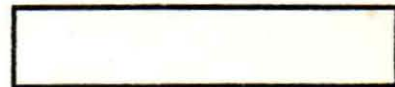


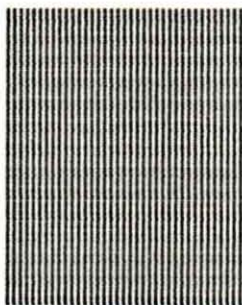
GLAUCOMA



Tinjauan kepustakaan :

KKU
KK
617.741
Edd
t

LOW TENSION GLAUCOMA

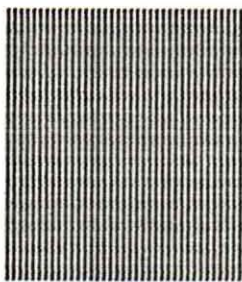


oleh

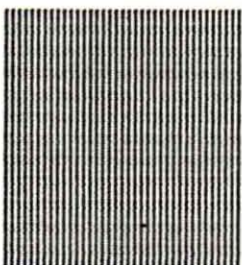
Dr. E D D Y A N T O .

pembimbing

Dr. DIANY YOGIANTORO.



**Dibacakan pada
tanggal 9 November 1990**



**LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA/
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO
S U R A B A Y A**

Tinjauan Kepustakaan :

LOW TENSION GLAUCOMA

O l e h : Dr. E D D Y A N T O

Pembimbing : Dr. DIANY YOGIANTORO

LABORATORIUM / UPF. ILMU PENYAKIT MATA
FAK. KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA / RSUD. Dr. SOETOMO
S U R A B A Y A

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
I. PENDAHULUAN	1
II. BATASAN	2
A. Low Tension Glaucoma (= LTG)	2
B. Tekanan Intra Okuler (= TIO) normal	3
III. ANGKA KEJADIAN	4
IV. PATO-FISIOLOGI	6
A. Menurunnya Ketahanan Papil Saraf Optik ..	6
B. Berkurangnya Aliran Darah Papil Saraf Op- tik	6
a. Tekanan Darah Umum Menurun	7
b. Kelainan Vaskuler Lokal	7
V. GAMBARAN KLINIS	10
A. TIO	11
B. Lapang Pandangan	11
C. Penggaungan Papil Saraf Optik	12
D. Perdarahan Garis	12
VI. PEMERIKSAAN KLINIS	14
A. TIO	14
B. Fasilitas Pembuangan	15
C. Pemeriksaan Saraf Optik	18
D. Sebab Lain Kerusakan Papil Saraf Optik ..	18
E. Pemeriksaan Lapang Pandangan	18
VII. DIAGNOSIS BANDING	20
A. Glaukoma	20
B. Glaukoma Palsu	20
VIII. PENATALAKSANAAN	21
IX. PROGNOSES	23
X. RINGKASAN	24
XI. PENUTUP	25
UCAPAN TERIMA KASIH	26
DAFTAR KEPUSTAKAAN	27

oooo0oooo

DAFTAR GAMBAR/TABEL

Gambar :	Halaman
1. Penyebaran TIO pada Populasi Manusia	4
2. Diagram Pengisian Darah Papil Saraf Optik	8
3. Skema Aliran Darah Papil Saraf Optik	8
4. Gangguan Lapang Pandangan Penderita LTG	11
5. Perdarahan Garis pada Tepi Papil	13
6. Normogram Rigiditas Sklera Friedenwald	14
Tabel Friedenwald untuk Fasilitas Pembuangan	17
7. Tonografi Binokuler	18

ooooOoooo



I. PENDAHULUAN

Salah satu penyakit mata yang dapat menyebabkan kebutaan adalah glaukoma. Istilah glaukoma, menurut teori tradisional, berarti suatu penyakit yang kompleks, terdiri dari kenaikan tekanan intra okuler (=TIO) di atas TIO normal sehingga menyebabkan degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan penderita (10,11,14,18,22,23).

Tetapi pada keadaan tertentu, TIO yang tinggi tidak menyebabkan degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan, misalnya pada hipertensi sistemik, minum air yang berlebihan, hipertiroid, variasi normal, stres emosional, tekanan mekanis, rigiditas sklera, glaukoma dini, terapi steroid dan hipertensi okuler (17).

Sebaliknya, walaupun TIO normal, dapat terjadi degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan. Keadaan ini mula mula disebut dengan "Amaurosis with excavation" oleh von Graefe pada tahun 1857. Kemudian tahun 1896, Wecker menggunakan istilah "Low Tension Glaucoma" (=LTG) untuk keadaan yang sama. Istilah LTG ini masih dipakai oleh sebagian besar ahli mata sampai saat ini. Tetapi perlu diingat bahwa pada waktu itu pengukuran TIO masih menggunakan jari (digital). Baru pada tahun 1905, yaitu pada saat Schiøtz memperkenalkan tonometer indentasi, para ahli mengakui adanya penyakit LTG tanpa keragu ragan lagi. Akhir akhir ini, Hoskins dan Kass (1989) menamakan keadaan tersebut dengan "Normal Tension Glaucoma", karena kenyataannya TIO pada penyakit ini sering berada sedikit di bawah batas atas dari TIO normal (5,7,10).

Karena tidak menyebabkan rasa nyeri, maka LTG tidak memberikan keluhan keluhan pada penderita. Oleh sebab itu penderita tidak segera menyadari penyakit yang sedang dideritanya. Demikian juga dokter yang merawat penderita ini, jika hanya berpedoman pada pemeriksaan TIO untuk glaukoma, tidak akan dapat mengetahui adanya LTG.

Penulis tertarik untuk membahas LTG lebih lanjut karena angka kejadiannya sangat jarang, seringkali tidak diketahui oleh penderita maupun dokter yang merawatnya jika penyakitnya belum lanjut serta masih adanya perdebatan para ahli mata tentang hubungan antara tingginya TIO dengan degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan.

Melalui pemeriksaan TIO, funduskopi dan pemeriksaan lapang pandangan secara rutin, walaupun sederhana, diharapkan kita dapat menegakkan diagnosis LTG sehingga penetalaksanaan yang tepat segera dapat dilakukan sebagai upaya untuk menyelamatkan pengelihatannya penderita.

II. BATASAN

A. LTG.

LTG adalah suatu keadaan di mana terjadi penggaungan papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan penderita pada keadaan TIO normal (11,18,22).

Di samping nama LTG, masih ada beberapa ahli yang menyebut LTG dengan nama lain. Misalnya Miglior (1987) menamakan LTG sebagai "Low-Critical-Tension Glaucoma", karena TIO yang dapat menyebabkan degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan di

anggap sebagai TIO kritis. Sedangkan Hoskins dan Kass (1989) memberikan nama "Normal Tension Glaucoma" untuk penyakit yang sama tetapi dengan syarat sudut bilik mata depan terbuka dan tidak ada kelainan okuler maupun sistemik sebagai penyebabnya (10,14).

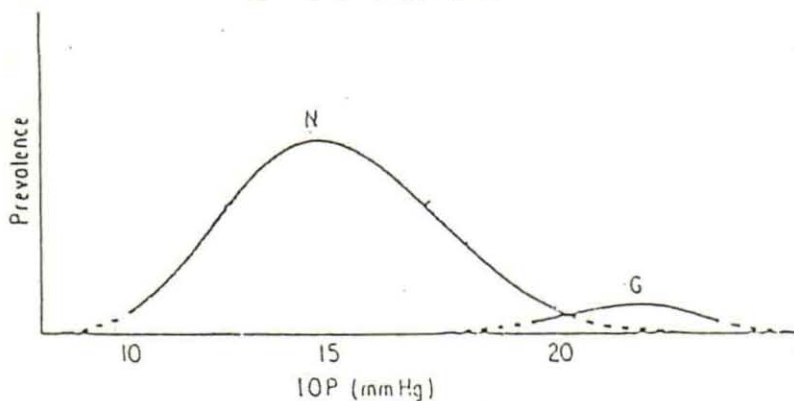
Adanya perbedaan pendapat yang mendasar tersebut di atas, sangat mempengaruhi pembahasan pada bab selanjutnya.

B. TIO normal.

TIO normal, dalam arti TIO yang tidak menyebabkan degenerasi papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan, juga masih diperdebatkan para ahli mata, misalnya :

1. Spaeth menyatakan bahwa batas TIO normal adalah 21 mmHg.(20).
2. Vaughan menulis bahwa TIO normal yang tinggi adalah 24 sampai 32 mmHg.(22).
3. Miglior memberikan batas TIO normal yang tinggi = 25 sampai 28 mmHg.(14).
4. Kragha menggunakan batas $16,6 \pm 3,1$ mmHg. sebagai TIO normal (12).
5. Shields dan Heilman menerangkan TIO normal secara statistik dengan kurva normal dari Gauss (18,24) , lihat gambar 1.
6. Roy menyatakan bahwa TIO secara aplanasi kurang dari 21 mmHg. atau secara indentasi Schi["]otz kurang dari 23 mmHg. adalah TIO yang normal (17).

Perbedaan pendapat tentang tingginya TIO normal ini juga sangat berpengaruh pada pembahasan selanjutnya.



Gambar 1 : Penyebaran TIO (tekanan intra okuler) pada populasi manusia bukan penderita glaukoma (N) dan penderita glaukoma (G), menunjukkan adanya tumpang tindih dari kedua kelompok.

(Disalin dari : Shields, M.B : A Study Guide for Glaucoma, William & Wilkins, Baltimore, London, 1982, p. 47).

III. ANGKA KEJADIAN

Walaupun kasus kasus LTG sudah mulai dilaporkan sejak lebih dari seratus tahun yang lalu, tetapi besarnya angka kejadian LTG masih belum diketahui dengan jelas oleh karena masih terdapat perbedaan pendapat dalam diagnosis LTG sampai saat ini (11,20).

Bankes dkk.(1968) melakukan penelitian terhadap populasi manusia, menyatakan bahwa 0,93 % populasi ternyata menderita glaukoma. Dari jumlah ini, 0,71 % adalah glaukoma simpleks, 0,17 % glaukoma sudut tertutup dan sisanya 0,05 % adalah LTG. Sedangkan Hollow dan Graham menemukan angka 0,15 % populasi manusia menderita LTG. Beberapa peneliti lainnya menyatakan bahwa 1 sampai 5 % dari semua penderita glaukoma ternyata menderita LTG. Hal ini terbukti setelah TIO penderita menjadi normal kamba-

li. Miglior mengatakan bahwa kurang dari 6,3 % dari penderita glaukoma simpleks kronis adalah LTG. Angka ini sangat rendah jika dibandingkan dengan penemuan Hamard, yaitu 18 sampai 20 % dari semua glaukoma simpleks kronis adalah LTG (7,8,10,14).

LTG sering diderita oleh kaum wanita di atas umur 60 tahun. LTG lebih parah jika terjadi pada wanita dari pada jika terjadi pada laki laki. Miglior mengatakan bahwa 73 % penderita LTG adalah wanita, Goldberg menemukan angka 63 %, sedangkan Perkins dan Phelps mendapatkan angka 62 % (10,11,14,17).

Sebagian ahli menyatakan bahwa tidak ada pengaruh ras atau anomali refraksi. Tetapi Miglior menyatakan bahwa 35 % penderita LTG juga menderita miopia. Perlu diketahui di sini bahwa jumlah miopia pada populasi manusia adalah 6,9 %.

Kasus kasus LTG seringkali berjalan secara sporadis. Sebagian kecil kasus LTG bersifat familier (10,14).

Duke-Elder menulis bahwa pada mata yang sehat, jarang diketemukan perbedaan TIO mata kiri dan kanan yang lebih besar dari pada 3 mmHg. Roy menyatakan bahwa LTG pada umumnya adalah penyakit yang bersifat bilateral dan simetris. Walaupun demikian, Drance pernah menyelidiki kasus kasus LTG yang asimetris dibandingkan LTG yang simetris dalam usahanya untuk membuktikan bahwa terdapat faktor atau beberapa faktor lain, di samping TIO, yang ikut berperan pada LTG sehingga lapang pandangan penderita terganggu (2,7,17).

IV. PATO-FISIOLOGI

Sejak dilaporkan pertama kali sampai saat ini masih banyak kontroversi mengenai pato-fisiologi LTG. Sebagian ahli percaya bahwa LTG dan glaukoma sudut terbuka primer mempunyai etiologi yang sama tetapi papil saraf optik pada glaukoma sudut terbuka primer lebih banyak dipengaruhi oleh TIO, sedangkan papil saraf optik pada LTG lebih banyak dipengaruhi oleh iskemia. Sebagian ahli lainnya berpendapat bahwa kedua penyakit tersebut mempunyai etiologi yang berbeda (10,11,13,14).

Pada awalnya, Schnabel(1892) mendapatkan gambaran kavernous atau atropi lakuner pada saraf optik penderita glaukoma, termasuk penderita LTG. Kemudian Fisher (1965) menyatakan bahwa atropi saraf optik berhubungan dengan memburuknya sirkulasi pembuluh darah kecil pada saraf optik. Duke-Elder (1972) maupun Drance dkk.(1973) menemukan abnormalitas sistemik, yaitu terjadinya krisis hemodinamik atau tekanan darah rendah yang bermakna pada 93 % penderita LTG (4,7,8,21).

Dari beberapa kepustakaan yang diterbitkan akhir akhir ini, diperoleh gambaran bahwa LTG diakibatkan oleh dua sebab utama, yaitu :

- A. Menurunnya ketahanan papil saraf optik oleh karena kelemahan struktur anatomi lamina kribrosa. Jika hal ini terjadi maka papil saraf optik akan rusak meskipun TIO masih dalam batas normal (10,11,22,23).
- B. Berkurangnya aliran darah pada papil saraf optik (iskemia) akan menyebabkan kerusakan saraf sehingga akhirnya serat saraf itu akan mati. Jika serat saraf telah mati maka jaringan tepi papil ("rim tissue") a-

kan hilang sehingga akan lebih banyak lagi terjadi ke-
matian saraf. Demikian seterusnya terjadi semacam
lingkaran setan (10,11,17,20).

Iskemia papil saraf optik dapat disebabkan o-
leh hal hal sebagai berikut :

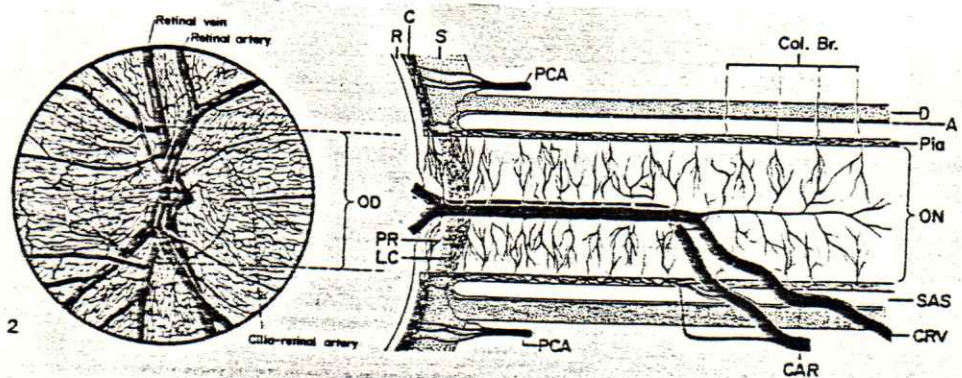
a. Tekanan darah umum yang menurun (4,10,11,17) :

Jika tekanan darah umum menurun maka tekanan darah
ke papil saraf optik juga ikut menurun. Sebab yang
paling sering untuk keadaan ini adalah perdarahan
saluran pencernaan, infark miokard akut, krisis he-
modinamik, terjadinya penggumpalan darah yang ber-
lebihan (=hiperkoagulasi), tekanan arteri oftalmik
menurun yang terlihat pada saat pemeriksaan oftal-
modinamometri, penderita penderita dengan hipo-
tensi ataupun hipertensi sehingga memperburuk a-
liran darah pada saraf optik, meningkatnya keken-
talan darah, meningkatnya kolesterol darah, mening-
katnya kadar lemak darah, kelainan arteri karotis
atau pada penderita migren. Dari berbagai sebab se-
bab tersebut di atas, tiga diantaranya telah ter-
bukti bermakna secara statistik, yaitu :

- (1). Krisis hemodinamik.
- (2). Hipotensi.
- (3). Tekanan arteri oftalmik yang menurun.

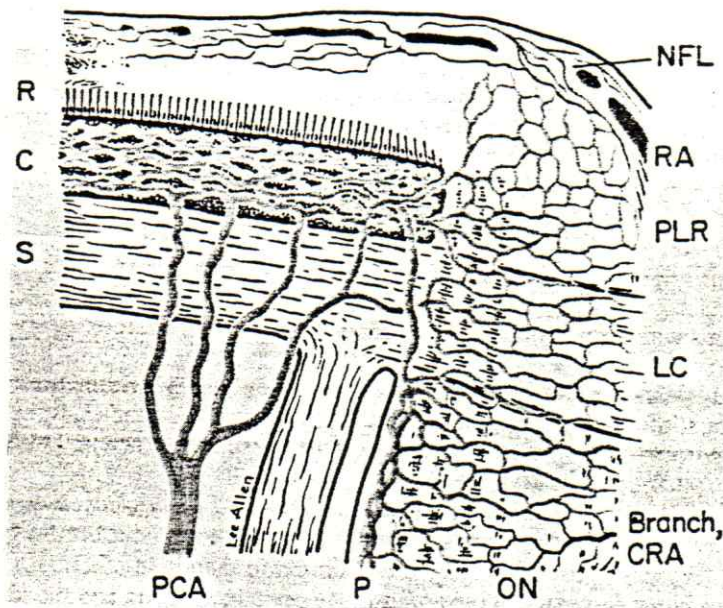
b. Kelainan vaskuler lokal (10,11) :

Pada penderita dengan insufisiensi arteri karotis,
diabetes melitus yang disertai kelainan vaskuler a-
tau perdarahan tepi papil saraf optik akan beraki-
bat memburuknya aliran darah ke papil saraf optik
sehingga akan terjadi iskemia (1,10,14).



Gambar 2 : Diagram pengisian darah pada papil saraf optik dan bagian orbital saraf optik.

A = araknoid, C = koroid, CAR = arteri retina sentralis, CRV = vena retina sentralis, D = duramater, OD = papil saraf optik, ON = saraf optik, PCA = arteri siliaris posterior, R = retina, S = sklera. (Disalin dari : Lambrou,G.N, Greve,E.L : Ocular Blood Flow in Glaucoma,Kugler&Ghedini,1989, p.5).



Gambar 3 : Skema aliran darah dari papil saraf optik dan bagian retrolaminer saraf optik.

C = koroid, CRA = arteri retina sentralis, LC = lamina kribrosa, NFL = lapisan serabut saraf dari papil saraf optik, ON = saraf optik, P = piamater, PCA= arteri siliaris posteroir, PLR = daerah prelaminer, RA= arteriole retina.

(Disalin dari : Lambrou,G.N, Greve,E.L :Ocular Blood Flow in Glaucoma, Kugler & Ghedini, 1989, p.4).

Untuk menerangkan terjadinya iskemia ini (lihat gambar 2 dan 3), Hayreh melakukan penelitian yang mendalam terhadap binatang percobaan dan penderita. Penulis ini membagi aliran darah ke papil saraf optik menjadi 4 bagian, yaitu :

- (1). Lapisan serabut saraf yang dilayani arteriole retina. Kadang kadang bagian temporal lapisan ini dialiri dari sirkulasi silier posterior melalui lapisan prelaminer.
- (2). Lapisan prelaminer mendapat aliran dari koroid peripapiler. Dalam hal ini, kapiler koroid peripapiler tidak mempunyai hubungan dengan lapisan prelaminer. Demikian juga arteri retina sentralis tidak berhubungan dengan lapisan prelaminer ini.
- (3). Lamina kribrosa mendapat aliran dari arteri silier posterior brevis (atau dari sirkulus : Zinn & Haller, jika sirkulus ini terbentuk) , yaitu dari koroid peripapiler cabang rekuren piamater.
- (4). Lapisan retrolaminer dilayani oleh koroid peripapiler cabang rekuren piamater atau dapat juga dari sumber lain, misalnya dari arteri retina sentralis (9).

Walaupun demikian masih ada beberapa penulis lain, misalnya Hoskins dan Kass (1989), Miglior (1987) maupun Drance dkk. (1973) yang menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara prevalensi penyakit vaskuler pada LTG dan pada glaukoma sudut terbuka primer (1,10,14).

Drance melaporkan bahwa sejumlah besar penderita LTG pernah mengalami krisis hemodinamik yang berat ("major"), sedangkan Thiel(1930) dan Knapp(1932) melaporkan adanya kalsifikasi arteri karotis, arteri oftalmik atau salah satu dari arteri siliaris posterior (9,11).

Lebih jauh, Drance juga mengatakan bahwa pada LTG lebih sering ditemukan selisih yang besar antara tekanan diastolik arteri retina sentralis dan TIO, jika dibandingkan selisihnya pada manusia normal (4,8 , 11,18).

Lambrou dan Hayreh(1989) menyatakan bahwa faktor faktor yang mempengaruhi penurunan pengisian darah pada mata adalah amplitudo pulsa rata rata, volume mata, rigiditas sklera dan tebalnya lapisan koroid pada mata (2,13).

Sebagai tambahan dapat dikemukakan di sini bahwa aliran darah ke saraf optik tidak terganggu walaupun TIO akan menurun jika seorang penderita glaukoma atau hipertensi okuler diobati dengan timolol (19).

V. GAMBARAN KLINIS

Gambaran klinis LTG mirip dengan glaukoma sudut - terbuka primer, kecuali bahwa TIO pada LTG tidak pernah meningkat di atas normal. Sedangkan perbedaan yang lain tidak terlalu nyata.

A. TIO.

TIO pada penderita LTG tidak pernah meningkat di atas normal. Hal ini harus dibedakan dengan penderita yang

mempunyai :

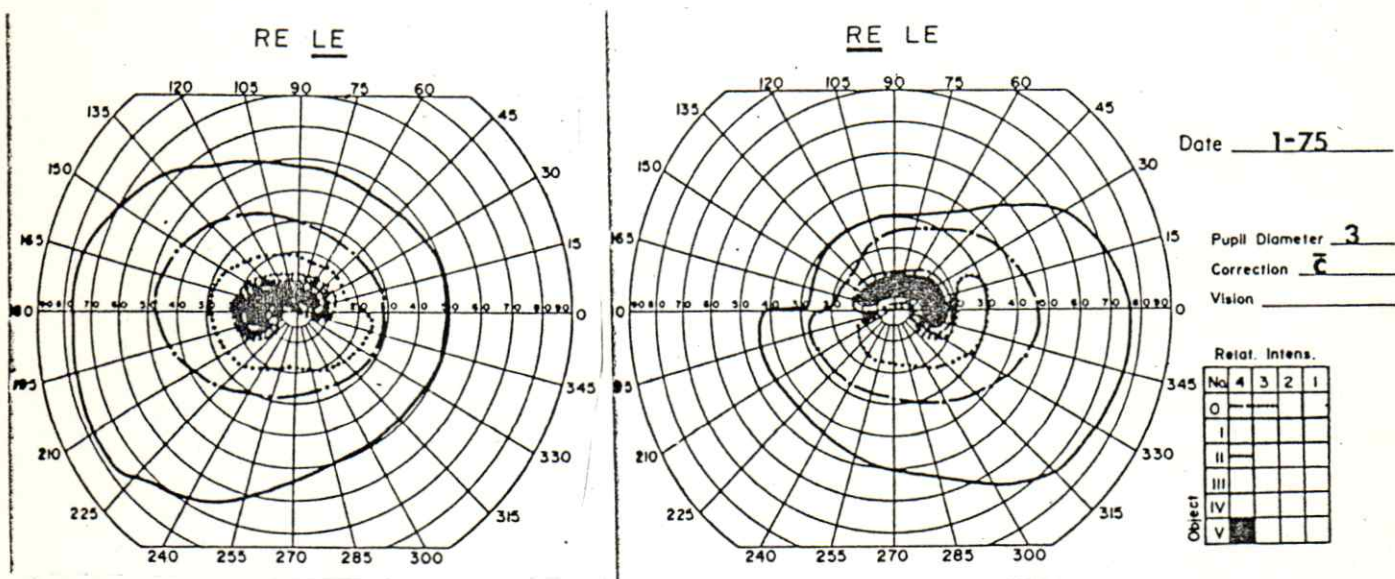
1. Fasilitas pembuangan ("outflow facility" = C) yang rendah atau meragukan (10).

Penderita LTG mempunyai C sedikit di atas 0,20. N_1 lai ini masih dianggap normal (17,23).

2. Variasi TIO diurnal yang besar.
3. Fluktuasi postural yang nyata (10).

B. Lapang pandangan.

Dikatakan bahwa pada LTG, lapang pandangan yang menyempit lebih padat, lebih curam dan lebih dekat pada titik fiksasi bila dibandingkan terhadap menyempinya lapang pandangan pada glaukoma sudut terbuka primer. Gangguan lapang pandangan ini berupa skotoma parasentral pada sisi nasal (20).



Gambar 4 : Gangguan lapang pandangan pada penderita LTG, seorang wanita umur pertengahan dengan TIO antara 10 sampai 12 mmHg. dan C di atas 0,30. Lapang pandangannya berkurang secara progresif.

(Disalin dari : Spaeth, G.L : Glaucoma Symposium, Diagnosis and Therapy, Amsterdam, 1979, Documenta Ophthalmologica Proceedings Series 22, p.277).

Menurut Levene, terdapat gangguan lapang pandangan kurang dari 5 derajat pada 92 % kasus LTG dibandingkan dengan gangguan lapang pandangan yang sama pada glaukoma sudut terbuka primer sebesar 20% kasus (10,14).

C. Pengegangan papil saraf optik.

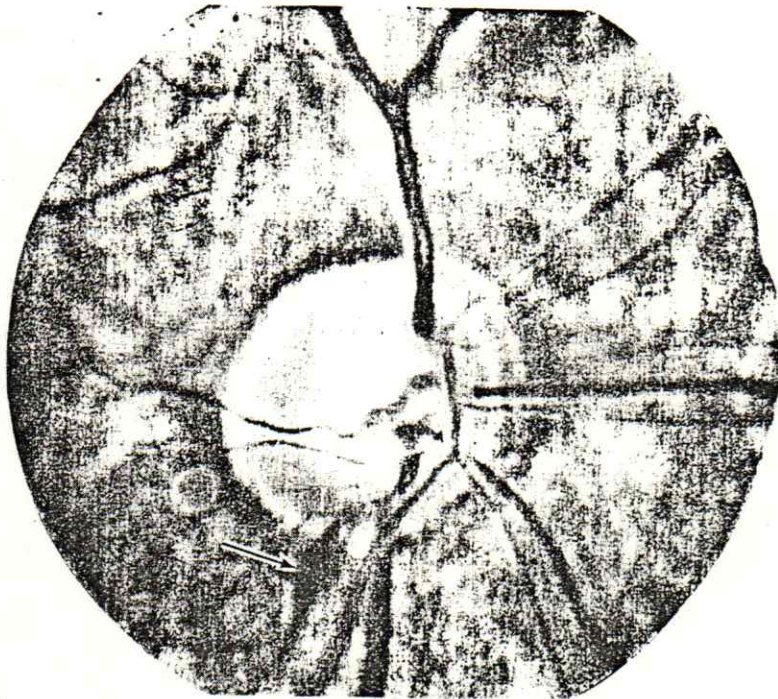
Mengenai pengegangan papil saraf optik pada LTG juga masih terdapat perbedaan pendapat ahli mata. Menurut Hoskins dan Kass, papil saraf optik lebih menggegang pada LTG dari pada glaukoma sudut terbuka primer, tetapi sebaliknya Begg dkk. menyatakan bahwa pengegangan papil saraf optik pada LTG selalu lebih lambat (8,10).

Sebagian besar ahli berpendapat bahwa gangguan lapang pandangan selalu sejalan dengan pengegangan papil saraf optik.

Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa gangguan lapang pandangan yang khas (glaukomatous), yang di temukan pada pemeriksaan pertama, mempunyai TIO yang normal. Akan tetapi pada pemeriksaan berikutnya ternyata TIO-nya tinggi. Kasus-kasus demikian digolongkan ke dalam glaukoma sudut terbuka primer. Hanya pada kasus yang mempunyai TIO normal pada pemeriksaan lanjutan, digolongkan ke dalam LTG. Tetapi hal ini sangat tergantung dari batasan TIO normal yang dipakai dan jumlah pemeriksaan lanjutan yang harus dilakukan (10).

D. Perdarahan garis ("splinter").

Pemeriksaan funduskopi pada LTG lebih sering mendapatkan perdarahan garis di sekitar papil saraf optik (5,10,14,15).



Gambar 5 : Papil saraf optik seorang penderita dengan LTG. Terlihat perdarahan garis pada tepi papil (tanda panah).

(Disalin dari : Drance, S.M : Some Factors in the Production of Low Tension Glaucoma, Brit J Ophthalmol , vol.56, no.3, p.238, 1972).

Jika dikaitkan dengan keperluan penatalaksanaannya, gambaran klinis LTG dibagi menjadi dua bentuk, yaitu bentuk yang stabil dan bentuk yang progresif.

Bentuk LTG yang stabil mempunyai penggaungan papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan yang tidak pernah menunjukkan perubahan pada pemeriksaan lanjutan sampai bertahun tahun kemudian.

Bentuk LTG yang progresif mempunyai penggaungan dan gangguan lapang pandangan yang makin luas, walaupun TIO tidak pernah menunjukkan kenaikan di atas normal , pada pemeriksaan pemeriksaan lanjutan (10,11,21).

VI. PEMERIKSAAN KLINIS

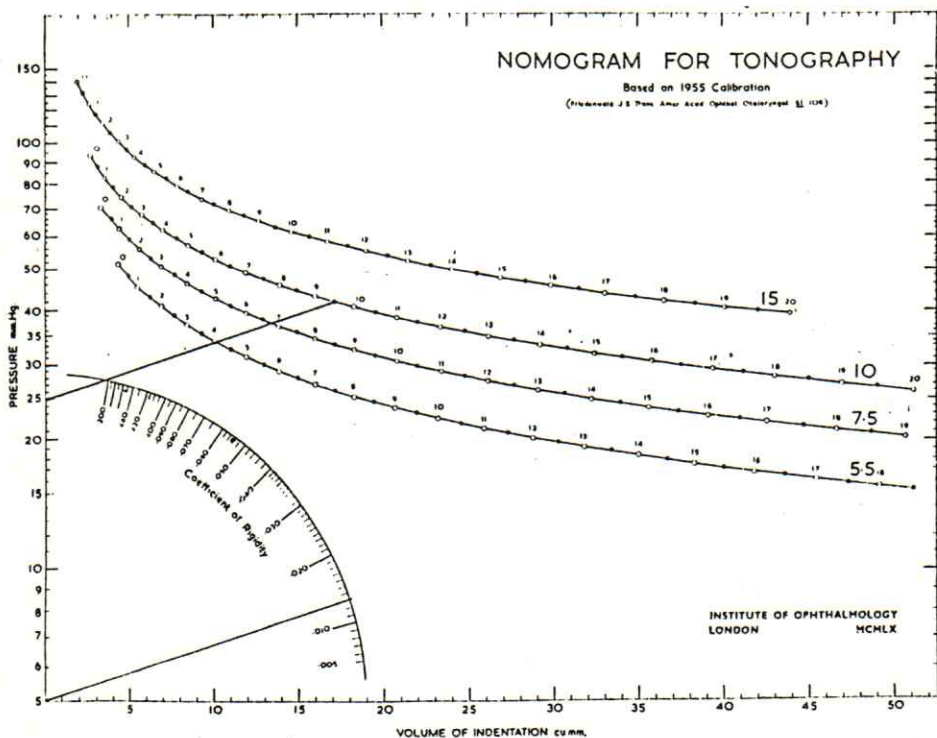
Pemeriksaan klinis yang diperlukan untuk menegakkan diagnosis penyakit LTG adalah :

A. TIO.

Pada umumnya TIO mencapai nilai tertinggi pada pukul 8 sampai 9 pagi dan tidak melebihi 21 mmHg(14).

Pada kasus dengan sklera yang rigid (kaku), diperlukan pengukuran TIO secara aplanasi untuk menghindari kesalahan penilaian TIO (10,22).

Rigiditas sklera dapat ditentukan dengan menggunakan tabel yang dikemukakan oleh Friedenwald (1957) sebagai berikut :



Gambar 6 : Normogram untuk rigiditas sklera, dari : Friedenwald.

(Disalin dari : Duke-Elder, S.S : Disease of the Lens and Vitreous, Glaucoma and Hypotony, vol.XI. The C.V. Mosby Company, St.Louis, 1969, p.749).

Ordinat menyatakan TIO dalam mmHg. secara logaritmik, absis menyatakan volume dari indentasi kornea dalam mm³. Cara pemeriksaannya adalah : Pembacaan tonometer dilakukan dengan dua beban yang berbeda. Garis yang menghubungkan dua titik yang ditemukan, akan memotong ordinat, perpotongan ini menyatakan TIO sebelum pemeriksaan ($= P_0$). Bila dari sudut kiri bawah ditarik garis yang sejajar dengan garis yang pertama, maka perpotongan garis yang ditarik ini dengan garis lengkung menyatakan rigiditas sklera. Di sini terlihat bahwa jika terjadi kesalahan kecil pada pembacaan tonometer, misalnya setengah satuan saja, akan mengakibatkan perbedaan yang nyata pada pembacaan P_0 dan rigiditas sklera (6).

B. Fasilitas pembuangan :

Fasilitas pembuangan yang rendah dapat menyebabkan kenaikan sesaat dari TIO (10).

Untuk menghindari kesalahan penilaian TIO karena fasilitas pembuangan yang rendah, diperlukan pemeriksaan tonografi dan tes supinasi (7,14,18).

1. Tonografi : Tonografi mula mula diperkenalkan oleh Morton Grant (1950) dengan menggunakan tonometer elektronik dari Moses dan Bruno (1950) untuk mengukur fasilitas pembuangan, sebagai berikut :

Usahakan penderita berbaring secara nyaman pada posisi supinasi, berikan anestesi ringan pada mata yang akan diperiksa. Mata yang tidak diperiksa, difiksasi pada satu benda. Kemudian dipergunakan tonometer elektronik dengan beban 5,5 gram. TIO awal dan TIO setelah 4 menit dicatat. Tekanan yang meningkat akibat indentasi pada kornea akan segera

menurun kembali bila fasilitas pembuangan normal. Hal ini akan berbeda jika tonografi dilakukan terhadap seorang penderita glaukoma yang mempunyai fasilitas pembuangan yang rendah.

Dasar pemikiran tonografi adalah sebagai berikut : Jumlah volume akuos yang dapat melewati jaring trabekuler sebanding dengan perbedaan tekanan antara TIO dan tekanan vena episkleral.

$$F = C (P_o - P_e)$$

Jika dijabarkan lebih lanjut akan didapatkan suatu persamaan dari Grant, sebagai berikut :

$$C = \frac{(1/K) \log (P_{t1}/P_{t2}) + V_{c2} - V_{c1}}{t (P_m - P_o - \Delta P_v)}$$

K = rigiditas sklera.

P_{t1} dan P_{t2} = TIO awal dan TIO setelah tonografi.

V_{c1} dan V_{c2} = volume akibat indentasi kornea pada awal dan akhir tonografi.

t = waktu pemeriksaan (menit).

P_m = rata rata P_{t1} dan P_{t2} .

ΔP_v = kenaikan tekanan vena episklera jika tonometer diletakkan pada mata.

F = kecepatan aliran akuos (mikroliter permenit).

C = koefisien fasilitas pembuangan (3).

Harga C rata rata = $0,28 \pm 0,05$ (11).

Pada LTG nilai C berada sedikit di atas 0,20 (17, 23).

Untuk mempermudah penghitungan besarnya fasilitas pembuangan, maka dipergunakan tabel Friedenwald

(1955) untuk rigiditas sklera yang berbeda beda dan tonografi dilakukan selama 4 menit.

First reading scale division	Scleral rigidity (0.0215)			Plunger weight (5.5 g)						
	0.5	1.0	1.5	Difference from the first reading						
				2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
0.0	0.07	0.19	0.37	0.70						
0.5	0.06	0.16	0.29	0.48	0.79					
1.0	0.06	0.13	0.23	0.37	0.56	0.83				
1.5	0.05	0.12	0.20	0.31	0.44	0.62	0.85			
2.0	0.05	0.11	0.18	0.27	0.37	0.50	0.66	0.86		
2.5	0.05	0.10	0.16	0.24	0.33	0.43	0.55	0.69	0.87	
3.0	0.04	0.09	0.15	0.21	0.29	0.38	0.48	0.59	0.72	0.87
3.5	0.04	0.09	0.14	0.20	0.27	0.35	0.43	0.53	0.63	0.76
4.0	0.04	0.09	0.13	0.19	0.25	0.32	0.40	0.48	0.57	0.67
4.5	0.04	0.08	0.12	0.18	0.24	0.30	0.37	0.44	0.52	0.61
5.0	0.04	0.08	0.12	0.17	0.23	0.28	0.35	0.42	0.49	0.57
5.5	0.04	0.08	0.12	0.17	0.22	0.27	0.33	0.39	0.46	0.54
6.0	0.04	0.08	0.12	0.16	0.21	0.26	0.32	0.38	0.44	0.51
6.5	0.04	0.07	0.11	0.16	0.21	0.26	0.31	0.37	0.43	0.49
7.0	0.03	0.07	0.11	0.16	0.20	0.25	0.30	0.36	0.41	0.47
7.5	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.25	0.30	0.35	0.40	0.46
8.0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.24	0.30	0.34	0.40	0.46
8.5	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.45
9.0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.44
9.5	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.44
10.0	0.04	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.33	0.39	0.44
10.5	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.33	0.38	0.44
11.0	0.04	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.44
11.5	0.04	0.07	0.11	0.15	0.20	0.24	0.29	0.34	0.39	0.44
12.0	0.04	0.08	0.11	0.16	0.20	0.24	0.29	0.34	0.39	0.44
12.5	0.04	0.08	0.12	0.16	0.20	0.25	0.29	0.34	0.39	0.45
13.0	0.04	0.08	0.12	0.16	0.20	0.25	0.30	0.35	0.40	0.45
13.5	0.04	0.08	0.12	0.16	0.21	0.25	0.30	0.35	0.40	0.46
14.0	0.04	0.08	0.12	0.16	0.21	0.26	0.31	0.35	0.41	0.46
14.5	0.04	0.08	0.12	0.17	0.21	0.26	0.31	0.36	0.41	0.47

Tabel : Contoh tabel Friedenwald.

(Disalin dari : Draeger, J : Tonometry and Tonography, in : Glaucoma Contemporary Concepts, ed by : J.G.Bellows, Mason Publ, New York, 1979, p.111).

Untuk mendapatkan hasil yang paling baik maka tonografi dilakukan pada mata kiri dan kanan bersamaan atau binokuler (lihat gambar 7).

Pada saat ini, tonografi telah dilakukan se cara rutin untuk diagnosis glaukoma pada sejumlah klinik (3).

2. Tes supinasi : Dikatakan oleh beberapa penulis bahwa tes posisi supinasi selama 30 menit akan menun-

jujukan peningkatan TIO 3 mmHg. pada manusia normal dan meningkat lebih nyata, sekitar 9 mmHg. pada LTG (14).



Gambar 7 : Tonografi binokuler.

(Disalin dari : Draeger, J : Tonometry and Tonography, in : Glaucoma Contemporary Concepts, ed by J.G.Bellows, Mason Publ, New York, 1979, p.113).

- C. Pemeriksaan saraf optik. Dalam hal ini diperhatikan penggaungan papil saraf optik.
- D. Pemeriksaan lapang pandangan:
Gangguan lapang pandangan pada LTG mirip dengan gangguan lapang pandangan pada glaukoma sudut terbuka primer, yaitu skotoma parasentral pada sisi nasal (20).
- E. Sebab sebab lain kerusakan papil saraf optik :
Jika gangguan lapang pandangan tidak sejalan dengan besarnya penggaungan papil saraf optik, maka diperlukan pemeriksaan lebih jauh untuk menemukan sebab sebab kerusakan papil saraf optik yang lain, misalnya :
1. Vaskuler.
 2. Kongenital.
 3. Radang.
 4. Degenerasi.
 5. Rudapaksa.

6. Neoplasma, biasanya di depan kiasma optik.

7. Idiopatik (11,22).

Sebagian besar kasus yang dicurigai LTG, ternyata mempunyai TIO atau fasilitas pembuangan yang tidak normal. Kasus kasus ini sebenarnya adalah glaukoma. Sedangkan kasus kasus dengan sebab lain kerusakan papil saraf optik adalah glaukoma palsu ("Pseudo-glaucoma").

Menurut Kolker dan Hetherington, LTG yang sesungguhnya adalah beberapa kasus yang mempunyai TIO normal dan tidak didapatkan penyebab sistemik atau okuler yang lain (11,15).

Untuk lebih memudahkan pemeriksaan yang harus dilakukan, jika seorang dokter mencurigai LTG, dipakai pedoman sebagai berikut :

Anamnesis mengenai kemungkinan pernah mengalami kenaikan TIO sebelumnya, misalnya penggunaan kortikosteroid, trauma mata, radang mata, pemakaian obat antihipertensi.

Pemeriksaan TIO, yaitu TIO diurnal, tonografi, TIO aplanasi. TIO bisa rendah karena penderita sedang menggunakan obat sistemik atau karena glaukoma yang telah mengalami remisi.

Anamnesis umum : penyakit jantung (infark, kegagalan jantung, nyeri dada), penyakit vaskuler perifer, diabetes melitus, penyakit serebro-vaskuler, serangan iskemia sesaat, krisis hemodinamik.

Konsultasi : yang meliputi tes toleransi glukosa, hitung jenis darah, elektro-kardiografi, tekanan darah,

pulsasi arteri temporal, pulsasi arteri karotis, bruit, oftalmodinamometri, gerakan bola mata, eksoftalmometri, foto tengkorak, foramen optikum, bila perlu CT - scan.

VII. DIAGNOSIS BANDING

Banyak keadaan yang harus disingkirkan sebelum me-
negakkan diagnosis LTG, yaitu kelainan kelainan yang mem-
berikan gambaran berupa gangguan lapang pandangan atau
perubahan papil saraf optik tanpa kenaikan TIO, yaitu :

A. Glaukoma :

1. Kenaikan TIO yang tidak diketahui pemeriksa :
 - a. Variasi diurnal yang besar.
 - b. Rigiditas sklera yang rendah.
 - c. Pengobatan sistemik.
 - d. Peningkatan TIO pada posisi supinasi.
2. Glaukoma yang sudah mengalami remisi :
 - a. Pengobatan kortiko-steroid sebelumnya.
 - b. Glaukoma pigmentosa.
 - c. Uveitis atau trauma sebelumnya.
 - d. Krisis glaukoma siklitis.
 - e. Glaukoma sudut terbuka primer yang telah merusak badan silier ("Burned Out Glaucoma").

B. Glaukoma palsu :

1. Kerusakan papil saraf optik :
 - a. Kelainan kongenital.
 - b. Neuropati optik iskemik.
 - c. Lesi kompresi.

2. Kelainan okuler :
 - a. Miopia.
 - b. Degenerasi retina.
 - c. "Myelinated nerve fibre".
 - d. Oklusi vaskuler.
 - e. Nevus atau melanoma koroid.
 - f. Ruptur koroid.
 - g. Retino-skisis.
 - h. Penyakit korio-retina.
3. Kelainan vaskuler sistemik :
 - a. Anemia.
 - b. Obstruksi arteri karotis.
 - c. Kehilangan darah mendadak.
 - d. Aritmia.
 - e. Episode hipotensi.
4. Histeria (10,15,17).

VIII. PENATALAKSANAAN

Sebelum dilakukan tindakan terhadap LTG, harus di bedakan lebih dahulu, apakah termasuk bentuk LTG yang stabil atau LTG yang progresif (lihat halaman 13).

A. Bentuk stabil :

Bentuk ini tidak memerlukan tindakan khusus. Drance mengemukakan bahwa jika LTG disebabkan oleh krisis he modinamik yang sudah teratasi, akan menjadi bentuk yang stabil walaupun tanpa pengobatan. Dalam hal ini hanya diperlukan kerja sama yang baik antara ahli ma ta dan ahli penyakit dalam untuk tidak menurunkan te kanan darah terlalu rendah (10,11).

B. Bentuk progresif :

Bentuk ini merusak papil saraf optik terus menerus pada TIO normal. Walaupun pada bentuk progresif seringkali sulit dilakukan pengobatan dan hasilnya kurang memuaskan, tetapi tetap diperlukan tindakan khusus dan pengawasan yang seksama sebagai berikut :

1. Medikamentosa :

Hal yang penting untuk diketahui adalah bahwa TIO antara 15 sampai 19 mmHg. sulit untuk menghentikan proses penyakit LTG bentuk progresif.

Untuk mengetahui respon penurunan TIO terhadap pengobatan, perlu dilakukan pengukuran TIO diurnal. Banyak ahli yang menganggap bahwa terapi medikamentosa tidak akan menghentikan proses penyakit LTG . (10).

2. Trabekuloplasti laser dengan laser Argon.

Cara ini pernah dilaporkan dapat menurunkan TIO pada LTG, tetapi banyak ahli mengatakan bahwa penderita LTG tidak memberikan respon yang nyata terhadap trabekuloplasti laser (10,11).

3. Operasi filtrasi :

Terdapat beberapa pendapat mengenai cara ini.

Sebagian ahli menyatakan bahwa operasi filtrasi tidak akan menolong LTG, sementara sebagian ahli lainnya menganjurkan penurunan TIO serendah mungkin sampai 6 - 10 mmHg. dengan cara operasi tebal penuh ("full thickness"), sklerotomi panas Scheie ataupun trabekulektomi dengan flap yang tipis dan eksisi yang cukup lebar.

Tetapi beberapa ahli menyangsikan kemampuan tra-



bekulektomi untuk menurunkan TIO sampai kurang dari 14 mmHg.

Di samping itu, terjadinya penyulit operasi, misalnya bilik mata depan yang dangkal atau "choroidal-detachment" seringkali timbul pada operasi filtrasi yang menurunkan TIO sampai 6 - 10 mmHg (7,10,11, 16).

Shaffer masih memberikan terapi yang sama dengan glaukoma sudut terbuka primer untuk LTG, tetapi buku yang sama pada tahun 1989 (edisi VI) menyatakan bahwa jika dengan pengobatan medikamentosa ataupun trabekuloplasti laser tidak menghambat progresifitasnya maka dapat dicoba operasi filtrasi pada satu mata. Bila ternyata berhasil baik maka direncanakan operasi terhadap mata sebelahnya (10, 11).

Satu laporan pernah dibuat yaitu dengan cara dekompresi saraf optik dapat menghambat progresifitas LTG, namun konfirmasi tentang hal ini masih belum ada (10).

IX. PROGNOSIS

Duke-Elder mengatakan bahwa terapi pada LTG tidak akan memperbaiki keadaan, tetapi hanya menahan proses penyakitnya lebih lanjut (7).

Dari seluruh penderita LTG, 58 % tidak menunjukkan progresifitas gangguan lapang pandangan. Terdapat 99 % dari penderita yang pernah mengalami krisis hemodinamik, ternyata menjadi bentuk yang stabil. Sebaliknya 70 % penderita LTG yang tidak pernah mengalami krisis menjadi bentuk progresif (5).

Penderita LTG dengan hipotensi, penyakit vaskuler, miopia tinggi atau diabetes melitus, hanya menunjukkan progresifitas yang lambat.

Frühaufl dan kawan kawannya(1967) menekankan bahwa pengobatan yang dilakukan pada keadaan dini, setelah pengamatan selama 20 tahun berikutnya, hanya 10 % penderita yang menunjukkan perluasan gangguan lapang pandangan dan separuh dari penderita ini (5 %) ternyata jatuh pada tingkat buta (7).

X. RINGKASAN

Penyakit LTG, yakni keadaan di mana terjadi penggaungan papil saraf optik dan gangguan lapang pandangan pada TIO normal, adalah penyakit yang jarang ditemukan tetapi seringkali tidak disadari oleh penderita maupun dokter yang memeriksa hanya berpedoman pada tonometer indentasi untuk menegakkan diagnosis glaukoma.

Masih terdapat banyak perbedaan pendapat para ahli mengenai batasan TIO normal, batasan LTG, angka kejadian, pato-fisiologi dan prognosis LTG. Akan tetapi yang telah terbukti bermakna sebagai faktor yang berperan pada LTG adalah krisis hemodinamik, hipotensi serta menurunnya tekanan arteri oftalmik yang diderita sebelum terjadinya LTG.

Diperlukan sejumlah pemeriksaan yang teliti, yaitu anamnesa umum dan anamnesa mata, pemeriksaan mata dan konsultasi kepada ahli penyakit dalam, jantung dan saraf untuk menegakkan diagnosis dan menyingkirkan sebab lain dari gangguan lapang pandangan dan perubahan papil saraf optik.

Pada bentuk stabil dari LTG hanya diperlukan si-

kap yang pasif. Tetapi terhadap LTG bentuk progresif diperlukan tindakan, baik medikamentosa ataupun operatif, meskipun sejumlah ahli masih menyangsikan keberhasilan tindakan penurunan TIO pada LTG.

XI. PENUTUP

Telah dibicarakan mengenai batasan, angka kejadian, pato-fisiologi, gambaran klinis dan penatalaksanaan LTG, mudah mudahan bermanfaat untuk kita semua.

ooooOoooo

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat :

1. Dr.Diany Yogiantoro selaku pembimbing dan Ketua Program Studi Dokter Spesialis I Lab./UPF.IlmU Penyakit Mata FKUA./RSUD.Dr.Soetomo, Surabaya.
2. Dr.Els Aswan Gumansalangi selaku staf ahli Glaukoma.
3. Dr.Wisnujono Soewono selaku Kepala Lab.
4. Dr.Gatut Suhendro selaku Bapak Asuh penulis.
5. Staf Lab./UPF.IlmU Penyakit Mata FKUA./RSUD.Dr.Soetomo, Surabaya.
6. Teman sejawat PPDS.I.

yang semua telah membantu sehingga Tinjauan Kepustakaan ini dapat terselesaikan. Semoga Allah S.W.T.melimpahkan berkat dan rahmat-Nya. Amin.

oooo0oooo

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. CARTER,C.J, BROOKS,D.E, DOYLE,D.L, DRANCE,S.M : Investigation into a Vascular Etiology for Low Tension Glaucoma, Ophthalmol, vol.97, no.1, p.49-55,1990.
2. CRICHTON,A, DRANCE,S.M, DOUGLAS,G.R, SCHULZER,M : Unequal Intraocular Pressure and Its Relation to Asymmetric Visual Field Defects in Low Tension Glaucoma, Ophthalmol, vol.96, no.9, p.1312-1314,Sept. 1989.
3. DRAEGER,J, JESSEN,K : Tonometry and Tonography in Bel- lows,J.G(ed): Glaucoma Contemporary Concepts, Ma- son Publ, New York, 1979, p.110-113.
4. DRANCE,S.M, SWEENEY,V.P, MORGAN,R.W, FELDMAN,F : Stu- dies of Factors in the Production of Low Tension Glaucoma, Arch Ophthalmol, vol.89, p.457-465,June 1973.
5. DRANCE,S.M : Some Factors in the Production of Low- Tension Glaucoma, Brit J Ophthalmol, vol.56,no.3, p.229-248, 1972.
6. DUKE-ELDER,S.S, JAY,B : Glaucoma and Hypotony in Duke- Elder,S.S : System of Ophthalmology, The C.V.Mos- by Company, St.Louis, vol.XI, 1969, p.461,462,749
7. DUKE-ELDER,S.S : System of Ophthalmology, Henry Kimp- ton Publ, London, 1st ed, vol.XI, 1976, p.379 , 390,394,395,436,554,561.
8. GRAHAM,P.A : Epidemiology of Simple Glaucoma and Ocu- lar Hypertension, Brit J Ophthalmol, vol.56, no.3 p.223-229, 1972.

9. HAYREH, S.S : Blood Supply of the Optic Nerve Head in Health and Disease in Ocular Blood Flow in Glaucoma, ed by G.N.Lambrou and E.L.Greve, Kugler & Ghedini Publ, Berkeley, Milano, 1989, p.40-46.
10. HOSKINS, H.D, KASS, M : Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas, The C.V.Mosby Company, St.Louis, Vith ed, 1989, p.296-307.
11. KOLKER, A.E, HETHERINGTON, J.Jr : Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas, The C.V.Mosby Company, St.Louis, Toronto, Vth ed, 1983, p.3, 68,74,258-262,519-522.
12. KRAGHA, I.K.O.K : Normal Intraocular Pressures, Glaucoma, vol.9, p.89-93, 1987.
13. LAMBROU, G.N, et al : Ocular Pulse Measurements in Low Tension Glaucoma in Ocular Blood Flow in Glaucoma, ed by G.N.Lambrou and E.L.Greve, Kugler & Ghedini Publ, Berkeley, Milano, 1989, p.115-120.
14. MIGLIOR, M : Low-Critical-Tension Glaucoma, Present Problems, Glaucoma, vol.9, p.77-80, 1987.
15. NANIZAR, Z.J : Menulis Karya Ilmiah, Lab Farmasi - Kedokteran Unair, Surabaya, 1987, p.8,11.
16. PAVAN-LANGSTON, D : Manual of Ocular Diagnosis and Therapy, Little Brown and Company, 1st ed, Boston, 1980, p.214.
17. ROY, F.H : Practical Management of Eye Problems; Glaucoma, Strabismus, Visual Fields, Lea & Febiger, Philadelphia, 1975, p.65-67.
18. SHIELDS, M.B : A Study Guide for Glaucoma, Williams & Wilkins, Baltimore, London, 1982, p.34,35,47.

19. SMITH,S.E, TREW,D.R : Blood Flow in Ocular Hyperten -
sion and Glaucoma, International Glaucoma Sympo -
sium, XXVIth International Congress of Ophthal -
mology, Singapore, March 1990.
20. SPAETH,G.L : Glaucoma symposium, Diagnosis and Thera -
py, Amsterdam, 1979, Documenta Ophthalmologica ,
Proceeding Series 22, edited by Erik L.Greve, W.
Junk Publ, 1980, p.263-287.
21. SPENCER,W.H : Ophthalmic Pathology An Atlas and Text -
book, WB.Saunders Company, Philadelphia, London,
Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, To -
kyo, IIIrd ed, vol.1, 1985, p.543-544.
22. VAUGHAN,D, ASBURY,T : General Ophthalmology, Lange -
Medical Publ, Maruzen Asia Ed, Singapore, 1983 ,
p.158,161,165-166.
23. VAUGHAN,D, ASBURY,T, TABBARA,K.F : General Ophthalmo -
logy, Lange Medical Publ, Connecticut, XIIth ed,
1989, p.190,198.
24. WORTHEN,D.M : Intraocular Pressure and Its Diurnal Va -
riation in Glaucoma, Conceptions of Disease, ed.
by Heilman,K, Richardson,K.T, George Thieme Publ,
Stuttgart, 1978, p.54-66.

ooooOoooo

