pola diet dan aktifitas yang dapat mengganggu sistem dinamika tekanan intraokular, penggunaan obat kortikosteroid, trauma, pasca operasi, dan kelainan refraksi seperti myopia. Peningkatan TIO yang berkelanjutan dapat menyebabkan kebutaan.

6. Pemeriksaan Tekanan Intraokular

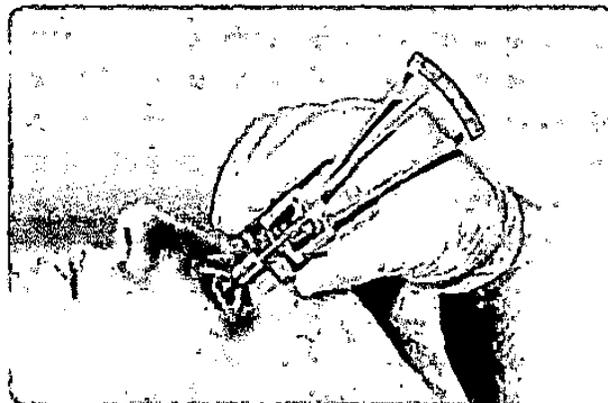
Pemeriksaan tekanan bola mata dilakukan dengan alat yang dinamakan tonometer, pemeriksaan tekanan yang dilakukan dengan tonometer pada bola mata dinamakan tonometri. Tonometri adalah cara pengukuran tekanan intraokular dengan memakai alat-alat terkalibrasi yang melekkukan atau merata kornea

Metode Tonometri :

a. Tonometer Schiøtz

Tonometer Schiøtz merupakan tonometer indentasi atau menekan permukaan kornea dengan beban yang dapat bergerak bebas pada sumbuinya. *Plunger* (tabung penampung) yang ditaruh pada bola mata (kornea) akan menekan bola mata ke dalam dan mendapat perlawanan tekanan dari dalam melalui kornea, keseimbangan tekanan tergantung pada beban tonometer. Beban 5,5 gram dipasang di ujung atas *plunger*. Jika mata kencang, diberikan tambahan beban 7,5 dan 10 gram pada *plunger* untuk menaikkan gaya pada kornea.

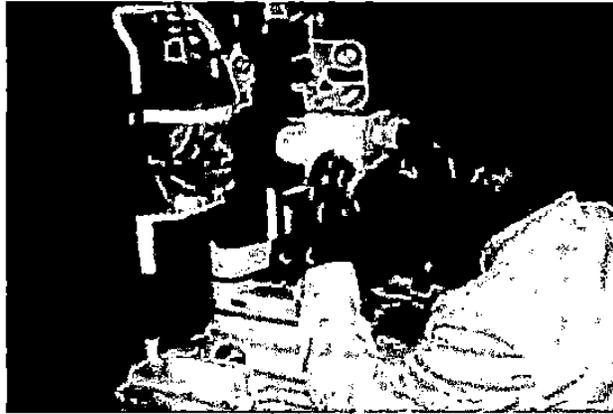
Pembacaan skala dikonversikan pada tabel tonometer schiøtz untuk mengetahui tekanan bola mata dalam mmHg. Pada tekanan lebih dari 20 mmHg dicurigai glaukoma, jika lebih dari 25 mmHg pasien menderita glaukoma.



Gambar 2 Tonometer Schiøtz

b. Tonometer Aplanasi Goldmann

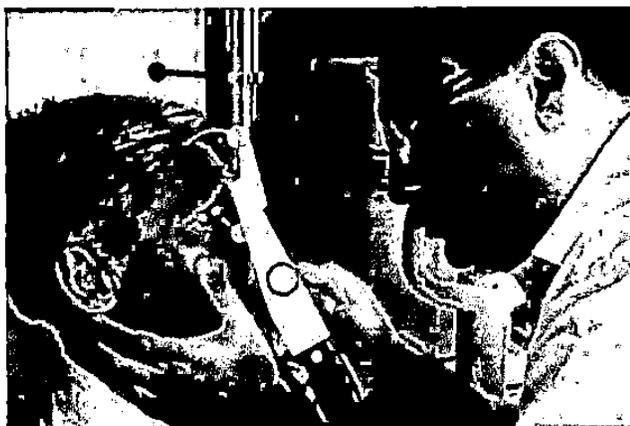
Tonometer ini dipasang pada slit lamp (lampu celah) untuk mengukur besarnya beban yang diperlukan untuk meratakan apeks kornea dengan beban standart. Tonometer aplanasi tidak memperhatikan kekakuan sklera. Alat yang digunakan yaitu Slit lamp dengan sinar biru yang dapat digeser sesuai dengan posisi nyaman pasien, tonometer aplanasi, fluorisen, dan obat tetes anatesi yang ditetes di kornea, berguna untuk keakuratan tonometri. Pada skala tonometer aplanasi dipasang tombol tekanan 10 mmHg. Permukaan depan prisma dibersihkan dengan air dan dikeringkan, pasien disuruh menahan kedipan mata dan menatap lurus ke depan, slit lamp digeser sepanjang aksis optikus untuk mencapai kornea dengan menggeser joystick ke belakang dan pemeriksa mulai melihat dari biomikroskop. Penilaian Tonometer Aplanasi melalui biomikroskop akan terlihat gambaran dua semi lingkaran yang berukuran sama dimana sisi dalam kedua semi lingkaran atas dan bawah saling bertemu dan sejajar. Nilai yang terbaca pada tombol cakra tonometer dikalikan 10 untuk mendapatkan nilai dalam mmHg. Dengan tonometer Aplanasi, jika $TIO > 20$ mmHg sudah dianggap menderita glaukoma



Gambar 3. Tonometer Aplanasi Goldmann

c. Tonometer Perkins

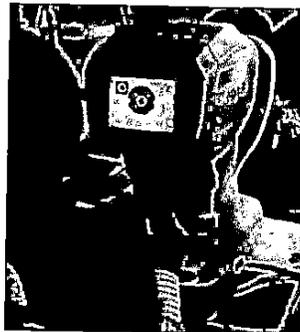
Merupakan Aplanasi yang hampir sama dengan Goldmann. Tonometer Perkins dapat digunakan dalam berbagai posisi karena bersifat portable, keakuratannya sama baik dalam posisi vertikal maupun horizontal. Tonometer ini dapat digunakan pada bayi, anak, dan di kamar operasi serta pada kornea yang mengalami astigmatisma. Gambaran yang dijumpai sama dengan gambaran tonometer Goldmann.



Gambar 4 Tonometer Perkins

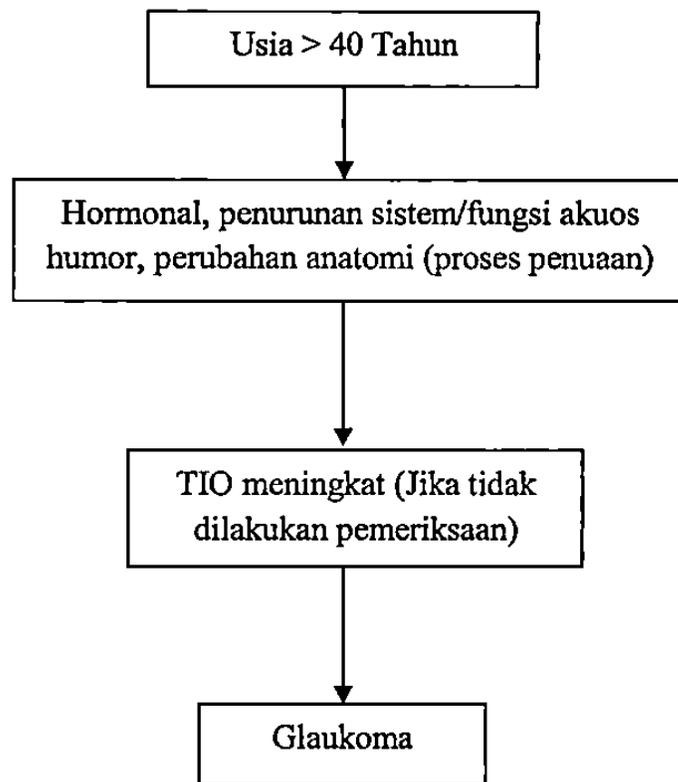
d. **Tonometer Non Kontak**

Tonometer non kontak menggunakan semburan udara sebagai pengganti prisma untuk meratakan kornea, sehingga tidak ada kontak langsung antara mata dengan alat yang dapat mencegah penularan penyakit. Metode ini tidak memerlukan anestesi karena tidak ada bagian alat yang mengenai mata dan dapat digunakan dengan mudah. Pengukuran TIO dengan menggunakan tonometer non kontak sangat singkat dan hasil pengukuran tampil secara digital di layar.



Gambar 5. Tonometer Non Kontak

B. Kerangka Konsep



C. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini yaitu pada usia diatas 40 tahun akan didapatkan peningkatan tekanan intraokular dibanding dengan usia