

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Hampir 80.000 orang Amerika buta karena glaukoma, bakat glaukoma penyebab terkenal dari kebutaan di Amerika Serikat. Kira-kira 2 juta orang Amerika menderita glaukoma (Vaughan et al, 1995). Miller dan Kanserat (1974) kira-kira 12% kebutaan baru setiap tahun di USA, glaukoma penyebab utama kebutaan untuk ras negro dan ketiga tertinggi untuk ras kulit putih. Glaukoma dilaporkan 13% dari 96.000 penderita pada daftar buta di Inggris dan Wales antara tahun 1948 dan 1968. Telah diperiksa 34 penderita yang didaftar buta dan penglihatan sebagian dari glaukoma sudut terbuka. Pengobatan glaukoma dimulainya terlambat sebesar 41% ; 21% kehilangan lapang pandang progresif walaupun diobati, 26% berkembang menjadi katarak, dan 12% telah mengalami episode vaskular oklusif (cit. Brown & Fletcher, 1990).

Di Indonesia glaukoma menjadi masalah kesehatan mata yang penting karena merupakan penyebab kebutaan permanen. Kebutuhan akibat glaukoma tidak dapat disembuhkan. Glaukoma memiliki prevalensi kebutaan sebesar 0,2% sebagai penyebab kebutaan di Indonesia (Dep Kes R I, 1997).

B. Tinjauan pustaka

B. 1. Anatomi

Faktor anatomi penting pada pengendalian tekanan intraokular yang ada di segmen depan bola mata. Sudut bilik dibatasi antara iris dan anyaman trabekula yaitu antara 20° sampai 45° , mata dikatakan sudutnya lebar, sudut lebih kecil dari 20° adalah sudut lebih sempit, penutupan iris sampai anyaman trabekula, lebih mungkin sudut menjadi tertutup (Kolker & Hetherington, 1976).

Bilik depan mata dibatasi di depan oleh permukaan belakang kornea, di samping oleh cekungan bilik dan bagian belakang oleh permukaan depan iris dan celah pupil. Bagian yang paling sempit dari bilik depan yaitu antara gulungan terakhir iris dan permukaan belakang kornea dan bagian yang paling dalam dari bilik depan yaitu pada daerah pupil. Bilik belakang berhubungan dengan bilik depan melalui celah pupil yang dipisah oleh iris membentuk batas depan bilik belakang. Bilik belakang terletak antara iris dan lensa ke belakang sepanjang permukaan dalam dari badan siliar sampai ora serata dan antara vitreus humor dan lensa sampai ligamentum capsulohyaloid. Anyaman trabekula dibentuk oleh pecahan membran Descemet pada tepian kornea sampai berkas yang menghubungkan sklera dan iris. Lamina elastis ditutup oleh endotelium yang terletak di sepanjang permukaan belakang kornea. Pada jalan ini ruang berlapis endotel dibentuk yang berkelanjutan dengan bilik depan dan disebut *space of fontana*. Pada sisi luarnya, di belakang kornea ada sulkus, yaitu kanal Schlemm, bagian samping berhubungan dengan vena siliaris anterior (Allen, 1968).

B. 2. Definisi glaukoma

Glaukoma adalah penyakit mata yang gambaran kliniknya lengkap ditandai dengan kenaikan tekanan intraokular, penggaungan dan degenerasi papil optik, dan kerusakan bundel serabut saraf yang khas, menimbulkan defek lapang pandang (Kolker & Hetherington, 1976).

B. 3. Fisiologi akuos humor

Pengetahuan tentang fisiologi akuos humor dibutuhkan untuk memahami glaukoma. Tekanan intraokular ditunjukkan oleh kecepatan produksi akuos dan resistensi aliran dari mata (Vaughan et al, 1995).

Akuos adalah cairan jernih yang mengisi bilik depan dan belakang mata. Volume akuos kira-kira 250 μ L (Vaughan et al, 1995). Komposisi kimia akuos dan tanda-tanda fisik mirip dengan protein bebas plasma. Variasi berat jenis akuos dari 1,002 sampai 1,004 dan pH dari 7,1 sampai 7,3. Sodium, prinsip kation akuos. Konsep tradisional air mengikuti sodium dengan proses difusi sederhana. Ion lain pada akuos termasuk klorid, askorbat, dan laktat (Konsentrasi lebih tinggi dari plasma), bikarbonat dan glukosa (Konsentrasi lebih rendah dari plasma) (Paton & Craig, 1976). Susunan dan aliran akuos humor mempunyai 2 fungsi yang sangat penting, pertama, akuos mensuplai nutrisi ke lensa, kornea, dan jaringan sudut bilik. Kedua, resistensi pada rute aliran keluar untuk akuos humor yang relatif tinggi, yang menimbulkan tekanan tinggi pada mata sebagai pembanding tekanan interstisial pada jaringan lain (Kaufman & Mittag, 1994).

Akuos humor banyak diproduksi oleh badan siliar (Allen, 1968). Sekresi akuos terbagi 2 yaitu : Aktif yaitu disekresi oleh epitel siliaris nonpigmen melalui

proses metabolik aktif dan tergantung pada banyaknya sistem enzimatis. Pasif yaitu akuos diproduksi secara pasif seperti ultra filtrasi dan difusi yang tergantung pada tingkat tekanan darah, tekanan plasma onkotik, dan tekanan intraokular (Kanski, 1997). Akuos yang telah diproduksi memasuki bilik belakang berjalan melalui pupil sampai bilik depan dan diteruskan ke anyaman trabekula di bilik depan (Vaughan et al, 1995). Dari anyaman trabekula sampai kanal Schlemm dan dari situ meninggalkan lewat saluran kolektor melalui sklera depan daerah permukaan bola mata dan bergabung dengan vena Vorticosa di konjungtiva (Gb. 1) (Phillips, 1986).

B. 4. Patofisiologi tekanan intraokular

Tekanan intraokular normalnya berkisar antara 10 sampai 20 mmHg (Hollwich, 1993). Anyaman trabekula secara normal menyediakan jumlah yang baik untuk resistensi aliran keluar akuos, dalam jumlah yang disekresi, mempertahankan tekanan intraokular. Semua glaukoma berhubungan dengan penurunan pembuangan akuos humor (Phillips, 1986). Peningkatan tekanan intraokular disebabkan ketidakseimbangan aliran masuk dan aliran keluar akuos (Hollwich, 1993), dapat berhubungan dengan sudut terbuka atau sudut tertutup (Vaughan et al, 1995).

B. 5. Faktor resiko

Faktor resiko dari glaukoma yaitu : (1) Usia, (2) Jenis kelamin, (3) Ras, (4) Riwayat keluarga glaukoma, (5) Tekanan intraokular tinggi, (6) Penggaungan

B. 6. Klasifikasi glaukoma

Menurut Adler (1967) klasifikasi glaukoma yaitu :

1. Glaukoma sekunder

Bentuk glaukoma sekunder yang terjadi dengan hemoragi retina yang mengikuti trombosis vena sentral atau pada retinopati diabetika atau kadang-kadang pada orang tua dari arteriosklerosis, kasus ini dengan cepat berakhir menjadi kebutaan (Allen, 1968).

2. Glaukoma primer

a. Tipe sudut terbuka

Pada tahun 1978 di Inggris 10.000 orang dilaporkan buta akibat glaukoma tipe sudut terbuka (Brown & Fletcher, 1990). Glaukoma primer tipe sudut terbuka prevalensinya lebih banyak dari semua glaukoma, terjadinya kira-kira 1 dari 200 individu usia lebih dari 40 tahun (Kanski, 1997). Glaukoma primer tipe sudut terbuka menyebabkan bahaya hilangnya penglihatan bilateral progresif yang asimtomatis bahkan tidak terdeteksi sampai terjadi kehilangan lapang pandang yang luas (Vaughan et al, 1995).

b. Tipe sudut tertutup

Serangan akut glaukoma primer tipe sudut tertutup cenderung kambuh dan akibat akhir ditandai dengan peningkatan tekanan intraokular yang menetap dan merupakan petunjuk kebutaan total (Martin-Doyle & Kemp, 1975). Glaukoma primer tipe sudut tertutup terjadinya kira-kira 1 dari 1.000 individu usia lebih dari 40 tahun (Kanski, 1997).

3. Glaukoma kongenital atau infantil

Anak-anak kadang menjadi buta akibat glaukoma kongenital ini (Adler, 1967), pada kasus yang tidak diobati, kebutaan dapat terjadi menjadi lebih awal (Vaughan & Asbury, 1980). Glaukoma kongenital terjadi kira-kira 1 dari 10.000 kelahiran (Kanski, 1997).