

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG PERMASALAHAN

Glaukoma menjadi masalah kesehatan mata yang penting di Indonesia karena merupakan penyebab kebutaan yang permanen. Kebutuan akibat glaukoma tidak dapat disembuhkan. Pada distribusi penyakit kebutaan di Indonesia kelainan saraf / glaukoma sebesar 13,4 %. Kelainan saraf / glaukoma memiliki prevalensi kebutaan sebesar 0,2 % sebagai penyebab kebutaan di Indonesia (DepKes, 1997). Di Amerika Serikat glaukoma menyebabkan 7– 13 % kebutaan. Sedangkan 60%-70% penderita glaukoma di Amerika Serikat adalah glaukoma primer sudut terbuka ditandai dengan tekanan intra okuler yang meningkat, sudut iridokornea yang terbuka dan kelainan lapang pandang yang khas serta perubahan papil saraf optik (Budiharjo, 1996). Perjalanan penyakitnya bersifat lambat dan biasanya mengenai kedua belah mata atau bilateral. Visus sentral masih tetap baik sampai prosesnya lanjut, walaupun kerusakan akson kadangkala sudah mencapai 40 %. Meskipun visus sentral masih baik, tidak jarang penderita mengeluh dengan adanya gangguan pada penglihatan (Weber, et al, 1989).

Defek lapang pandang pada glaukoma primer sudut terbuka meliputi defek

lapang pandang yang khas akan berlanjut membentuk penyempitan lapang pandang. Tahap lanjut lapang pandang sentral akan hilang dan tinggal sisa pulau temporal.

Berdasarkan latar belakang diatas, permasalahan yang timbul adalah bagaimana gambaran glaukoma sudut terbuka pada stadium lanjut.

B. TINJAUAN PUSTAKA

1. DEFINISI GLAUKOMA

Glaukoma di definisikan secara umum sebagai kumpulan kesatuan patologi dengan kejadian mekanisme patofisiologik yang berbeda, dengan ditandai akan adanya kerusakan okular yang dihubungkan sebagian oleh tekanan dalam bola mata (TDBM) (Ghozi, 2002).

Glaukoma dibagi 3 yaitu glaukoma kongenital, primer dan sekunder (Vaughan & Asbury, 1989). Glaukoma kongenital dan primer diduga dipengaruhi oleh faktor genetik sehingga timbulnya tidak dapat diketahui dengan pasti. Kebutaannya dapat dicegah apabila penyakit ini dapat didiagnosa sedini mungkin (Vaughan & Asbury, 1989). Glaukoma sekunder adalah suatu kelainan mata yang penyebabnya diketahui (Cassin & Salomon, 1997).

Pada karya tulis ini hanya dibatasi pembahasan tentang glaukoma primer sudut terbuka saja sesuai dengan topiknya.

1.1 Definisi Glaukoma Primer Sudut Terbuka

Glaukoma primer sudut terbuka adalah glaukoma yang disertai dengan proses degeneratif di jalinan trabekular, termasuk pengendapan bahan ekstrasel di dalam jalinan dan dibawah lapisan endotel kanalis Schlemm. Hal ini berbeda dari proses penuaan normal. Akibatnya adalah penurunan drainase humor aquos yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokuler mendahului kelainan discus optikus dan lapang pandang selama bertahun-tahun. Walaupun terdapat hubungan yang jelas antara besarnya tekanan intraokuler dan keparahan penurunan penglihatan, efek besar tekanan pada saraf optikus sangat bervariasi antar individu (Vaughan & Asbury, 1989).

Pada glaukoma primer sudut terbuka, iris tidak melekat pada anyaman trabekulum. Penurunan kemudahan keluaran disebabkan gangguan arus CA(cairan aqueos) melalui lintasan keluaran system vena. Gejalanya biasa terabaikan sampai kerusakan mata yang ekstensif terjadi (Ghozi, 2002).

Glaukoma primer sudut terbuka merupakan 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 primer sudut terbuka.

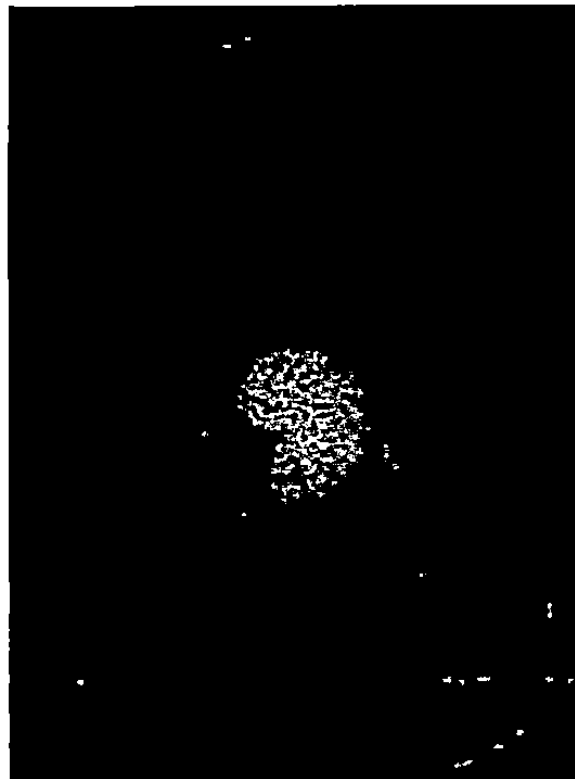
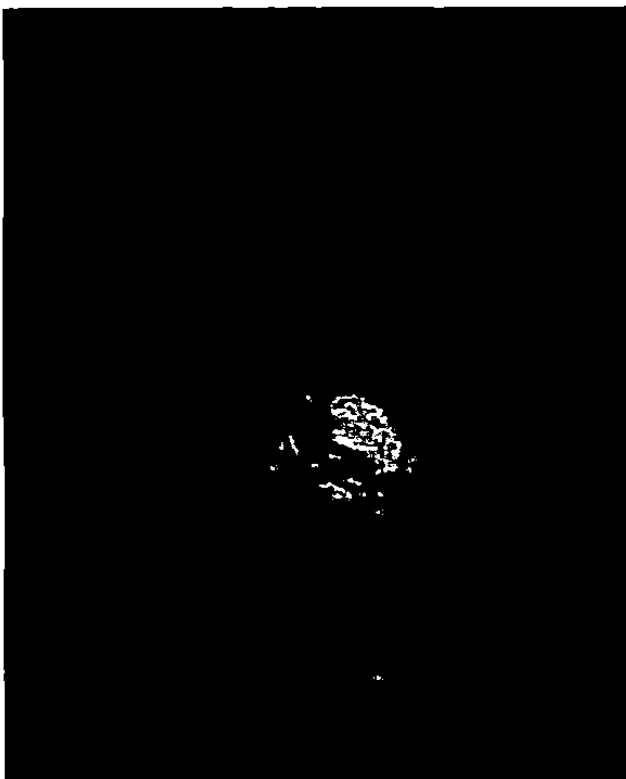
2. Rasio Cekungan-Diskus (C/D)

Penggaungan(ekskavasasi) piringan papil saraf optik(PPSO) ada pada kasus

PPSO ini disebabkan oleh perubahan garis tengah

penggaungan dengan garis tengah PPSO. Istilah yang digunakan adalah c/d atau cupping disc ratio. Nilai terbesar c/d adalah 10/10. Pada kasus glaukoma umumnya mulai c/d sebesar 5/10 hingga 10/10. Pengamatan penggaungan PPSO juga ditujukan kepada kedalamannya. Umumnya pada glaukoma penggaungannya dalam (Ghozi, 2002).

Menilai batas dan dalam penggaungan PPSO dengan pemeriksaan oftalmoskop langsung yang mempunyai baring sejajar dan konsentrik. Dengan membandingkan luas baring di penggaungan dan tepi papil maka dapat dinilai c/d. Batas penggaungan dan kedalaman juga dapat diperiksa dengan mengamati pembuluh darah papil yang menelusuri permukaan dasar PPSO (Ghozi, 2002).



Progresifitas c/d PPSO

a = normal

f = maksimal.

* perhatikan pembuluh darah di PPSO



3. Papil Saraf Optik

3.1. Definisi dan anatomi

Papil saraf optik (papil nervus optikus, optic disc, optic nerve head, diskus optikus atau bintik buta) merupakan tempat berkumpulnya serabut-serabut saraf yang berasal dari sel-sel ganglioner dari seluruh permukaan retina.

Papil saraf optik tersusun atas jaringan saraf, glia dan jaringan ikat kolagen. Panjang papil saraf optik 1mm dan diameternya 1,5mm. Saraf optik terdiri dari sekitar 1,2 juta akson. Badan sel akson berada di lapisan sel ganglion dari retina dan akson dipisahkan menjadi fasikulus-fasikulus oleh astrosit (Hartono, 2001).

Saraf optik terbagi menjadi empat lapisan yaitu : lapisan serabut saraf, prelaminar, laminar dan retrolaminar. Lapisan serabut saraf yang merupakan lapisan pertama dapat dilihat dengan ophthalmoskop menggunakan filter hijau. Lapisan ini tersusun atas astrosit dan divaskularisasi oleh arteri retina sentralis.

Lapisan kedua, lapisan prelaminar, terlihat sebagai area di sentral papil. Lapisan ini menerima akson dari saraf optik yang berasal dari retina sampai ke koroid. Lapisan prelaminar mendapat vaskularisasi dari arteria ciliaris posterior. Lapisan ketiga, lapisan laminar adalah area

keluar dari mata. Gambaran histologi lamina cribrosa tersusun atas sekitar sepuluh lapisan jaringan pengikat dengan septa yang berisi pembuluh darah kecil. Pada mata hipermetrop lamina cribrosa berukuran $\pm 0,3\text{mm}$ dari posterior hingga dataran retina sedangkan pada miop hanya berjarak setengahnya. Lapisan ini juga divaskularisasi oleh arteri ciliaris posterior. Lapisan retrolaminar terletak di luar bola mata. Vaskularisasi lapisan retrolaminar berasal dari cabang arteri meningeal dan cabang arteri sentralis (Weingeist, et al, 1997).

Piringan papil saraf optik normal berbentuk oval tegak, batasnya tegas. Pembuluh darah retina sentral muncul dari tengah papil, perbandingan ukuran diameter arteri terhadap vena(a/v) besarnya nisbi $2/4$, arteri makin menegang a/v menjadi $1/3$ atau $1/4$ dan jalannya “lenceng” terpatah-patah. Di pusat papil N II, ada sedikit cekungan yang landai(ekskavasasi N II), kalau lenyap bahkan mengembung disebut ekskavasasi N II(-), biasanya karena tekanan dalam tengkorak meningkat. Papil N II juga dapat sembab dengan batas yang tidak tegas atau kabur dan disebut edema(sembab) papil. Dalam keadaan ini pembuluh sedikit terbenjeng dan menyusup di bawah jaringan papil sembab. Papil pada glaukoma yang menahun akan menunjukkan penggaungan(ekskavasasi glaukomatosa=cekung) (Ghozi, 2002).

Penggaungan ini menyebabkan perjalanan pembuluh darah di permukaan papil juga malinet ke dalam menelusuri permukaan

penggaungan. Pada glaukoma yang lanjut perbandingan diameter penggaungan dengan piringan papil(cupping-disk ratio atau c/d) mendekati 10/10. Pada glaukoma yang khronik penggaungan letaknya sentral. Pada glaukoma awal, ditepi bawah nasal papil sering tampak celah(pit) dan disekitar papil ada perdarahan bercak. Akibat c/d yang makin besar, ada penggeseran tepi penggaungan ke nasal yang disebut nasalisasi (Ghozi, 2002).

Pada sumbatan vena, umumnya di lamina cribrosa, pembuluh vena berkelok-kelok melebar menyusup ke dalam papil yang sembab. Banyak terlihat perdarahan di sekitar papil N II. Jika terjadi atrofi papil N II, papil nampak pucat. Pada sumbatan arteri, distal dari sumbatan arteri nampak kosong atau terisi sedikit darah dan terkesan mengecil (Ghozi, 2002).

Gambaran papil saraf optikus pada pemeriksaan ophtalmoskop tampak sebagai cup/disc ratio yaitu perbandingan diameter cup yang merupakan sentral dari papil dan diameter disc yang merupakan tepi papil dalam fraksi desimal. Nilai normal rata-rata c/d ratio sangat bervariasi untuk memonitor perubahan atau progresivitas kerusakan

3.2. Patofisiologi

Kenaikan tekanan intraokuler (TIO) merupakan faktor penyebab terjadinya kelainan pada papil saraf optik. Hal ini didasarkan pada efek penurunan TIO yang memberikan keuntungan pada pasien glaukoma primer sudut terbuka atau glaukoma normotensi (Tezel, et al, 2001) walaupun adanya peningkatan TIO tidak selalu menyebabkan kerusakan papil saraf optik. Faktor resiko lainnya adalah: miopia, diabetes dan penyakit kardiovaskular.

Teori kerusakan akibat glaukoma dibagi dua kategori yaitu mekanik dan iskemik. Teori mekanik ditekankan pada pentingnya kompresi langsung pada serabut saraf optik pada lamina cribrosa yang menghalangi aliran axoplasmik sementara itu teori iskemik ditekankan pada kemungkinan efek kenaikan TIO pada suplai aliran darah ke saraf (menekan arteria ciliaris posterior dan cabang-cabangnya) (Ambati, 2001).

Penggaungan dan degenerasi papil saraf optik diduga disebabkan oleh faktor-faktor :

1. Gangguan perdarahan pada papil yang menyebabkan degenerasi berkas serabut saraf pada papil saraf optik (gangguan terjadi pada cabang-cabang sirkulus Zinn-Haller). Diduga gangguan ini disebabkan oleh peningkatan tekanan intraokuler

2. Tekanan intraokuler yang tinggi secara mekanik menekan papil saraf optik yang merupakan tempat dengan daya tahan paling lemah pada bola mata. Bagian tepi papil saraf optik relatif lebih kuat daripada bagian tengah sehingga terjadi penggaungan pada papil saraf optik.
3. Sampai saat ini bagaimana sesungguhnya patofisiologi kelainan ini masih diperdebatkan. Ekskavasio papil saraf optik harus dicurigai sebagai ekskavasio glaukoma bila didapat besarnya penggaungan lebih dari 0,5 diameter papil terutama bilangan diameter vertikal lebih besar daripada diameter horisontal. Hal lain yang menyokong kecurigaan adalah adanya penggaungan papil yang tidak simetris antara mata kanan dan mata kiri (Ilyas, et al, 2000).

Mekanisme kerusakan neuron pada glaukoma sudut terbuka primer dan hubungannya dengan tingginya tekanan intraokuler masih diperdebatkan. Teori-teori utama memperkirakan adanya perubahan-perubahan elemen penunjang struktural akibat tekanan intraokuler di saraf optikus setinggi lamina kribosa atau dipembuluh yang memperdarahi ujung saraf optikus.

Tekanan intraokuler yang lebih tinggi saat pertama kali diperiksa berkaitan dengan penurunan lapang pandang yang lebih luas. Apabila pada pemeriksaan pertama dijumpai penurunan lapang pandang

glaukوماتosa, resiko perkembangan lebih lanjut menjadi jauh lebih besar. Karena merupakan satu-satunya faktor risiko yang dapat diobati, tekanan intraokuler tetap menjadi fokus terapi. Terbukti bahwa kontrol tekanan intraokuler memperlambat kerusakan diskus optikus dan pengecilan lapang pandang.

Pada pasien dengan kelainan diskus optikus atau penurunan lapang pandang yang luas, dianjurkan penurunan tekanan intraokuler sesegera mungkin, sedangkan untuk pasien yang hanya dicurigai mengalami kelainan diskus optikus atau lapang pandang ,terapi sebaiknya tidak terlalu agresif. Pada semua kasus, harus dipertimbangkan kenyamanan terapi dan penyulitnya yang mungkin timbul. Banyak pasien glaukoma berusia lanjut dan tidak dapat mentoleransi terapi yang agresif. Untuk memperoleh kepastian perlu tidaknya diterapi, diperlukan suatu periode pengamatan tanpa terapi untuk menentukan terjadinya kelainan diskus optikus dan lapang pandang. Tidaklah dibenarkan apabila pasien berusia lanjut harus menerima berbagai terapi agresif sementara timbulnya penurunan lapang pandang selama sisa hidup mereka kecil (Vaughan & Ashbury

3.3 Metode pemeriksaan

Masalah utama dalam mendeteksi glaukoma sudut terbuka primer adalah tidak adanya gejala sampai stadium lanjut penyakit. Sewaktu pasien pertama kali menyadari ada pengecilan lapang pandang, biasanya telah terjadi pencekungan glaukomatosa yang bermakna. Agar berhasil, terapi harus diberikan pada tahap dini penyakit, dan hal ini bergantung kepada program penapisan aktif. Program-program penapisan aktif tersebut mempunyai kendala, yaitu tidak dapat diandalkannya satu kali pemeriksaan tekanan intraokuler dalam mendeteksi glaukoma sudut terbuka primer dan kompleksnya kelainan diskus optikus atau lapang pandang. Saat ini diagnosa dini kita masih mengandalkan pemeriksaan oftalmologik teratur dan pemeriksaan diskus optikus dan tonometri, yang menjadi bagian dari pemeriksaan rutin bagi semua orang dewasa berusia lebih dari 30 tahun (Vaughan & Asbury, 1989).

1. Pemeriksaan klinik

- a. Oftalmoskop direk: merupakan metode pemeriksaan papil yang paling sering digunakan. Kerugiannya yaitu selain mudah dikuasai oleh dokter mata, juga karena sederhana dan memberikan gambaran yang baik dengan pembesaran yang kuat. Kerugiannya yaitu tidak berefek stereopsis (mengibatkan stereoskopika obyek tiga dimensi) tidak dapat

dibuat rekaman, harus menggunakan sinar yang kecil untuk menciptakan efek stereopsis.

- b. Oftalmoskop binokular indirek (dengan lensa +20 D): bukan merupakan metode yang berguna untuk pemeriksaan pupil.
- c. Oftalmoskop indirek dengan slit lamp dan lensa nonkontak (+60-, +78- atau +90- D); merupakan oftalmoskop binokular indirek dengan kekuatan lensa yang lebih besar (+60 D) dan merupakan suatu alat pemeriksaan yang lebih baik. Keuntungannya adalah memberikan gambaran stereoskopik yang baik dan perbesaran yang adekuat. Kerugiannya yaitu terbatas pada media yang berkabut dan pupil yang kecil, tidak adanya standarisasi teknik dan tidak mudah penggunaannya.
- d. Slit lamp dengan lensa kontak Hruby ; merupakan metode yang baik. Keuntungannya adalah pembesaran yang kuat dibandingkan dengan slit lamp tanpa lensa kontak, stereopsis, lensa kontak terfiksasi pada bola mata sehingga menghasilkan gambar terfiksasi yang baik. Kerugiannya yaitu dibutuhkan pupil dilatasi, ada kontak dengan kornea yang dapat beresiko menimbulkan masalah, dibutuhkannya cairan pelarut seperti metilselulose yang dapat mengaburkan penglihatan.
- e. Biomikroskopi slit lamp dengan lensa Hruby -58 D (metode yang baik). Keuntungannya adalah sederhana dan mudah digunakan, tidak ada kontak

yang terbatas. Metode pemeriksaan yang terbaik untuk diagnosis glaukoma adalah kombinasi slit lamp dengan lensa Hruby dan lensa kontak posterior, atau lensa -60, -78, -90 D. Indikasi pemeriksaan menggunakan oftalmoskop indirek antara lain adalah anak kecil, pasien yang tidak kooperatif, pasien miop tinggi dan pasien dengan kekeruhan substansial pada media refrakta (Lewis, et al, 1993).

2. Fotografi fundus

- a. Fotografi warna monoskopik; digunakan untuk kepentingan klinik umum sehingga tidak memuaskan untuk pemeriksaan.
- b. Fotografi stereoskopik; merupakan metode terbaik untuk dokumentasi papil.
- c. Fotografi polaroid; gambar dapat dilihat ketika pasien masih di klinik untuk perbandingan pemeriksaan klinik cetakan. Kerugiannya adalah mahal dan resolusinya lebih rendah dari fotografi konvensional.
- d. Metode analisis dengan menggunakan fotografi optik disc
 - Analisis kedip dari fotografi disc; merupakan teknik yang dirancang secara khusus untuk membantu menemukan perbedaan kecil pada serangkaian gambar. Metode ini membutuhkan peralatan yang khusus.
 - Planimetri; memberikan satu sudut pandang dimensi secara

neuroretinal rim, dapat juga digunakan untuk mengukur area pucat (pallor).

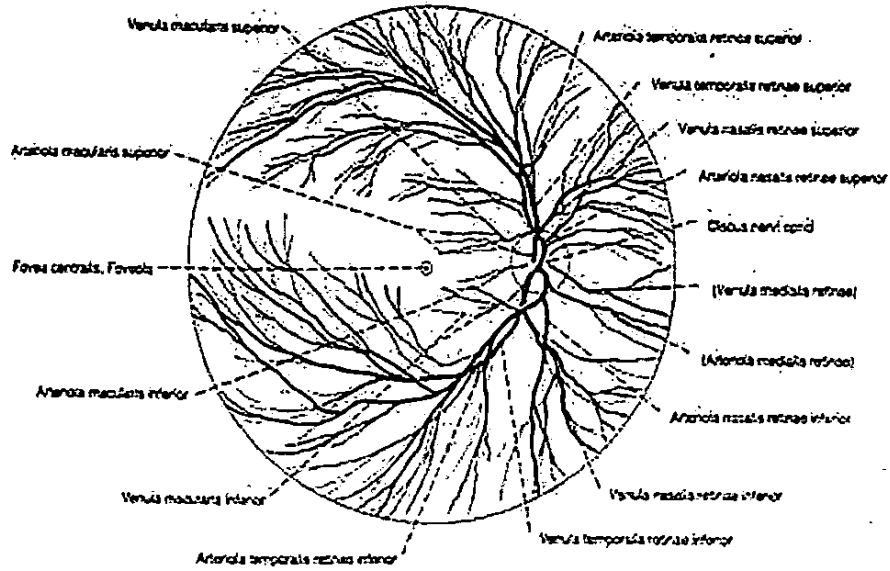
- Stereofotometri; metode ini memberikan pengukuran tiga dimensi dari optik disc menggunakan stereograf.

3. Analisi gambar

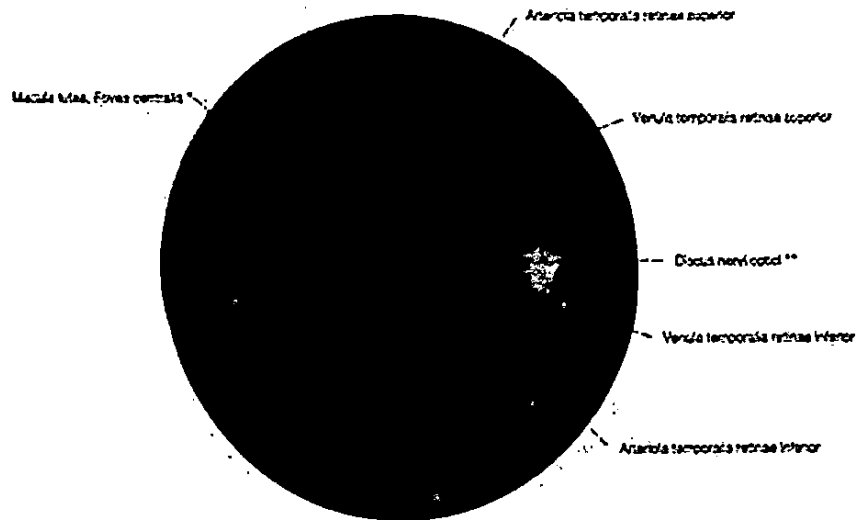
- a. Penganalisaan gambar yang terkomputerisasi (Computerized image analyzer); merupakan alat perekam dengan menggunakan alat stereoskopik simultan atau optik konvokal untuk menghasilkan gambar yang dapat disimpan pada berbagai macam media seperti video, disket, hard disk, laser disk.
- b. The convocal laser scanning ophthalmoskop; merupakan metode yang melibatkan pencahayaan melalui pin hole dan penggambaran dari inti objek yang diamati. Metode ini dapat mengambil gambar melalui pupil yang kecil dan tidak berdilatasi atau melalui media yang berkabut (Christian , et al, 2001).

4. Evaluasi Klinik

Gambaran khas kelainan pupil pada glaukoma antara lain :



Gambar 644 Pembuluh darah retina, Vasa sanguinea retinae; pandangan ke arah latar belakang mata; tampak depan (ka., 400%).



Gambar 645 Layar belakang mata, Fundus oculi; gambar oftalmoskopik dari daerah pusat; tampak depan (ka., 600%).

* Kriemhild-Gebler-Merk
 ** Kriemhild-Freyhagel dan Wenzel-Holz

GAMBAR PAPIL NORMAL



GAMBAR PAPIL GLAUKOMA

a. Penggaungan/ekskavasio glaukomatosa/ ekstensi fokal/ ekskavasi progresif

Bentuk tersering dari kerusakan saraf optik pada glaukoma adalah progresif, ekskavasi konsentris dari papil saraf optik (penggaungan). Evaluasi saraf optik membutuhkan pemeriksaan perubahan kontur optic cup dan pembuluh darah disc serta area pucat di bagian sentral dari optic disc. Pinggir papil bagian temporal menipis, ekskavasi melebar tampak dari depan mendalam tergaung, diameter vertikal lebih besar dari diameter horisontal. Bagian pembuluh darah di tengah papil tidak jelas seolah pembuluh darah menggantung di pinggir dan terdorong ke arah nasal (Wijaya, 1993).

b. Ukuran cawan/cup yang asimetri

Pada 99.5% populasi, kedua mata orang normal memiliki ukuran cup dan disc yang simetris. Dikatakan asimetris bila beda ukuran cup 0,5 atau lebih antara kedua mata. Hal ini khas pada glaukoma bila tidak ada penyebab spesifik misal anisometropia.

c. Ekstensi vertikal dari cup;

Merupakan bentuk yang umum dan khas pada tanda awal glaukoma. Biasanya disertai kombinasi pembesaran cup yang konsentrik dan

bagian superior dan inferior karena bagian ini memiliki pori-pori yang lebih besar dan tersusun atas lebih sedikit jaringan ikat penyokong. misal pada glaukoma tipe miopia (Nicolela, et al, 2001).

d. Kenaikan C/D ratio

Peningkatan C/D ratio lebih dari 0,5 biasanya merupakan tanda dari disc dengan kemungkinan glaukoma. Dong dan Chihara mengatakan bahwa kenaikan C/D ratio pada mata dengan glaukoma hipertensi dan glaukoma normotensi lebih hebat dibandingkan mata dengan hipertensi okular (Wijaya, 1993).

Namun demikian ada optic cup fisiologis yang berukuran 0,7 atau lebih pada kira-kira 2% populasi normal sehingga sangat penting untuk hati-hati menginterpretasi hasil pemeriksaan (Lewis, et al, 1993).

e. Perluasan cup ke temporal (temporal unfolding)

Merupakan type perluasan konsentrik dengan ekstensi kearah temporal. (Nicolela, et al, 2001).

f. Perubahan warna jaringan papil (pallor)

Pallor dan penggaungan merupakan dua tanda khas glaukoma yang mungkin sulit dibedakan. Penggaungan diartikan sebagai depresi 3 dimensi permukaan dari papil yang diikuti permukaan retina, sedangkan

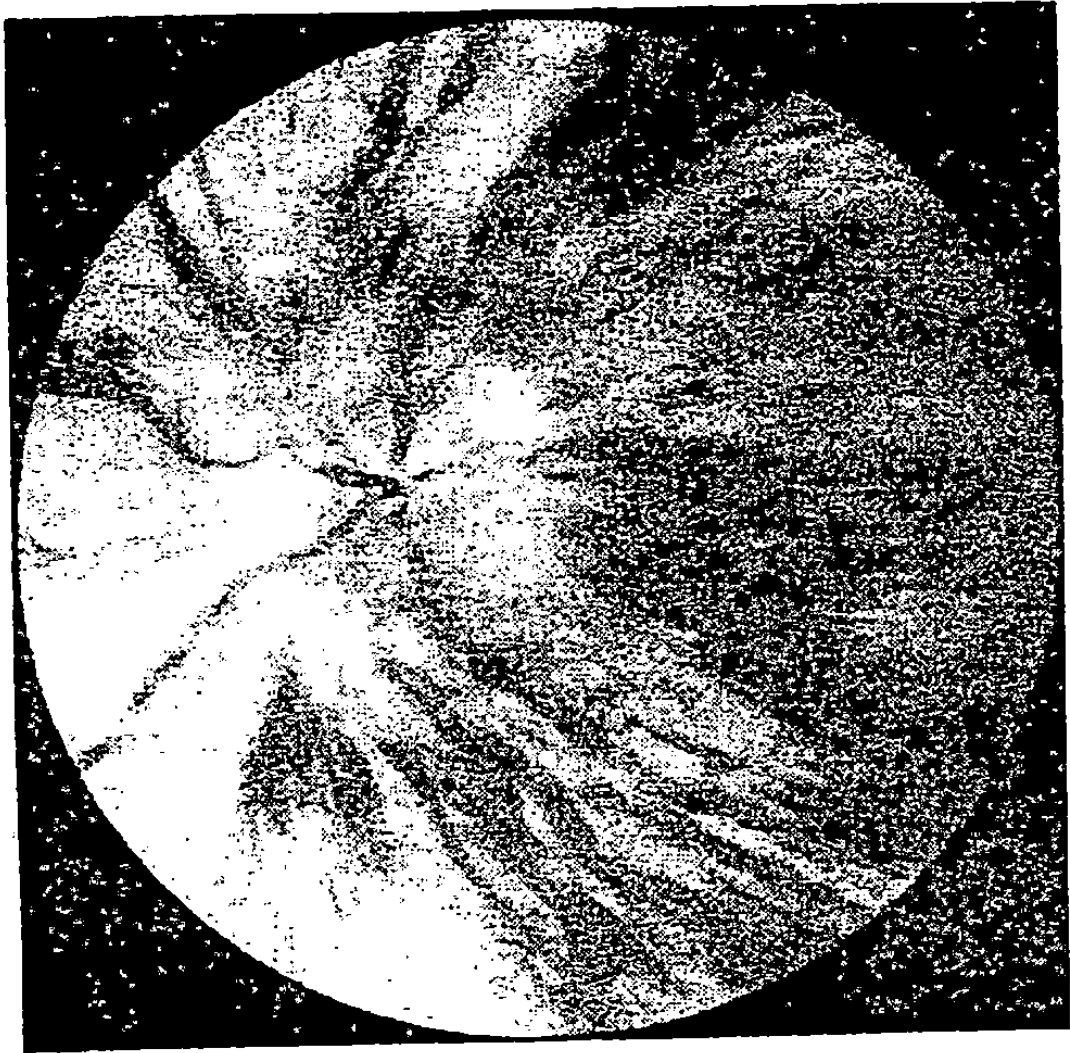
... ..

g. Perdarahan papil

Perdarahan papil pada glaukoma biasanya terlihat sebagai *flame shape* / nyala api pada lapisan serabut saraf superfisial di permukaan papil. Lokasi perdarahan yang umum biasanya di sektor inferotemporal, jarang terjadi di daerah superior. Perdarahan papil biasanya diikuti kerusakan lokal serabut saraf dan kerusakan fokal papil. Dalam penelitian dilaporkan, terjadi kenaikan jumlah insidensi perdarahan papil pada glaukoma tekanan rendah dengan kecenderungan untuk rekuren. Adanya perdarahan ini mungkin disebabkan oleh pleksus prosesus iskemik kronik di papil akibat perubahan struktural saraf, infark lokal atau insufisiensi vaskuler. Ditemukannya perdarahan papil merupakan tanda glaukoma yang tidak terkontrol (TIO terabaikan) (Adler F.H, 1957). Untuk gambar flameshape lihat gambar halaman selanjutnya.

h. Pembuluh/ tanda bayonet

Gambaran ini terjadi bila pembuluh retina melewati bawah tepi cup yang menggantung dan membuat lengkungan tajam karena



6 AMBAR FLAME SHAPE.

Perdarahan retina berbentuk nyala-api di lapisan serat sarai yang memancar keluar dari diskus optikus. Tiga hari sebelum foto diambil,

... adalah kelainan aplikasinya sehingga ia hanya dapat

i. **Perubahan Area Peripapiler.**

Atrofi atau bentuk bulan sabit dari peripapiler telah dilaporkan sebagai tanda kerusakan pada glaukoma. Tanda ini biasanya dihubungkan dengan kerusakan saraf optik tahap lanjut. Atrofi peripapiler lebih sering dijumpai pada pasien glaukoma dengan normotensi daripada glaukoma hipertensi (Wijaya, 1993).

4. LAPANG PANDANG PADA GLAUKOMA.

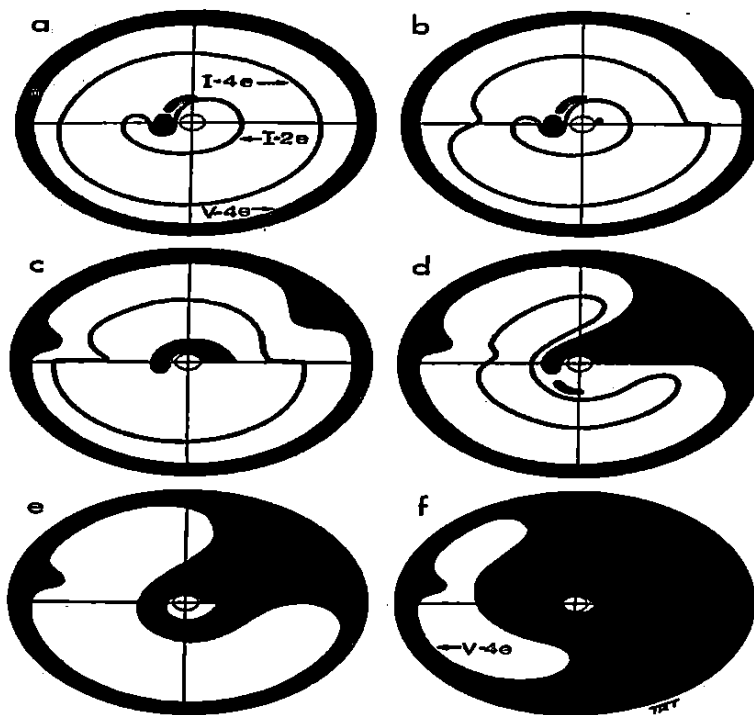
Pemeriksaan lapang pandang adalah hal yang penting untuk menetapkan kerusakan penglihatan akibat glaukoma. Pelebaran dari bintik buta atau defek kecil dari berkas serabut yang tidak berkaitan dengan bintik buta adalah awal dari glaukoma. Idealnya diagnosis sudah dibuat sebelum cacat lapang pandang (CLp) berlanjut. Sebab dalam tingkatan ini pengobatan sudah dapat mengendalikan glaukoma (Ghazi, 2002).

Susunan berkas serabut syaraf optik adalah khas. Kerusakan syaraf optik disebabkan oleh TDBM, tetapi belum dapat dipastikan berapa besar TDBM yang mampu merusak syaraf tersebut. TDBM yang tinggi akan menekan serabut syaraf secara langsung dan TDBM yang nisbi meninggi akan menekan mikrovaskular yang memberi makan syaraf. Gangguan pemberian makan (ischemi) dan oksigen (hipoksi) inilah yang akan menimbulkan kerusakan syaraf optik. Gangguan syaraf optik ini

CLp diperiksa dari batas tepi dan dipusat lapang pandang. Lapang pandang tepi diperiksa dengan kampimeter Goldmann sedang lapang pandang pusat diperiksa dengan Tangen Screen atau dikenal dengan nama Layar Byerum. Pemeriksaan dengan kampimeter menghasilkan batas tepi. Batas tepi lapang pandang lapang pandang glaukoma menjorok ke pusat dan disebut depresi dengan gambaran yang khas glaukoma. Kenaikan TDBM yang mendesaknya dapat merusak secara perlahan fungsi dari berkas syaraf ini, sehingga defeknya disebut defek berkas serabut syaraf. Ketika defek berkas itu meluas maka terjadilah bentuk arkuat CLp dari bintik buta mengelilingi lapangan fiksasi, meluas ke lapangan atas dan bawah yang berakhir di meridian horizontal. Kedua skotoma(daerah gelap) arkuat akan saling bertemu hingga membentuk daerah gelap di lapang pandang yang mengelilingi daerah fiksasi sentral. Lapang pandang tepi kemudian akan hilang, lapang pandang nasal dan atas lebih dulu. Penglihatan yang terakhir berujud pulau dibagian temporal. Lapang pandang menciut, kontraksi, akhirnya tinggal 5° di tengah dengan visus jauh terpusat yang masih baik. Pada tingkat akhir batas tepinya memusat hingga lapang pandangnya menjadi sangat kecil. Lapang pandang pusat, sebelum batas tepi menjorok ke pusat, sering kali sudah ada lapang buta(blind spot). Pada kasus normal lapang buta sesuai dengan proyeksi papil syaraf optik. Pada kasus glaukoma, lapang pandang pusat mempunyai lapang buta yang lebih luas, malah sudah menjangkau

Pada kasus seperti ini penglihatan terpusat sudah hilang (Ghozi, 2002).

Untuk gambar cacat lapang pandang lihat gambar dibawah ini.



Progesifitas CLp

a = awal

f = akhir

Pemeriksaan lapang pandang (campus visi = visual field) adalah gambaran kepekaan reseptor cahaya diujung syaraf melihat. Daerah yang dapat dilihat mata mempunyai tepi. Diluar itu tampak gelap, dan yang lebih jauh juga gelap. Bangunan stereometri yang menggambarkan batas tepi yang dapat dilihat disebut pulau Traquair (Ghozi, 2002).

Pulau Traquair dipotong oleh lapisan kepekaan yang berbeda yang disebut isopter. Pada satu isopter kadang kalau kepekaannya tidak sama pada titik yang berbeda. Alat yang untuk mengukur kepekaan di isopter adalah perimetri. Kadangkala didalam pulau Traquair ada daerah kegelapan yang disebut skotoma. Skotoma yang dapat dirasakan adanya disebut skotoma positif. Sedang yang tidak disadari keberadaannya disebutnya sebagai skotoma negatif, misalnya celah buta di tempat proyeksi dari piringan papil syaraf N II. Beberapa penyakit mempunyai pola skotoma yang tetap, bahkan melalui skotoma dapat ditentukan diagnosis (Ghozi, 2002).

