

GLAUCOMA

KKU.
KK

612.741

Tri

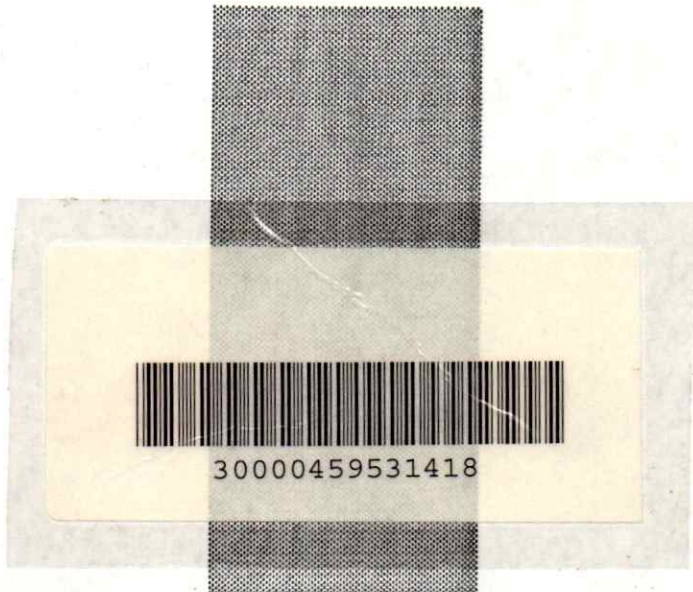
TINJAUAN KEPUSTAKAAN



0009519953141

3000045953141-8

PEMBUANGAN AKUOS HUMOR

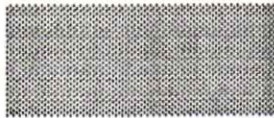


oleh :

Dr. Anang Tribowo

Pembimbing :

Dr. Els Aswan Gumansalangi



Dibacakan pada :

20 Agustus 1993



LABORATORIUM/UPF. ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA /
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR. SOETOMO
SURABAYA

PEMBUANGAN AKUOS HUMOR

I. PENDAHULUAN	1
II. AKUOS HUMOR	2
III. STRUKTUR YANG BERPERAN PADA PEMBUANGAN AKUOS HUMOR	4
A. STRUKTUR PADA RUTE KONVENSIONAL	
A.1. SUDUT BILIK MATA DEPAN	4
A.1.1. DINDING BELAKANG SUDUT: IRIS	5
A.1.2. LEKUK SUDUT: BAGIAN ANTERIOR BADAN SILIER	6
A.1.3. DINDING DEPAN SUDUT	7
A.1.3.1. JARING TRABEKULA	7
A.1.3.2. UVEAL MESHWORK	9
A.1.3.3. CORNEOSCLERAL MESHWORK	9
A.1.3.4. JUXTACANALICULA MESHWORK	10
A.1.3.5. TAJI SKLERA	11
A.2. KANAL SCHLEMM	12
A.3. SALURAN-SALURAN KOLEKTOR	12
A.4. SALURAN-SALURAN INTRASKLERA	13
A.5. VENA EPISKLERA	14
B. STRUKTUR PADA RUTE NON KONVENSIONAL	
B.1. CILIAR MESHWORK	15
B.2. OTOT SILIER	15
B.3. SUPRA SILIER	16
IV. FISILOGI PEMBUANGAN AKUOS HUMOR	16
IV.1. RUTE PEMBUANGAN AKUOS HUMOR	21
IV.1.1. RUTE KONVENSIONAL ATAU ALIRAN TRABEKULOKANA LIKULO	21
IV.1.2. RUTE NONKONVENSIONAL ATAU ALIRAN UVEOSKLERA	25
V. FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR	27
V.1. CARA MENGUKUR FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR	27
V.2. FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI FASILITAS PEMBUANGAN	

AKUOS HUMOR	28
VI. RINGKASAN	33
VII. PENUTUP	35
VIII. KEPUSTAKAAN	36

##

#####

DAFTAR GAMBAR DAN TABEL

0004519953141



GAMBAR

1. Gambar 1 : Potongan melintang segmen anterior bola mata
2. Gambar 2 : Dinamika akuos humor
3. Gambar 3 : Sudut bilik mata depan
4. Gambar 4 : Struktur-struktur dinding depan sudut
5. Gambar 5 : Saluran intrasklera
6. Gambar 6 : Plexus vena intrasklera
7. Gambar 7 : Phagocytosis
8. Gambar 8 : Rute pembuangan akuos humor
9. Gambar 9 : Sudut bilik depan mata dan prosesus siliaris
10. Gambar 10: Giant vacuole
11. Gambar 11: Kanal Schlemm
12. Gambar 12: Skematik saluran pembuangan dan pemberian pilokarpin

TABEL

1. Tabel 1 : Tekanan vena episklera pada mata manusia
2. Tabel 2 : Faktor-faktor yang mempengaruhi pembuangan akuos humor



UCAPAN TERIMA KASIH.

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada yang terhormat ;

1. Dr. Els Aswan Gumansalangi, sebagai pembimbing yang telah memberikan pengarahannya, koreksi dalam penyusunan makalah ini sampai dapat terselesaikan.
2. Dr. Gatut Suhendro, sebagai bapak asuh yang telah memberi dorongan dan saran dalam penyusunan makalah ini sampai selesai.
3. Dr. J. Kadi, yang ikut membantu, baik dalam kepustakaan maupun saran dalam penyusunan makalah ini.
4. Dr. Diany Yogiantoro, sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Mata FK. Unair./ RSUD. Dr. Soetomo, yang telah menjadwalkan waktu untuk pembacaan makalah ini.
5. Dr. Wisnujono Soewono, sebagai Kepala Laboratorium / UPF Ilmu Penyakit Mata FK. Unair./ RSUD. Dr. Soetomo yang telah memberikan kesempatan untuk menyampaikan makalah ini.
6. Seluruh Staf Laboratorium / UPF Ilmu Penyakit Mata Fk. Unair./ RSUD. Dr. Soetomo yang telah ikut membantu, baik dalam kepustakaan maupun saran dalam penyusunan makalah ini.
7. Bapak / Ibu moderator dan sekretaris sidang yang telah meluangkan waktu untuk memimpin sidang pada pembacaan makalah ini.
8. Teman sejawat peserta PPDS I yang telah memberikan bantuannya, baik moril maupun materiil sehingga makalah ini dapat terselesaikan.

1. PENDAHULUAN.

Glaukoma adalah suatu penyakit mata yang disertai dengan gangguan integritas struktur dan fungsi optik mata, sebagai akibat peningkatan tekanan *intraokuler*.(6,11,13) Tekanan didalam bola mata terjadi oleh karena adanya proses aktif (dinamika) dari akuos humor. Akuos humor diproduksi oleh badan siliar, yang selanjutnya masuk ke bilik mata belakang dan mengalir ke bilik mata depan dengan melalui pupil, yang akhirnya dibuang ke sistem vena dengan melalui sudut bilik mata depan serta struktur-struktur yang terdapat pada saluran pembuangan.(1,6,7,14,22)

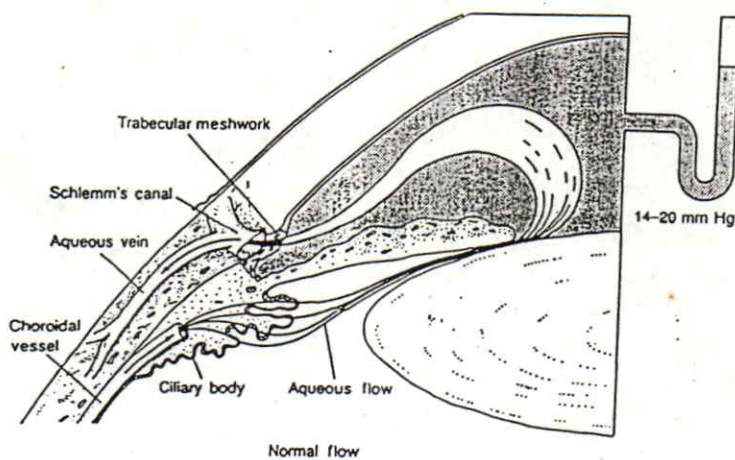
Pembuangan akuos humor terjadi karena adanya perbedaan tahanan dan berlangsung melalui cara konvensional maupun nonkonvensional. Cara konvensional, yaitu melalui sudut bilik mata depan, trabecular meshwork, kanal Schlemm, saluran kolektor, saluran-saluran intrasklera, vena episklera. Sadang cara nonkonvensional, yaitu melalui otot silier, rongga suprakhoroid dan intrasklera. Peningkatan tekanan *intraokuler* dapat terjadi oleh karena adanya hambatan atau gangguan dari sistim pembuangan akuos humor tersebut. (12,18,19)

Mengingat akibat peningkatan tekanan *intraokuler* yang dapat merusak struktur jaringan mata, bahkan dapat mengakibatkan kebutaan, maka kami tertarik untuk mengetahui lebih lanjut struktur-struktur yang berperan pada sistim pembuangan akuos humor, fisiologi pembuangan, dan faktor-faktor yang berpengaruh baik secara fisiologis maupun patologis terhadap sistim pembuangan akuos humor.

II. AKUOS HUMOR.

Akuos humor merupakan cairan mata yang jernih dan tidak berwarna, yang mengisi ruang bilik mata depan dan bilik mata belakang. Dibentuk secara tetap dan dikeluarkan secara tetap pula, dimana keduanya berlangsung secara seimbang (lihat Gb. 1). Dengan cara ini tekanan bola mata dapat dipertahankan secara tetap dan bola mata dalam keadaan yang baik dari segi optik.

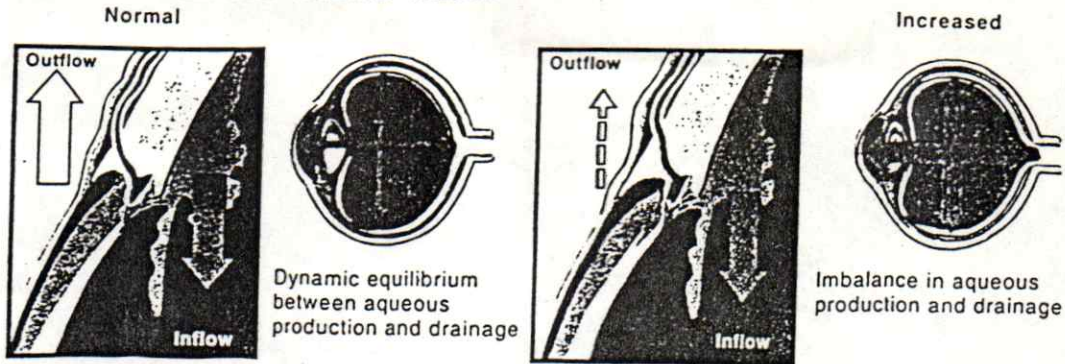
Gambar 1 : Potongan melintang segmen anterior bola mata



Diambil dari: *Becker-shaffer's Diagnosis and Therapy of Glaucomas*, 5th ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1983. halaman 4.

Semua keadaan yang menyebabkan perubahan kecepatan pembentukan dan kecepatan pengeluarannya akan mengakibatkan perubahan tekanan bola mata. (6,8,14,21, Gb. 2)

Gambar 2 : Dinamika Akuos Humor
Normal



Diambil dari : *Clinical Symposia, Diagnosis and Management of Glaucoma*, vol. 43. 4. 1991. halaman 6.

Akuos humor mempunyai volume sebesar $\pm 0,25$ ml, sedang volume dibalik mata belakang $\pm 0,06$ ml; Berat jenisnya 1,006 - 1,012 ; Kekentalan 1,025 - 1,040 relatif terhadap air; Indeks refraksinya lebih kecil daripada indeks refraksi kornea, yaitu 1,336 - 1,337; Korneo-akuos merupakan media optik yang bertindak sebagai lensa divergen dengan kekuatan kecil; Tegangan permukaan pada 37° C = 60,4 dyne/cm, lebih kecil daripada air (76,8 dyne/cm) dan lebih besar daripada plasma (57,0 dyne/cm); Tekanan osmotik akuos humor 300,6 mOsm/kg H₂O dan plasma sebesar 298,5 mOsm/ kg H₂O ; Kadar protein akuos humor 0,006-0,015 gram/100 ml, sedangkan kadar protein plasma 6 - 7 gram/100 ml.

Semua jenis protein yang terdapat dalam plasma juga terdapat dalam akuos humor, meskipun dalam jumlah yang berbeda. Perbandingan albumin dan globulin sama dengan darah, yaitu 2 : 1. Tekanan *intraokuler* sedikit naik dan turun sesuai dengan denyut nadi, $\pm 2 - 3$ mmHg dan mempunyai variasi *diurnal* sebesar 3 - 4 mmHg.

Tekanan pada bilik mata belakang sedikit lebih besar daripada tekanan bilik mata depan. Hal ini menyebabkan iris terdorong

kedepan, dan hal ini disebut *physiological iris bombe*.

Akuos humor bersifat sedikit alkalis dan tidak dapat menggumpal. Pada keadaan normal pH 7,5 - 7,6, sedangkan pada glaukoma lebih asam pH 6,8 - 7,4 dan pada katarak pH 7,2.

Terdapat zat - zat imunologi, yaitu antibodi, agglutinin, hemolisin. Enzim - enzim yang ada antara lain transaminase, peptidase dan lain - lain.(1,6)

III. STRUKTUR YANG BERPERAN PADA PEMBUANGAN AKUOS HUMOR

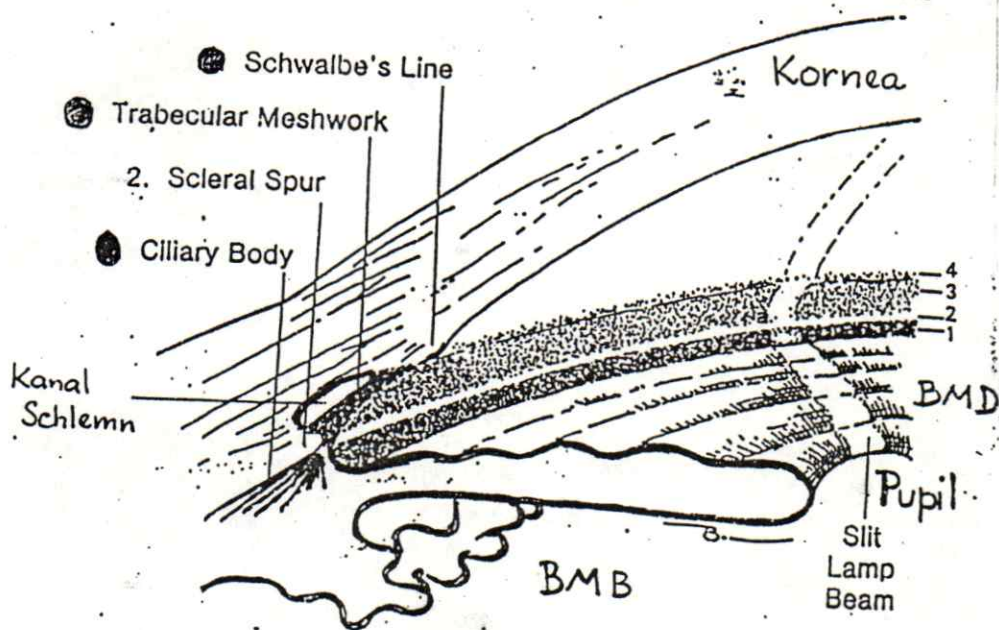
A. STRUKTUR PADA RUTE KONVENSIONAL

Struktur-struktur pada pembuangan akuos humor melalui rute konvensional (merupakan jalan utama pembuangan akuos humor/80%-95%), dari bilik mata depan ke sistem vena meliputi; Sudut bilik mata depan, kanal Schlemm, saluran-saluran kolektor, saluran - saluran intrasklera, vena episklera dan konjungtiva.(1,2,6,12)

A.1. SUDUT BILIK MATA DEPAN.

Pada mata normal, sudut bilik mata depan merupakan bagian paling perifer dari bilik mata depan yang terdapat di daerah limbus bagian dalam. Dan istilah sudut bilik mata depan diartikan sebagai ruangan yang dibatasi di sebelah belakang oleh iris dan di sebelah depan oleh struktur - struktur dari jaringan trabecula, taji sklera dan garis dari Schwalbe. Diantara dinding depan dan belakang terdapat lekuk sudut yang merupakan bagian anterior dari badan silier.

Gambar 3 : Sudut bilik mata depan



Diambil dari: Shields MB : *Textbook of Glaucoma*, Baltimore, 1987, halaman 29.

A.1.1. DINDING BELAKANG SUDUT: IRIS.

Iris adalah suatu struktur yang penuh dengan pembuluh darah dan merupakan bagian terdepan dari uvea yang berasal dari mesoderm, serta bagian belakang dari retina yang berasal dari ektoderm. Bagian depan dibagi menjadi dua daerah, yaitu daerah pupil dan daerah silier. Batas dari kedua daerah tersebut membentuk cincin sejauh kira - kira 1,5 mm dari tepi pupil. Cincin ini bentuknya berlekuk lekuk tidak beraturan dan disebut sebagai kolarete iris.

Daerah silier iris dibagi menjadi tiga bagian, yang

dibedakan berdasarkan susunan arsitekturnya. Daerah yang berhubungan dengan kolarete iris mempunyai permukaan yang halus disebelah depan dan makin ke perifer makin dipenuhi dengan lekukan - lekukan kontraksi yang konsentris, pada daerah peling perifer yang membentuk tepi luar iris, terisi oleh banyak jonjot dan kripta didaerah pupil. Permukaan depan iris dilapisi oleh lapisan endotel yang merupakan lanjutan dari endotel kornea. Endotel tidak dijumpai pada permukaan kripta. Tonjolan terakhir permukaan iris disebut *roll of Fuchs*, terletak pada pintu masuk sudut. Daerah iris antara tonjolan terakhir dengan insersinya dikenal sebagai akar iris. merupakan daerah yang paling tipis.(1)

A.1.2. LEKUK SUDUT: BAGIAN ANTERIOR DARI BADAN SILIER.

Badan silier merupakan struktur yang spesifik dari traktus uvea. Badan silier ini dimulai dari ora serata dibagian belakang sampai taji sklera dibagian depan, dan merupakan struktur sirkular yang menyesuaikan diri dengan lengkungan sklera sebagai dinding luarnya. Pada potongan sagital terlihat sebagai struktur segitiga dengan sisi yang pendek dibagian depan (dasarnya) membatasi bilik depan mata dan puncak terletak pada ora serata yang melanjutkan diri menjadi khoroid. Permukaan sebelah dalam dari badan silier langsung berhubungan dengan badan kaca dan permukaan sebelah luarnya dipisahkan dari sklera oleh ruang suprakhoroidal.

Fungsi dari otot siliar adalah jika berkontraksi (akomodasi, miosis) maka taji sklera bergerak kedalam dan keposterior, akibatnya rongga trabekula dan kanal Schlemm terbuka sehingga aliran kanalikula meningkat. Dan jika relaksasi (cycloplegic, midriasis) rongga trabekula dan kanal Schlemm akan menyempit sehingga aliran kanalikula menurun, sedang aliran uveosklera meningkat. (13, gb 12)

Pada sisi sebelah antero-lateral melekat pada taji sklera dan dihubungkan oleh pita ke jaringan trabekula. Iris melekat pada sisi antero-medial. Permukaan dalam sebelah belakang badan siliar melanjutkan diri menjadi retina, sedang kedepan membentuk korona siliaris yang terdiri dari 70 - 80 taju siliar. Pada taju siliar inilah akuos humor berasal, dan selanjutnya keluar untuk mencapai bilik mata belakang mengalir melewati pupil dan selanjutnya keluar dari bilik mata depan melewati sudut bilik mata depan. (1,12,14,16,18,19)

A.1.3. DINDING DEPAN SUDUT.

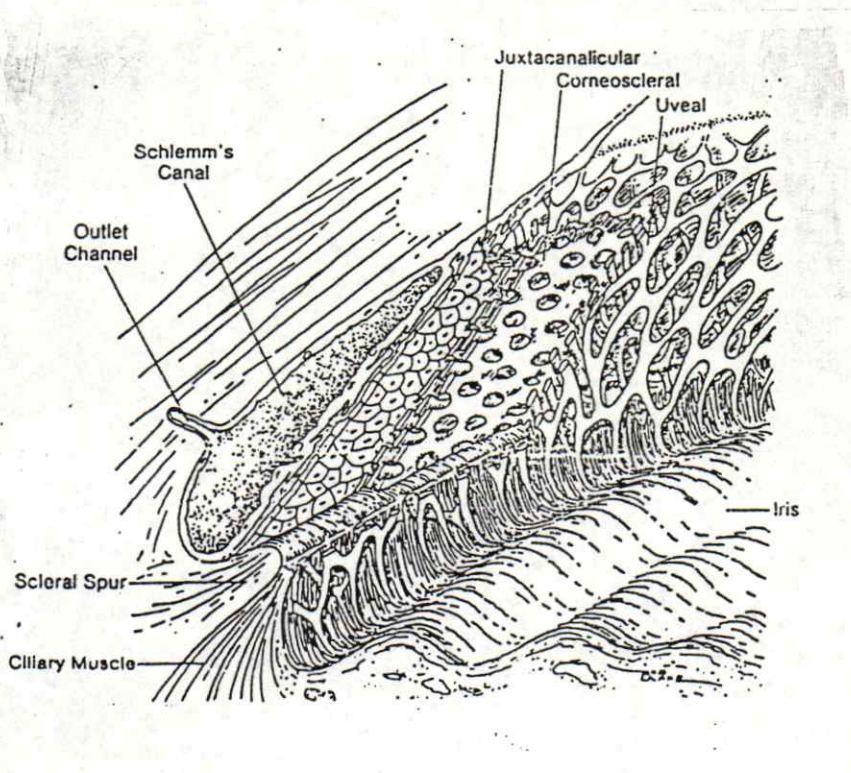
Dinding depan sudut dibentuk oleh taji sklera dan struktur - struktur yang berada didalam celah sklera di daerah limbus, yaitu ;

A.1.3.1. JARING TRABEKULA.

Pada bagian garis bujur, jaringan trabekula memiliki bentuk segitiga dengan sumbu puncaknya pada garis Schwable dan alasnya pada taji sklera. Jaringan trabekula terdiri dari lapisan jaringan ikat, saling berhubungan, penuh

dengan lubang-lubang dan diselubungi oleh endotelium, yang membentang dari perifer kornea dan membran Descemet di anterior sampai pada taji sklera di bagian posterior. Di anterior lembaran-lembaran tersebut disatukan sehingga hanya ada 2 atau 3 lapisan yang terlihat, sedangkan diposterior 12-20 lapis. Dari lubang-lubang tersebut diatas akuos humor mengalir ke kanal Schlemm.

Gambar 4 : Struktur-struktur dinding depan sudut



Diambil dari: Shields MB: *Textbook of Glaucoma*, Baltimore, 1987, halaman 17.

Lapisan-lapisan dalam jaringan trabekula. Jaringan trabekula yang membatasi bilik mata depan disebut sebagai *uveal meshwork*. Lapisan luar, *corneosclera meshwork*, dipisahkan dari endotelium kanal Schlemm dengan garis tipis dari

jaring penghubung yang disebut *juxtacanalicula meshwork*.
(2,3,5,7,9,12)

A.1.3.2. *UVEAL MESHWORK*.

Merupakan bagian dari jaring trabekula, berhadapan dengan akuos di bilik mata depan, Lapisan yang paling dalam *uveal meshwork* berbentuk untaian yang halus yang berasal dari permukaan anterior iris, ceruk sudut dan masuk kedalam *uveal trabecular* yang lebih dalam sampai garis Schwable. Untaian tersebut jenis normal dan telah diberi nama macam-macam meliputi *procesus iris*, *pectinat fiber*, *uveal trabecular*, *ciliary fibers*, *ciliocorneal fiber* dan *uveocorneal fiber*. Lapisan yang lebih dalam dari *uveal meshwork* memiliki tampang yang khas yakni lembar-lembar ceper dengan lubang - lubang yang lebar dan diameternya bervariasi antara 25 U - 75 U. Lembaran tersebut bercabang dan saling berhubungan. Lapisan sisi dalam terorientasi secara lingkaran berjari-jari, sedangkan lapisan-lapisan yang lebih dalam terorientasi melingkar, tersusun dalam pita-pita yang membentang dari akar iris dan badan siliar ke tepi kornea. (3,7,12,19,20)

A.1.3.3. *CORNEOSCLERAL MESHWORK*.

Corneoscleral meshwork membentang dari taji sklera ke dinding lateral dari sulkus sklera. Tersusun atas 8 - 15 lembaran-lembaran trabekula yang berlubang-lubang dengan lubang berbentuk elips. Masing - masing lembaran tersebut

tebalnya 5 - 12 um. Semakin dekat lembaran trabekula dengan kanal Schlemm maka lubang ini secara progresip mengecil, garis tengahnya berkisar antara 5 U - 50 U. Lubang-lubang tidak lurus, jadi akuos humor harus mengikuti rute yang memutar untuk mencapai kanal Schlemm. Lembaran-lembaran yang berdekatan dihubungkan oleh sel-sel endotelial.

Ultrasruktur jaringan trabekula sepadan dengan struktur jaringan paru-paru dan pembuluh darah. *Trabecular Beam* memiliki sentral core tipe I dan tipe III kollagen dan elastin. Core tersebut dikelilingi oleh *cortical zone* yang berisi kollagen tipe III, IV dan V, Lamin, Fibronectin, dan heparin sulfat proteoglycan. *Beam* tersebut ditutup oleh lapisan sel endotelial yang digabungkan oleh *gay junction* dan *tight junction*. Sel endotelial memiliki microfilament, meliputi actin. (3,12,18,19)

A.1.3.4. *JUXTACANALICULAR MESHWORK.*

Merupakan bagian trabekula yang paling luar, berhadapan dengan kanal Schlemm. yang menyangga atas sisi dalam dinding kanal Schlemm. Jaringan tersebut dilekatkan pada beberapa urat daging dari otot siliaris. Beberapa penyeliidik menyatakan bahwa *Juxtacanalicular meshwork* tersusun atas jaringan ikat kendur yang dilapisi oleh endotelium pada kedua sisinya. Lapisan endotelium yang luar merupakan dinding dalam dari kanal Schlemm, sedangkan endotel yang dalam bersatu dengan sisa endotel trabekula.

Juxtacanalicular adalah lapisan jaringan yang tipis, 2 - 20 um tebalnya, yang memisahkan lapisan-lapisan luar

corneoscleral meshwork dari sisi dalam dinding kanal Schlemm. Jaringan ini memiliki sebutan yang bermacam-macam, meliputi *pericanalicular meshwork*, *endothelial meshwork*, jaringan cribriform dan jaringan pore. Jaringan tersebut mempunyai bahan dasar glycosaminoglycan dan glycoprotein yang berisi tipe III collagen, curly collagen, fibroblast dan sel yang berbentuk bintang yang disebut sebagai sub endotelial, cribriform, dan sel-sel juktakanalikula. (3,4,5,12,14,19)

A.1.3.5. TAJI SKLERA.

Taji sklera terletak pada bagian dalam limbus, merupakan batas posterior dari sulkus sklera. taji sklera merupakan lingkaran serabut yang pada bagian meridionalnya nampak seperti sesuatu yang terproyeksi dari sisi dalam sklera anterior. Taji tersebut sebelah depan melekat pada jaringan trabekula dan sebelah posterior melekat pada sklera serta bagian yang membujur dari otot siliar. Bila otot siliar kontraksi, ia akan menarik taji sklera ke posterior dan kedalam, sehingga ruangan intertrabekula melebar dan mencegah kanal Schlemm kolaps. Taji sklera tersebut tersusun atas 70% - 80% jaringan ikat kolagen tipe I dan III dan 5% jaringan ikat elastik yang melingkar. Struktur ini berfungsi untuk mencegah terjadinya kolaps kanal Schlemm. (12,19)



A.2. KANAL SCHLEMM.

Kanal Schlemm pada potongan melintang terlihat sebagai garis terusan yang melingkar terdiri dari endotel yang membentang secara melingkar mengelilingi bola. Struktur dari kanal tersebut mirip saluran limpa. Kanal tersebut dikelilingi oleh sclera, jaringan trabekula dan taji sklera. Biasanya kanal Schlemm mempunyai satu selah lumen yang berdiameter 190 μ - 370 μ , merupakan kanal yang tunggal, tetapi pada beberapa mata lumen tersebut tidak teratur dan bahkan dapat bercabang-cabang seperti sistim pleksus. Sisi luar dinding kanal Schlemm memiliki satu lapis sel endotel yang tidak berlubang atau vacuole.

Sisi dalam dinding kanal Schlemm terdiri dari satu lapisan sel yang berbentuk gelembung atau disebut sebagai *giant vacuoles*, dan berhubungan langsung dengan rongga dalam trabekula. Masih terdapat perbedaan pendapat apakah sel-sel endotelial tersebut secara langsung terdapat pada *juxtacanalicular meshwork* atau terpisah dari *juxtacanalicular meshwork* lewat dasar membran yang tidak sempurna. Mulai dari sel-sel endotel dan serangkaian vacuole yang besar membentuk proyeksi masuk kedalam lumen dari kanal Schlemm. Beberapa ahli percaya bahwa vacuole yang besar ini membentuk dan menyusutkan dalam cara perputaran dan memberikan jalan untuk cairan bergerak. (1,11,12,18,19)

A.3. SALURAN - SALURAN KOLEKTOR.

Kanal Schlemm dialirkan oleh 20-30 saluran kolektor, pada gilirannya, mengalir masuk kedalam sistim kompleks dari

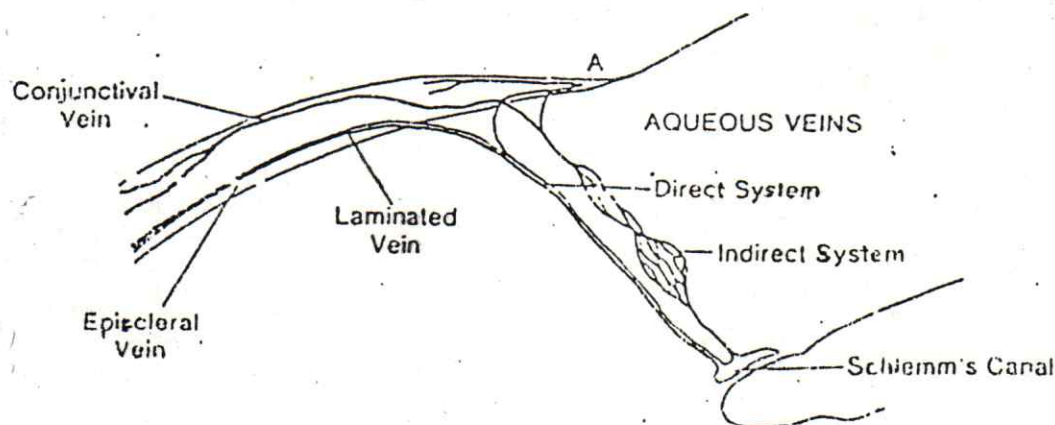
intraskleral, episkleral, dan pleksus vena subkonjungtiva. Saluran kolektor berasal dari sisi luar dinding kanal Schlemm pada interval yang tidak teratur 0,3 - 2,8 mm. Sedikit pembuluh darah secara langsung bermula dari canal Schlemm sampai episkleral dan vena konjungtiva. Pembuluh - pembuluh darah tersebut memiliki lapisan yang khas, pengaliran akuos humor dan darah dapat terlihat pada selah lampu pemeriksaan beberapa milimeter posterior dari limbus.(1,7,18,19)

A.4. SALURAN - SALURAN INTRASKLERA

Kanal Schlemm dihubungkan ke vena episklera dan vena konjungtiva oleh sistim vena yang kompleks.(1,18,19, gb. 5)

Terdiri dari:

Gambar 5 : Saluran Intrasklera



Diambil dari: Shield MB, Study Guide of Glaucoma, Baltimore, 1987, halaman 18.

1. VENA AKUOS DARI ASCHER ATAU *Intrascleral Aqueous vessels.*

Vena akuos dari Ascher, berasal dari dinding luar kanal dan berakhir di vena episklera serta vena konjung-

tiva pada *laminated junction*, disebut juga *Laminated Vein of Goldman*. Vena intrasklera dibagi menjadi 2 sistim ;

i. Sistim langsung, dimana vena-vena yang besar berjalan secara langsung dan pendek masuk ke sistim vena episklera.

ii. Sistim tidak langsung, dimana vena-vena yang lebih kecil membentuk pleksus intrasklera sebelum masuk ke vena episklera. (1,19,20, gb. 5)

2. PEMBULUH - PEMBULUH AKUOS atau *Aqueous Vessels*.

Pembuluh - pembuluh akuos, bersatu dengan sistim vena episklera melalui beberapa rute. Sebagian besar pembuluh akuos berjalan ke posterior, melimpahkan sebagian besar isinya ke vena episklera, sementara sebagian kecil sisanya menembus jaringan sub konjungtiva ke vena konjungtiva dan beberapa pembuluh akuos mencapai anterior dari limbus dengan sebagian besar berjalan sejajar limbus sebelum membelok ke posterior ke vena konjungtiva. Pembuluh - pembuluh lain membentuk belokan tajam untuk bersatu dengan vena konjungtiva.

A.5. VENA EPISKLERA.

Vena episklera memasukkan darahnya ke Sinus Kavernosus melalui vena Ciliaris anterior dan vena Ophthalmica superior, sementara vena Konjungtiva masuk ke vena Ophthalmica Superior atau vena Fasialis melalui vena Palpebralis atau vena Angularis.

B. STRUKTUR PADA RUTE NONKONVENSIONAL

5%-20% dari pembuangan akuos humor melalui rute nonkonvensional/uveosklera. Yang meliputi, *ciliar meshwork*, otot siliar. (1,6,12,16,19)

B.1. *CILIER MESHWORK*

Antara otot silier, akar iris dan taji sklera terdapat jaringan konektif yang longgar sebagai struktur dasar fiksasi keberadaan jaring trabekula dan akar iris. Ujung anterior dari otot silier dilapisi dengan sel endotel. Lapisan tersebut bersinambung dengan endotel trabekula. Tetapi lapisan endotelial tersebut tidak lengkap atau merupakan membran sebagai batas antara sudut bilik mata depan dengan badan silier. Jadi akuos humor dapat penetrasi secara bebas kedalam rongga intermuskular dari badan silier. (15,19)

B.2. *OTOT SILIER.*

Otot silier mempunyai tiga bagian yaitu, meridional atau longitudinal, sirkuler dan radier yang letaknya paling dalam. Otot longitudinal terletak paling luar dari otot-otot silier dan mempunyai susunan yang kompak. Otot sirkuler terletak lebih dalam dari sabut longitudinal dan susunannya kurang kompak. Pada potongan antero posterior, otot silier berbentuk segitiga siku-siku dengan sudut tegak lurus menghadap kedalam. Sisi miring segitiga ini sejajar dengan sklera dan ujung posterior meneruskan diri menjadi khoroid. (15)

B.3. SUPRASILIER.

Suprasilier merupakan bagian dari badan silier yang tersusun atas lapisan-lapisan seperti pita berpigmen, terbentuk dari otot silier yang longitudinal. Lapisan-lapisan tersebut mengarah keluar ke berbagai sudut dan bersambung dengan sklera. Bila cairan terkumpul di suprasilier lapisan-lapisan tersebut menjadi lebih tampak nyata dibawah mikroskop. Pita-pita tersebut terdiri dari kolagen, melanosit dan fibroblast serta ditutupi oleh semacam endotelium.(1,15)

IV. FISIOLOGI SISTIM PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

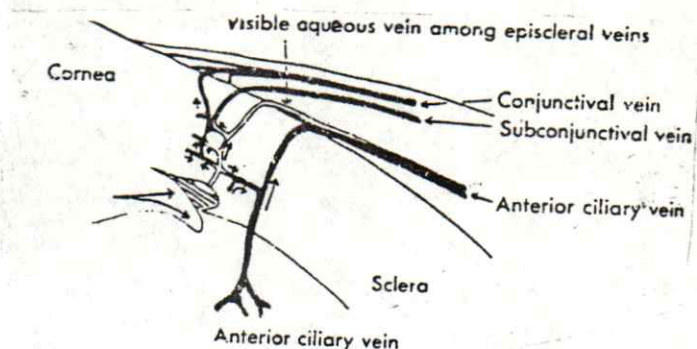
Sistim pembuangan akuos humor rupanya merupakan sistim katup satu arah, yaitu kompresi lembaran jaringan trabekula dan endotel yang menghalangi pengaliran balik (refluks) darah dari kanal Schlemm ke bilik mata depan (7,8,21) Sedang aliran pembuangan akuos humor terjadi oleh karena adanya perbedaan tekanan antara intraokuler (15 mmHg) dan tekanan pembuluh darah episklera (10 mmHg). Lumen kanal Schlemm dikendalikan sebagian oleh septum - septum. Perubahan struktur daripada komponen septum tersebut dapat menyebabkan kanal Schlemm mengalami kolaps dan oklusi lumen yang dapat mengakibatkan pembuangan akuos humor keluar bola mata terhalang.(7,12,15) Hal ini dapat menerangkan bahwa, tekanan *intraokuler* disamping disebabkan oleh beberapa faktor namun yang menentukan adalah tahanan yang ditimbulkan oleh saluran pembuangan akuos humor.

Grant dalam percobaannya pada autopsi mata manusia

menemukan perfusi 75% dari total tahanan lokasinya berada dalam jaringan trabekula dan hanya 25% pada kanal Schlemm, ini juga ditemukan oleh Peterson dan kawan-kawan. Dimana aliran akuos humor dalam jaringan trabekula dicatat sebagai bagian yang penting dari mekanisme pembuangan akuos humor, pada mata kelinci dan manusia. (12,18,19)

Saluran-saluran pada pleksus intraskleral dibagi menjadi tiga macam yaitu, saluran terisi darah, akuos humor atau campuran keduanya. (lihat Gb. 6)

Gambar 6 : Plexus Vena Instraseklera



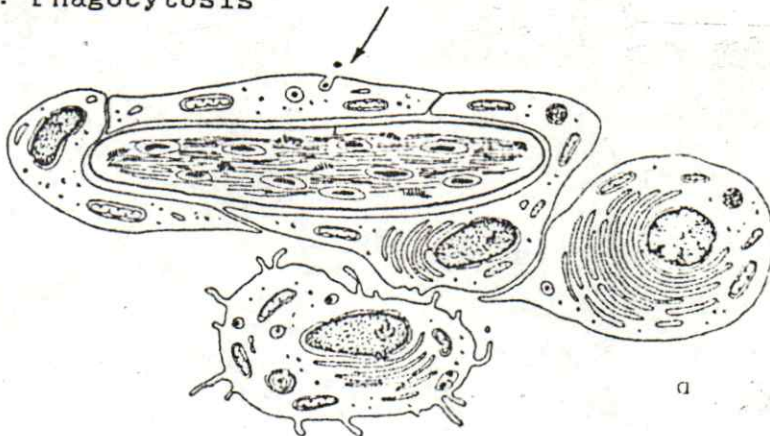
Diambil dari : Adler's, *Physiology of the eye Clinical Application*. 6th ed. CV. Mosby. 1975, halaman 214.

Group yang terakhir yang mana pemisahan yang berlapis-lapis dari darah dan akuos humor mungkin nampak pada mata. (1,19) Saluran-saluran yang hanya mengandung akuos humor dapat dijumpai pada beberapa jenis binatang yang tidak mempunyai kanal Schlemm. (19) Pada mata manusia yang normal kurang lebih 90% dari total pembuangan akuos humor melalui trabekuler meshwork, atau disebut sebagai rute pembuangan akuos humor konvensional. Sedang sisanya yang 10% melalui rute uveosclera, atau disebut sebagai rute

nonkonvensional. (12,16,18)

Jaringan trabekula dan kanal Schlemm mempunyai beberapa fungsi penting dan yang paling penting adalah mengeluarkan akuos humor. Juga disebutkan bahwa sel-sel endotel trabekula akan memfagosit bahan-bahan partikel dan sisa-sisa kotoran/debris. (12,19,gb 7) Mereka berfungsi sebagai sistim retikuloendotelial dari segmen anterior mata.

Gambar 7 : Phagocytosis



Diambil dari: *Glaucoma conceptions of a Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy.* 1978. halaman 36.

Taji sklera, jaringan trabekula dan otot siliaris berfungsi (secara struktural) untuk mencegah kanal Schlemm kollaps. Masih terdapat perbedaan pendapat apakah akuos humor bersirkulasi atau merupakan sebuah genangan cairan. Tetapi studi Ascher dan Goldman mempertegas bahwa akuos humor bersirkulasi melalui mata dan kemudian masuk ke sistim vena ekstraokuler. Terdapat sejumlah saluran yang potensial pada akuos humor untuk keluar dari mata, Yang

meliputi trabekulokanalikula, uveosklera, transkornea, dan rute postiridial. Rute postiridial dan transkornea masih belum diketahui mekanismenya, sedang rute trabekulokanalikula dan uveosklera berfungsi atas pembuangan akuos humor.

Akuos humor dibentuk dibadan silier, volume akuos humor yang mengalir melalui sudut ruang anterior kira-kira sama dengan volume cairan yang mengalir melalui pupil. Tetapi bahan-bahan tertentu pada akuos humor yang meninggalkan mata mengalami proses yang berbeda. Misalnya, bahan-bahan yang dapat larut pada cairan akuos dan lemak meninggalkan mata lebih cepat 4 kali daripada air. Perbedaan tersebut membuktikan bahwa akuos humor dan unsur-unsurnya berhubungan dengan banyaknya jaringan yang berbeda serta dirubah secara difusi, transpot aktif serta metabolisme. Untuk lebih jelasnya, dibicarakan mengenai rute aliran trabekulokanalikula dan tahanan normal yang terjadi, rute aliran uveosklera serta tekanan vena episklera.

Akuos humor meninggalkan mata lewat pembuangan trabekulokanalikula yang akhirnya masuk ke sistim vena. Tekanan pada vena yang menerima akuos humor disebut sebagai *tekanan vena episklera*.

Sebagian besar penelitian dari mata manusia normal menemukan tekanan vena episklera berkisar 8.0 - 11.5 mmHg (tabel 1). Tingkat tekanan vena dipengaruhi oleh posisi tubuh. Sebagian besar penelitian tidak menemukan hubungan antara tekanan vena episklera dan umur. Walaupun hal ini

masih dipertentangkan. Beberapa peneliti melaporkan tingkat tekanan vena episklera pada mata normal dan mata dengan glaukoma adalah sama, sedangkan peneliti yang lain melaporkan bahwa tekanan vena episklera pada glaukoma dan hipertensi okuler lebih rendah. tetapi perbedaan ini adalah kecil, kurang lebih 2 mmHg. Hasil dari penelitian - penelitian tersebut dapat dilihat dalam tabel dibawah ini.(7,12,20)

Tabel 1 (diambil dari Becker-Shaffer's Diagnosis and therapy of the Glaucomas. Mosby Co. Saint Louis Toronto, 6th ed. 1989, halaman 61)

TEKANAN VENA EPISKLERA PADA MATA MANUSIA.

Peneliti	mata normal (mmHg)	glaukoma (mmHg)
Brubaker	9.1 ± 0.14	-
Leith	10.5	11.0
Linner, Rickenbach, and Werner	11.6 ± 1.2	12.6 ± 1.7
Lohlein and Weigelin	9.7 ± 2.2	8.0 ± 1.2
Phelps and Armaly	9.7 ± 2.2	-
Podos, Minas, Macri	9.0 ± 1.4	-
Rickenbach, Werner	11.4 ± 1.5	9.3 ± 1.3
Talusan, Schwartz	9.1	-
Zeimer, dkk.	7.6 ± 1.3	-

Peningkatan tekanan vena episklera dapat menjadi penyebab glaukoma sekunder. Contoh penyebab dari meningkatnya tekanan episklera yaitu *trombosis sinus cavernosus*.

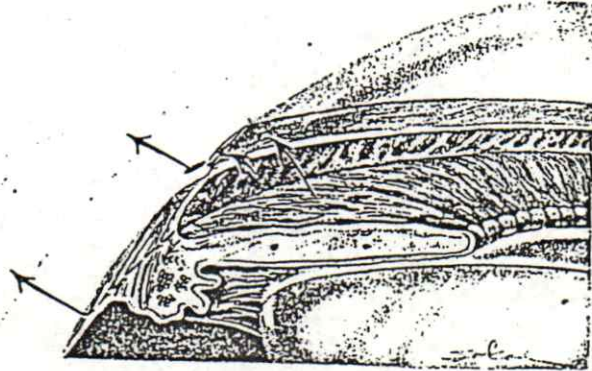
IV.1. RUTE PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

Rute pembuangan akuos humor ada dua macam. Yaitu;

Gambar 8 : Rute pembuangan akuos humor

konvensional

non konvensional

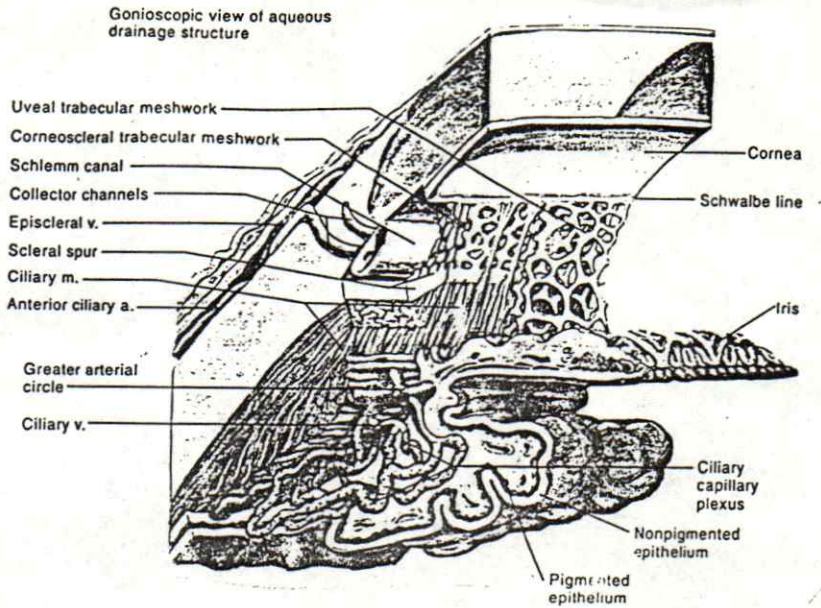


Diambil dari: *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*, 6th ed. St. Louis, CV. Mosby, 1989, halaman 48.

IV.1.1. RUTE KONVENSIONAL atau ALIRAN TRABEKULOKANALIKULA.

Sebagian besar akuos humor masuk melalui kanal Schlemm dengan melintasi *uveal meshwork*, *corneosclera meshwork*, *juxtacanalicular meshwork* dan endothel dari kanal. Dari kanal tersebut cairan ditransfer oleh 20-30 saluran kolektor sampai pada pleksus vena intrasklera, yang mana untuk selanjutnya berhubungan dengan pleksus vena episklera dan vena ciliaris anterior. Beberapa akuos dibawa secara langsung dari kanal Schlemm sampai pleksus episklera oleh vena-vena akuos.

Gambar 9 : Sudut bilik mata depan dan prosesus siliaris



Diambil dari : *Clinical Symposia, Diagnosis and Management of Glaucoma, Vol. 43, 4, 1991, halaman 3.*

Jaringan trabekula didalam sistem pembuangan akuos humor berfungsi sebagai suatu saluran yang berkatup, yakni ia membiarkan sebagian besar aliran keluar dari mata tetapi membatasi aliran pada arah yang lain (refluks). Jaringan trabecula adalah bagian yang penting dari normal "akuos blood barrier". Bila tekanan intraokuler rendah, jaringan trabecula ditekan, yang mana mencegah sel-sel darah merah dan plasma protein masuk ke ruang bilik mata depan. Hal ini penting untuk fungsi optik mata dan membatasi masuknya bahan-bahan yang membahayakan. (7,19,20)

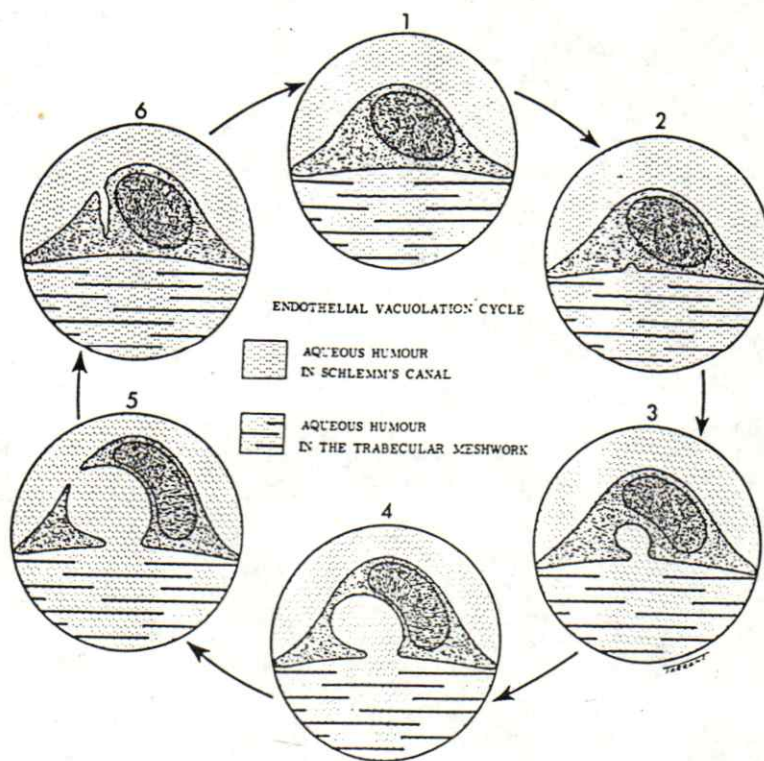
Fungsi penting yang lain dari jaringan trabecula adalah bahwa sel-sel endotel trabekula secara aktif menghancurkan bahan-bahan asing dan kotoran, dimana endotelium berfungsi sebagai sistim retikuloendotelial dari segmen anterior mata. Hali ini telah dibuktikan oleh Bill dengan

membandingkan trabekula dengan filter pembersih sendiri. Bila sel-sel trabekula endotelial termangsa benda-benda asing maka mereka mungkin menjadi sel-sel yang berkeliaran atau mungkin rusak. (2,3,20)

Bagian utama dari tahanan normal pada pembuangan akuos humor terletak antara bilik mata depan dan kanal Schlemm. Hal ini didukung oleh studi dari Grant, dimana ia menemukan 75% penurunan tahanan pada pembuangan setelah dilakukan irisan pada seluruh jaringan trabekula dimata manusia yang sudah mati. Keadaan yang sama juga terdapat pada mata kera. Walaupun jelas pada jaringan trabekula, endotelium dari kanal Schlemm, dan unsur-unsur yang mendukung kanal tersebut tahanannya normal untuk pembuangan, ini masih sangat kontroversial tentang jaringan mana yang berperan sebagai rintangan terbesar untuk aliran dari akuos humor. Beberapa fakta menunjukkan bahwa endotel dari kanal Schlemm terdiri dari selapis sel yang saling berkaitan, berpori-pori (12,15,18,19,gb 11), sehingga dikatakan bahwa bahan-bahan yang masuk kedalam kanal Schlemm akan melalui saluran-saluran transseluler. Bentuk saluran-saluran akan berubah, menyusut secara bergantian. Perubahan ini dimulai dari sel endotel trabekula yang mengalami *invaginasi*. Apabila tekanan *intraokuler* tinggi, maka jumlah dan ukuran dari pori-pori akan meningkat.

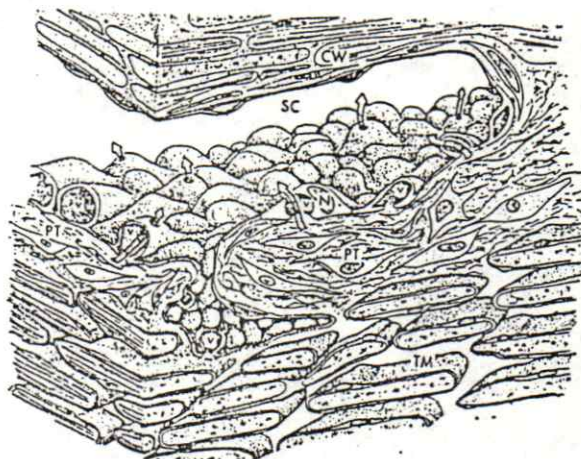
Sebaliknya *invaginasi* dan pori-pori akan menghilang pada *intraokuler* yang rendah. (12,16,20)

Gambar 10 : Bentuk *Giant Vacuole* dalam siklus yang dimulai dari penekanan pada sisi trabekula dengan membukanya pori-pori.



Diambil dari: Tripathi RC. Aqueous outflow pathway in normal and glaucomatous eyes. *British J. Ophthalmology*, March 1972, 56:3. halaman 162.

Gambar 11 : Kanal Schlemm's



Diambil dari: Becker-Shaffer's *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. Mosby Co. Saint Louis Toronto 6th ed. 1989, halaman 46.

IV.1.2. RUTE NONKONVENSIONAL atau ALIRAN UVEOSKLERA.

Penyelidikan pada mata manusia dan binatang menunjukkan bahwa akuos humor 5%-20% masuk ke stroma dan pembuluh darah iris maupun badan siliar, kemudian kearah posterior dan ke pembuluh darah Suprakhoroid atau pembuluh darah khoroid dan meninggalkan mata melalui pori-pori sklera di sekitar arteria Siliaris Posterior dan Nervus Siliaris Posterior longus, di vena vortex atau membran saraf optik. (1,12,13,16) Rute tersebut disebut aliran nonkonvensional atau uveosklera, *uveovortex*. Sebagaimana Bill telah menunjukkan bahwa aliran yang lewat jaringan trabecula dan kanal Schlemm nampaknya melibatkan sistim yang baik. Sebaliknya, aliran uveosklera nampaknya lebih primitif dan lebih mirip seperti suatu kebocoron daripada sistim transportasi cairan yang dirancang dengan baik.

Akuos Humor masuk ke otot silier melalui *cilier meshwork*, permukaan badan silier dan akar iris, cairan tersebut masuk ke posterior diantara serabut-serabut silier sampai sejauh supra silier dan supra koroit kemudian berjalan dan berputar melawati rongga-rongga dan melakukan penetrasi didaerah saraf dan pembuluh-pembuluh darah di seklera. Para peneliti mempertanyakan bagaimana akuos humor masuk kedalam pembuluh darah uvea. penelitian menunjukkan pertukaran dari subtansi-subtansi antara akuos humor dan plasma pada pembuluh darah uvea terjadi karena aliran akuos humor sangat lambat, oleh karena kapiler-kapiler iris mempunyai dinding yang tebal sehingga

membatasi gerak dari akuos dan ion-ion. Selanjutnya karena tekanan kapiler-kapiler uvea lebih tinggi dari tekanan *intraokuler* (tekanan onkotik). Hal ini menyebabkan sedikit kekuatan akuos humor dapat masuk melewati dinding kapiler.

Aliran uveosklera meningkat bilamana tekanan *intraokuler* yang ditimbulkan lebih dari tekanan atmosfer yang sama dengan tekanan vena episcleral. Tetapi tingkat tekanan pengaliran uveosklera tidak tergantung pada tekanan *intraokuler*. Peningkatan tekanan *intraokuler* memberikan arus aliran uveosklera lebih besar, tetapi juga menyebabkan otot siliaris menjadi lebih kompak. Dua faktor ini hampir seimbang satu sama lain, karena kemampuan aliran uveosklera agak rendah yaitu 0,02 - 0,03 ul/mi/mmHg.

Tahanan utama pada aliran uveosklera adalah otot siliar. Faktor-faktor yang mempengaruhi kontraksi otot siliar seperti pilocarpin, menyebabkan aliran uveosklera menurun, sedangkan faktor-faktor yang mempengaruhi relaksasi otot siliar seperti atropin, menyebabkan aliran uveosklera meningkat. Hal ini dapat dirumuskan bahwa tekanan *intraokuler* yang rendah terdapat pada penderita-penderita *myotonic dystrophy* mungkin akibat dari penurunan tonus otot siliar dan aliran uveosklera yang tinggi.

Seperti disebutkan diatas, pilokarpin menurunkan dan atropi meningkatkan aliran uveosklera. Efek terapi dari pilocarpin pada sebagian besar penderita dengan glaukoma predominan terdapat aliran trabekula meningkat, oleh karena penurunan aliran uveosklera. Hal ini dapat menje-

laskan bahwa penderita dengan aliran trabekula yang jelek mungkin lebih baik diberi obat-obat cycloplegic daripada obat-obat mioticum. Pada penelitian yang lain menunjukkan bahwa epineprin mungkin menurunkan tekanan *intraokuler* dengan cara meningkatkan aliran uveosklera.

Cyclodialysis adalah operasi yang dirancang untuk menurunkan tekanan *intraokuler* dengan cara merobek bagian badan siliar dari taji sklera. Penelitian sekarang ini menyatakan bahwa cyclodialysis berfungsi untuk meningkatkan aliran uveosklera. (1,12,15,19)

V. FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

Fasilitas pembuangan pada mata normal berkisar 0.22 - 0.28 ul/ mmHg. Pada berbagai penelitian perbandingannya berkisar 55 - 60. Sayangnya, fasilitas pembuangan dan P_o / C tidak didistribusikan secara normal, dan oleh karena itulah terjadi *overlapping* antara mata normal dengan mata yang menderita glaukoma. Tonografi dianggap bagian yang penting untuk penanganan penderita dengan glaukoma dan setiap penderita yang dicurigai menderita glaukoma. Kadang-kadang tonografi dilakukan 30 - 60 menit setelah dimasukkannya satu liter air, yang disebut sebagai tipe *stres test* untuk sistim pembuangan. Biasanya ini membagi tekanan *intraokuler*, P_o , dengan fasilitas pembuangan, C , untuk memisahkan mata normal dengan mata yang glaukoma.

V.1. CARA MENGUKUR FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

Dengan tonografi kita dapat mengukur fasilitas pembuangan akuos humor. Juga mungkin untuk menghitung tahanan pembuangan dari persamaan Goldman dengan cara mengukur pembentukan akuos humor dan tekanan *intraokuler*.(12)

Menggunakan tabel Fiedenwald, pembacaan perubahan tekanan *intraokuler* dapat diketahui volume akuos humor yang keluar dari mata. Bila diasumsikan bahwa keluarnya cairan dari mata, V, merupakan harga faktor penurunan tekanan *intraokuler* selama test, adalah $V / t =$ angka dari pembuangan cairan.

Bila berat tonometer meningkatkan tekanan *intraokuler* dari tingkat permulaan P_0 sampai nilai rata-rata P_t , Fasilitas pengaliran, C, dikalkulasi dari persamaan Grant sbb:

$$C = V / t / P_t - P_0$$

V.2. FAKTOR - FAKTOR YANG MEMPENGARUHI FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

Banyak faktor yang dapat mempengaruhi fasilitas pembuangan yaitu , Apabila ada hambatan pada sistem pembuangan akuos humor maka fasilitas pembuangan akan menurun. Hambatan ini bisa terjadi pada jaringan trabekula, kanal Schlemm dan saluran intrasklera. Asam mukopolisakarida yang terhidrasi akan meningkatkan hambatan di kanal schlem, hal ini sangat bergantung pada bentuk ruang dari kanal Schlemm.(10,11,12). Teka-

nan vena episklera yang tinggi juga bisa menyebabkan hambatan pembuangan akuos humor.

UMUR, dengan bertambahnya umur fasilitas pembuangan akuos humor akan menurun. Penurunan ini tampaknya terjadi untuk melawan keseimbangan pada penurunan yang sama yang terjadi pada formasi dari akuos humor. Penelitian secara histologi menunjukkan sejumlah perubahan yang relatif terjadi terhadap umur pada jaringan trabekula, termasuk penebalan dan penggabungan dari lembaran - lembaran trabekula, degenerasi dari jaringan-jaringan kolagen dan elastik, akumulasi dari rongga kolagen, pelepasan dari sel-sel endotelial, hiperpigmentasi dari sel-sel endotelial, penumpukan dari organ-organ intraseluler, penumpukan dan perubahan dari *extracellular matriks*, dan penurunan dari jumlah *giant vacuoles*.(9,12)

HORMONAL, Beberapa peneliti menyatakan bahwa, *endogenous glucocorticoids* mengatur pembuangan akuos humor. Hal ini dapat terjadi pada pemberian corticosteroid lokal, sistemik, atau periokuler yang dapat menurunkan fasilitas pembuangan. Reaksi terhadap corticosteroid muncul tergantung dari besar dan lamanya pemberian pada penderita serta faktor genetik, termasuk penderita-penderita dengan glaukoma sudut terbuka, penderita myopia, dan penderita diabetik. Hormon-hormon yang lain, seperti progesteron, thyroxin, relaxin, dan chorionic gonadotropin, akan memberikan pengaruh ter-

hadap fasilitas pembuangan dalam dosis fisiologis atau farmakologis. Subtansi-subtansi aktif yang lain, seperti prostaglandin, dan aniotensin mungkin mempengaruhi pembuangan akuos humor.(12)

TONUS MUSCULUS CILIARIS, Peningkatan tonus musculus ciliaris dapat meningkatkan fasilitas pembuangan melalui rute konvensional. Peningkatan dari tonus musculus akan menarik taji sklera kebelakang dan kedalam, yang menyebabkan membukanya rongga-rongga intertrabekular dan kanal Schlemm.(7,12)

OBAT-OBATAN, seperti Pilocarpin dan Atropin dapat mempengaruhi sistim pembuangan akuos humor. Pilocarpin merangsang kontraksi otot siliar sehingga menyebabkan pembuangan uveosklera menurun, (Gambar 12) sedangkan Atropin merangsang timbulnya relaksasi otot siliar dan ini menyebabkan pembuangan uveosklera meningkat.

Pilocarpin dan bahan cholinergic yang lain dapat meningkatkan fasilitas pembuangan. Didapatkan bukti bahwa epinephrin dan dipiverin serta *beta-adrenergic agonis* yang lain meningkatkan pembuangan baik yang konvensional maupun yang nonconventional. Bahan-bahan yang bersifat parasympatholitic dan *ganglionic blocking* akan menurunkan fasilitas pembuangan. Dalam penelitian bradikinin dicatat dapat meningkatkan fasilitas pembuangan.(12)

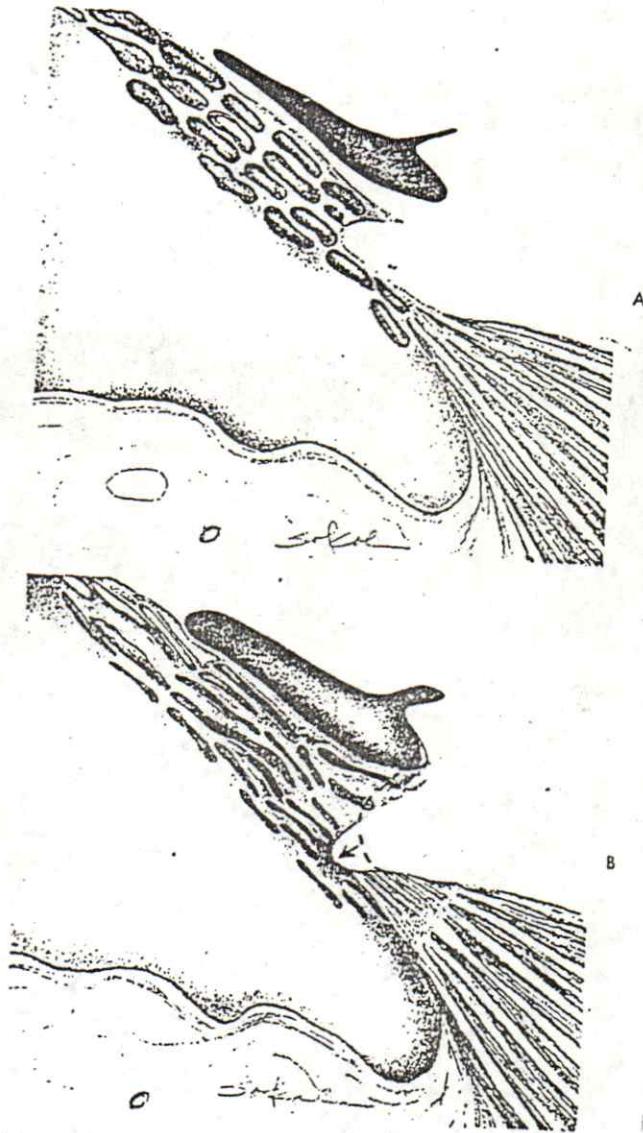
PEMBEDAHAN, Operasi *filtering dan laser argon trabeculoplasty* akan memperlancar fasilitas pembuangan. Ekstraksi katarak dan penetrasi keratoplasti akan

menurunkan fasilitas pembuangan secara *temporer*, mungkin disebabkan oleh perubahan bentuk dan menurunnya support dari jaringan trabekula. Cyclodialysis, akan meningkatkan pembuangan secara uveosleral.

GLAUKOMA, Fasilitas pembuangan menurun pada sebagian besar bentuk glaukoma. Hal ini terjadi dalam beberapa variasi tergantung mekanisme yang berlangsung dari tipe glaukomanya. Pada glaukoma infantile primer struktur-struktur pembuangan perkembangannya tidak normal. Pada glaukoma sudut tertutup perifer iris menekan atau melawan tarikan jaringan trabekula, mencegah akuos humor dari daerah saluran-saluran pembuangan. Jaringan trabekula juga dapat ditutupi oleh membran dari epitel yang pertumbuhannya menurun, neovascular, atau *iridocorneal endotelial syndrome*.

Pada glaukoma sudut terbuka sekunder jaringan trabekula dibuntu oleh beberapa macam bahan partikel, termasuk sel-sel darah merah, sel-sel darah putih, sel-sel tumor, sel-sel ghost, fragmen zonular (*alpha-chymotripsin*), *particle pigmen*, dan partikel-partikel lensa. Trabekula juga akan dibuntu oleh bahan asing yang bukan partikel, seperti protein lensa dan bahan-bahan viskoelastik.(12)

Gambar 12 : Skematik saluran pembuangan akuos humor dan pemberian Pilokarpin



Diambil dari : *Becker-Shaffer's Diagnosis and therapy of the Glaucomas*. Mosby Co. Saint Louis Toronto, 6th ed. 1989, halaman 59.

TABEL 2 : diambil dari Becker-Sheffer's Diagnosis and therapy of the Glaucomas. Mosby Co. Saint Louis Toronto. 6th ed. 1989. halaman 58.

FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI FASILITAS PEMBUANGAN AKUOS HUMOR.

Faktor	Efek	Keterangan
Umur	menurun	diragukan semakin dalam se makin meningkat
Hormonal		
Kortikosteroid	menurun	
Progesteron	meningkat	
Relaxin	meningkat	
Chorionic gonadotropin	meningkat	
Thyroxin	meningkat	
Tonus musculus silier	meningkat	
Bilik depan dalam	meningkat	
Obat-obatan		
Parasympathomimetic	meningkat	
Parasympatholytic	menurun	
Ganglionic blocking	menurun	
Bradykinin	meningkat	
Cyclic AMP	meningkat	
Substance P	menurun	
Pembedahan		sementara sementara
Argon laser trabeculoplasty	meningkat	
Filtrasi	meningkat	
Cyclodialysis	meningkat	
Ekstraksi katarak	menurun	
Penetrasi keratoplasti	menurun	
Water ingestion	menurun	sementara
Pengaruh nervus		
Stimulus nervus III	meningkat	
Ablasi nervus III	menurun	
Stimulus sympathetic	meningkat	
Sympathectomy	meningkat	
Partikel-partikel		
Sel darah merah	menurun	
sel darah putih	menurun	
Pigmen	menurun	
Molekul protein besar	menurun	
Asam hyaluronic	menurun	
Alpha-chymotrypsin	menurun	
Macrophages, benda asing	menurun	

VI. RINGKASAN.

Akuos dibentuk oleh prosesus siliaris, melalui bilik mata belakang sampai bilik mata depan lewat pupil dan keluar

lewat sudut mata depan. 90 % cairan masuk ke sistim vena lewat jaringan trabekula dan kanal Schlemm, disebut pembuangan konvensional. 10 % dari akuos humor melalui otot siliar sampai suprasiliar dan ruang-ruang suprachoroidal, intrasklera masuk ke pembuluh darah vena konjungtiva disebut pembuangan nonkonvensional.

Tekanan pada vena yang menerima akuos disebut tekanan vena episklera. Dan masih kontroversi mengenai tingkat tekanan vena episklera pada mata normal dengan mata glukoma.

Pada umumnya jaringan trabekula dan sisi dalam dinding kanal Schlemm merupakan bagian utama dalam tahanan normal terhadap pembuangan.

Trabekula berfungsi sebagai sistim retikuloendotelial segment anterior bola mata, disamping sebagai filter otomatis serta dapat menggerakkan arus ke dinding dalam kanal Schlemm. Endotel dari kanal Schlemm terdiri dari selapis sel yang saling kerkaitan dan berpori-pori (Giant vacuole), sehingga dikatakan bahan yang masuk kedalam kanal Schlemm akan melalui saluran transeluler.

Taji sklera oleh karena topografinya, bila otot silier berkontraksi akan menarik taji sklera ke posterior dan kedalam, sehingga ruang intertrabekula akan terbuka dan mencegah kanal Schlemm kolaps. Atropin dan pilokarpin dapat mempengaruhi fasilitas pembuangan dengan merangsang otot silier. Fasilitas pembuangan pada mata normal berkisar 0,22 - 0,28 ul/mmHg. Tonografi dapat mengukur fasilitas pembuangan akuos humor.

VII. PENUTUP.

Telah kami bicarakan struktur - struktur yang berperan, faktor - faktor yang mempengaruhi, cara pengukuran fasilitas pembuangan akuos humor maupun fisiologi dari pembuangan akuos humor.

Demikian Makalah I ini saya buat, Semoga bermanfaat.

VIII. DAFTAR KEPUSTAKAAN.

1. Adler's : Physiology of the eye, Clinical application. 6thed edition. Mosby Co. Saint Louis. 1975. pp.211-251. 350-412.
2. Allen L., et al: A New Concept of Development of The Anterior Chamber Angle, it Relationship to Development Glaucoma and Other Structural Anomalies. Arch.Ophthal. J. 1955. 53. 6. pp.783 -798.
3. Alvarado, et al: Trabecular Meshwork Cellularity in Primary Open-angle Glaucoma and Nonglaucomatous Normals. Arch.Ophthalmology. June 1984. 91. 6 pp.564 - 579.
4. Alvarado, et al: Juxtacanalicular Tissue in Primary open Angle Glaucoma and in Nonglaucomatous Normals. Arch. Ophthalmology. Oct.1986. 104. pp. 1517 -1528.
5. Anderson D.: Scanning Electron Microscopy of Primate Trabecular Meshwork . American Journal of Ophthalmology. Jan. 1971. 71.1 .pp. 90 - 101.
6. Andrew W.D.: Diagnosis and Management of Glaucoma. 1991. 43.4 pp.2-7.
7. Bernard B., Jonas S.F.: Clinical Aqueous Outflow. Arch Ophthalmol. 1953. pp.557-571.
8. Bernard B., Jonas S.F.: Aqueous Humor Dynamics, Wilmer Ophthalmological Institute of The Johns Hopkins Hospital. Arch. of Ophthalmology. Sept. 1955. 26. pp 799 - 815.
9. Bernard B. : The Decline in Aqueous Secretion and Outflow Facility with Age. Department of Ophthalmology and the Oscar Johnson Institute, Washington University School of Medicine. Saint Louis, Missouri. Dec. 1957. pp. 731 - 735.
10. Bill A. Barany E.H.: Gross Facility, facility of conventional routes, and psudofacility of aqueous humor outflow in the cymomolgus monkey: The Reduction in Aqueous Humor Formation Rate Caused by Moderate Increments in Intraocular Pressure. Arch. Ophthal. 1966. 75. pp.665-673.
11. David M.W.: Anatomic Studies in Glaucoma, Symposium on Glaucoma. C.V Mosby. St.Louis-Toronto-London. 1981. pp. 1-17.
12. Dumber Hoskins Jr. Michael A.Kass : Becker-Shaffer's Diagno-

- sis and Therapy of the Glaucomas. . Mosby Co. Saint Louis Toronto. 6th ed. 1989. pp.41-61.
13. Gumansalangi E.A.: Patologi Glaukoma. Ceramah singkat Glaukoma pada Diskusi Ilmiah Perdami dan Kursus Praktis Gonioskopi, Surabaya. Jan. 1985. pp. 5-12.
 14. Hogan M.J.: Histology of The Human Eye. W.B. Saunders. Philadelphia-Toronto-London. 1971. pp.260-313.
 15. Ian G. : Alterations in the Outflow System in Chronic Simple Glaucoma. Mc Allister, J.A., Wilson R.P., Butterworths, London. 1986. pp. 1 - 26.
 16. Irvin P.P.: Effect of L-Norepinephrine and Adrenergic Potentiators on The Aqueous Humor Dynamics of Man, Wilmer Ophthalmological Institute of The Johns Hopkins Hospital. Arch. of Ophthalmology. Sept. 1955. 26. pp 641 - 643.
 17. Jack Kayes : Pressure Gradient Changes On The Trabecular Meshwork Of Monkeys, Department of Ophthalmology, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri. American Journal of Ophthalmology. April 1975. pp 549- 556.
 18. John G. Bellows M.d.: Glaucoma Contemporary International Concepts. Masson Publishing USA. Inc. 1979. pp.24-42.
 19. Klaus H., Kenneth T. R.: Glaucoma Conceptions a Disease, Pathogenesis, Diagnosis, Therapy. Georg Thieme Publishers Stuttgart. 1978. pp. 26-43.
 20. Mansour F.A: Studies on Intraocular Effects of the Orbital Parasympathetics. Effect on Intraocular Pressure. Arch. of Ophthalmology. July 1959. 62. pp.145 - 152.
 21. Oka P.N.: Dinamika Akuos Humor dan Tekanan Intra Okuler. Ceramah Singkat Glaukoma pada Diskusi Ilmiah Perdami dan Kursus Praktis Gonioskopi, Surabaya. Jan. 1985. pp. 1-4.
 22. Vaughan D., Asbury T., Tabbara K.F.: General Ophthalmology ; Examination Glaucoma, 12th ed, Lange Medical Publishing. 1989. pp. 190-195.

