

# Glaukoma: Penemuan dini dan prognosis Laporan Kasus

Mu'tasimbillah Ghozi

Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada/  
S.M.F. Penyakit Mata, RSUP. Dr. Sradjito, Yogyakarta

## ABSTRACT

Mu'tasimbillah Ghozi - *Glaucoma early finding and prognosis*

Glaucoma is a unity of complex eye disorders with abnormal intraocular pressure that is enough to cause increasing cupping-ratio and visual field defect. Blindness due glaucoma is irreversible. The progress of early glaucoma can be prevented by controlling intraocular pressure at normal range using either medication or alternative treatment i.e. massage onto the eyeball to increase the outflow facility through the trabeculum meshwork. Therefore, early diagnosis is very important and professional examination is essential. A case of an early glaucoma is reported. Treatment with asetazolamide and thymolol maleate eye drop, continued with massage onto the eyeball, had been successful to decrease and control the intraocular pressure at normal range. Pain was disappearing and visual field defect returned to normal. Further follow up is needed.

*Key words:* Glaucoma - early diagnosis - controlling intra ocular pressure - massage onto eyeball

## ABSTRAK

Mu'tasimbillah Ghozi - *Glaukoma: Penemuan dini dan prognosis*

Glaukoma adalah suatu kompleks kesatuan penyakit mata dengan kumpulan gejala tekanan mata abnormal yang cukup menyebabkan degenerasi piringan papil syaraf optik dan cacat lapang pandang. Kebutaan glaukoma adalah cacat lapang pandang yang irreversibel. Menemukan glaukoma dini dan mengelolanya dapat mencegah kebutaan glaukoma. Karena itu kecurigaan awal adalah penting. Tindakan profesional harus dilakukan untuk menemukan dini. Diperlukan pemeriksaan tekanan dalam bola mata, pemeriksaan nisbah penggaungan terhadap papil syaraf optik dan lapang pandang. Glaukoma awal dapat dicegah perkembangannya dengan mengendalikan tekanan dalam bola mata dalam batas normal, baik dengan obat maupun pengobatan alternatif. Suatu kasus glaukoma awal dilaporkan. Dengan asetazolamid timolol maleat tetes mata dan selanjutnya pijatan pada bola mata, tekanan dalam bola mata dapat diturunkan dan selanjutnya dapat dikendalikan. Dengan kontrol teratur dan *follow up* yang cermat, gejala nyeri hilang dan lapang pandang kembali normal. Perlu pemantauan lebih lanjut.

(B.I.Ked. Vol. 31, No. 3: 189-194, September 1999)

## PENGANTAR

Glaukoma adalah suatu kompleks kesatuan penyakit mata dengan kumpulan gejala tekanan dalam bola mata (TDBM) abnormal yang cukup menyebabkan degenerasi dari piringan papil syaraf optik (PPSO) dan cacat lapang pandang (Clp)<sup>1,2,3</sup>. Definisi ini tidak menentukan tinggi-

nya TDBM, walaupun ada ketentuan nilai normal TDBM adalah  $16,1 \text{ mmHg} \pm 2,8 \text{ mmHg}$ . Dengan definisi ini diagnosis glaukoma dapat ditentukan dengan menemukan gambaran PPSO dan Clp yang khas. PPSO diperiksa dengan oftalmoskop, sedang Clp diperiksa dengan perimeter. Dengan demikian akan dikenal glaukoma bertekanan normal (*normotensive glaucoma* = NTG) atau glaukoma bertekanan rendah (*low tensive glaucoma* = LTG)<sup>4,5</sup>. Cacat lapang pandang (Clp) tetap akan

Mu'tasimbillah Ghozi, Department of Ophtalmology, Faculty of Medicine, Gadjah Mada University, Yogyakarta, Indonesia

terjadi walaupun TDBM secara nyata tidak meninggi<sup>4</sup>.

Menemukan glaukoma dini adalah sangat penting terutama untuk mencegah terjadinya kebutaan. Kebutaan glaukoma adalah kebutaan lapang pandang akibat Clp. Pada tahap awal, saat Clp masih ringan, Clp dapat dikembalikan seperti waktu masih normal<sup>3,4</sup>. Pemeriksaan dimulai dari anamnesis riwayat penyakit secara tajam, kemudian pemeriksaan yang terarah atas dasar riwayat penyakit. Pemeriksaan dilengkapi dengan pemeriksaan TDBM dan nisbah penggaungan terhadap PPSO (p/PPSO) serta Clp dengan perimeter Goldman. Pemeriksaan sudut iridokornealis di bilik mata depan dilakukan untuk memperjelas diagnosis yang ditegakkan.

Jika ditegakkan diagnosis glaukoma, maka terapi tertuju kepada penurunan TDBM<sup>3</sup>, untuk menghentikan degenerasi PPSO dan menghentikan Clp dengan menurunkan produksi cairan akuos dan menambahkan kemudahan arus keluar (*outflow facility*). Masalah yang utama adalah menjaga agar tidak terjadi degenerasi syaraf atau Clp lebih lanjut, dengan mengendalikan TDBM yang telah normal kembali.

Saat ini telah diperkenalkan pijatan (*massage*) bola mata merupakan salahsatu upaya untuk mengendalikan TDBM dalam batas normal. Evaluasi pengobatan secara tetap azas dan berlanjut harus dilakukan terhadap TDBM, p/PPSO dan Clp.

Dilaporkan satu kasus glaukoma awal menahun yang diketemukan pada anak lelaki umur sekolah.

## LAPORAN KASUS

Seorang lelaki siswa SMP, berumur 11 tahun, warga negara keturunan etnis Cina. Pada tanggal 6-10-95 datang dengan keluhan mata kanan terasa kabur dan kepala sering sakit.

Pemeriksaan tajam penglihatan dua mata senilai 20/15 emetrop. Pemeriksaan mata kanan: segmen depan bola mata tenang. Bilik mata depan dalam, jernih, *flare* (-), sudut iridokornealis terbuka. Iris dan pupil normal, refleksi pupil terhadap sinar langsung dan tak langsung ada. Lensa di tempat dan jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, PPSO batas tegas, p/PPSO = 0,8; nasalisasi dan fenomena bayonet ada. Tekanan dalam bola mata (TDBM) 23 mmHg.

Pemeriksaan mata kiri: segmen depan bola mata tenang. Bilik mata depan dalam, jernih, *flare* (-), sudut iridokornealis terbuka, Iris dan pupil normal, refleksi pupil terhadap sinar langsung dan tak langsung ada. Lensa di tempat dan jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, PPSO batas tegas, p/PPSO = 0,8, nasalisasi dan fenomena bayonet ada. TDBM 18 mmHg.

Pemeriksaan lapang pandang ditemukan lapang pandang mata kanan mengalami depresi I1e di bagian atas demikian pula di mata kiri, dengan kesimpulan awal glaukoma (GAMBAR 1).

Diagnosis mata kanan (OD) glaucoma awal, untuk mata kiri (OS) suspek glaukoma awal. Pengobatan yang diberikan adalah asetazolamid 2x125 mg, kalium 1x150 mg. timolol maleat (penyekat reseptor adrenergik beta) 0,25% tetes mata dua kali sehari.

Periksa ulang dua bulan kemudian (6-12-95), rasa sakit kepala sudah hilang. Tajam penglihatan kedua mata 20/15, p/PPSO = 0,5-0,6, TDBM ODS 19 mmHg. Lapang pandang stasioner. Pengobatan dikurangi menjadi asetazolamid 1x125 mg dan tetes timolol maleat 0,5% 2x sehari. Kadar timolol maleat dinaikkan untuk mengimbangi dosis asetazolamid yang dikurangi.

Periksa ulang tanggal 15-4-96. Tak ada keluhan sakit kepala. Tajam penglihatan 20/20, TDBM ODS 19 mmHg, p/PPSO stasioner. Pemeriksaan lapang pandang menunjukkan perbaikan Clp dengan hilangnya gambaran depresi. Tercapai TDBM sasaran (*target pressure*) (GAMBAR 2).

Pengobatan yang diberikan adalah timolol maleat 0,5% tetes mata dua kali sehari dan dilakukan pijatan bola mata lima kali sehari, tiap kali 5X10 hitungan. Cara pijatan yang diajarkan, tiga jari (*phalanx*) bagian distal dirapatkan dan ditekan ke bola mata dan jari bagian proximal melekat di daerah *processus zygomaticus os maxillaris*, dan tekanan di arahkan di daerah ini serta bola mata mengalami penekanan juga. Selama menekan menghitung sampai 10 hitungan dan dilepaskan, diulangi lagi sampai lima kali. Dilakukan lima kali sehari, pagi hari, waktu jeda sekolah, pulang sekolah, sore hari dan sesudah selesai belajar malam (GAMBAR 3).

Pemeriksaan ulang 8-8-96, tak merasa sakit kepala. Tajam penglihatan kedua mata 20/15, pemeriksaan fundus, p/PPSO = 0,5 - 0,6. TDBM = 16 mmHg. Pemeriksaan lapang pandang gam-

baran stationer. Pengobatan dihentikan dan pijatan pada bola mata diteruskan lima kali sehari tiap kali 5 X 10 hitungan.

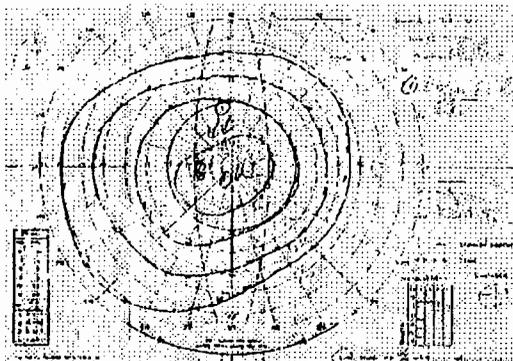
Pemeriksaan tanggal 9-1-97, tidak lagi merasa sakit kepala. Tajam penglihatan kedua mata 20/15. Pemeriksaan fundus p/PPSO = 0,6; TDBM kedua mata 16 mmHg. Pemeriksaan lapang pandang (17-10-96) hasilnya baik kembali normal (GAMBAR 4). Pengobatan pijatan bola mata diteruskan seperti sebelumnya. Disarankan periksa ulang setahun lagi untuk pemeriksaan tajam penglihatan, p/PPSO, TDBM dan lapang pandang.

## DISKUSI

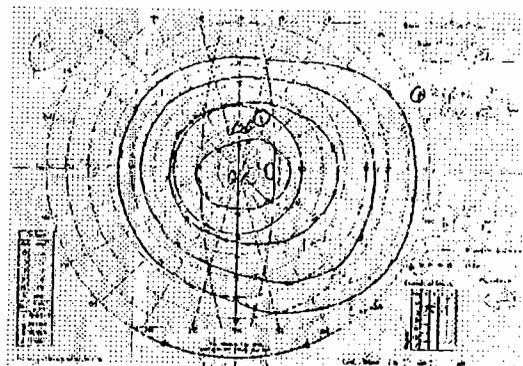
Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai dengan perubahan TDBM abnormal yang mampu menimbulkan degenerasi PPSO dan Clp<sup>3</sup>. Di

akhir perjalanan glaukoma lapang pandang menjadi rusak menyeluruh dan membutakan mata. Ketiga gejala ini selalu ada pada tiap penderita glaukoma, walaupun perubahan TDBM tersebut secara nisbi. TDBM dapat meninggi lebih dari normal, normal atau lebih rendah. Kerusakan lapang pandang (Clp) dan PPSO dapat terjadi tanpa peningkatan nyata TDBM<sup>5,6</sup>.

Glaukoma sebagai penyakit tidak mempunyai keluhan patognomonik. Mungkin hanya keluhan tentang melihat pelangi di sekeliling sumber sinar<sup>7</sup>, ini terjadi karena perubahan kandungan cairan di kornea akibat gangguan sirkulasi cairan di kornea. Keluhan penglihatan baru terasa jika Clp sudah mengenai makula. Keluhan sakit di sekitar mata atau separoh kepala tidaklah patognomonik glaukoma. Keluhan sakit di mata terasa jika TDBM mendadak meninggi. Hal ini dapat dimengerti sebab di dalam bola mata ada syaraf

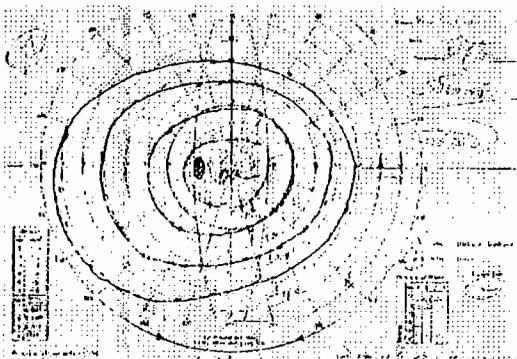


OS Depresi IIe bagian atas

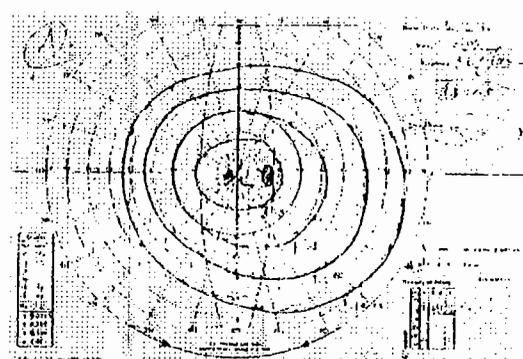


OD Depresi IIe bagian atas

GAMBAR 1. - Pemeriksaan lapang pandang tanggal 13-10-95

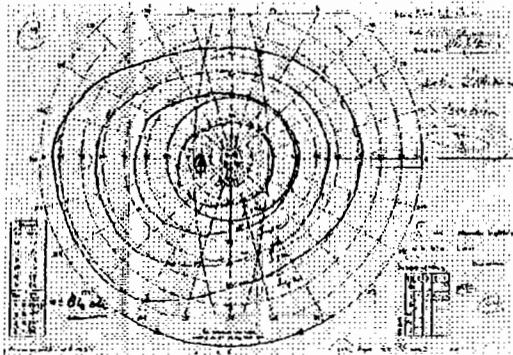


OS Stationer

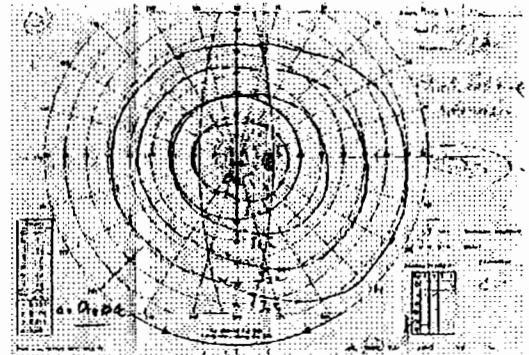


OD Stationer

GAMBAR 2. - Pemeriksaan lapang pandang tanggal 11-4-96



OS Dalam batas normal



OD Dalam batas normal

GAMBAR 3. - Pemeriksaan lapang pandang tanggal 17-10-96

sensibel yang berasal dari *ramus ophthalmicus n. trigeminus*. Kenaikan TDBM yang kronik tidak tinggi, tidak menimbulkan rasa sakit yang berat. Keluhan mata menjadi merah kongestif, keke-ruhan kornea tidak hanya dijumpai pada glaukoma. Sementara peradangan di *sinus paranasal* juga menimbulkan keluhan yang mirip.

Menemukan glaukoma secara dini melalui pemahaman tentang patogenesis glaukoma. Kenaikan TDBM akan mengganggu kesehatan dan fungsi mata. Tekanan dalam bola mata mengganggu pembuluh darah mikro yang memberi nutrisi syaraf maupun PPSO timbul defek aliran-nya<sup>6</sup>. Hal ini akan mengganggu bentuk PPSO dan syaraf pelihat sebelum tampak adanya Clp<sup>5</sup>. Kepekaan reseptor di isopter puncak pulau Traquiar sudah dapat terganggu, pada penderita ini sudah terlihat. Cacat lapang pandang dapat terjadi pada tajam penglihatan 20/20 atau 20/15. Dengan menemukan riwayat keluhan sakit yang mengarah pada glaukoma, serta menemukan gejala penyakit mata yang merupakan faktor risiko glaukoma maka pemeriksaan TDBM, PPSO dan Lapang pandang dengan perimeter seharusnya dilakukan. Ketentuan normal nilai TDBM di antara 15 mmHg sampai dengan 20 mmHg, umumnya  $16,1 \pm 2,8$  mmHg<sup>3</sup>. Pemeriksaan sudut iridokornealis di bilik mata depan (BMD) wajib dikembangkan.

Penegakan diagnosis glaukoma tidak cukup hanya dengan kenaikan TDBM saja<sup>2</sup>. Diagnosis glaukoma yang tepat (sesuai dengan klasifikasi penyakit glaukoma, jenis penyebab yang primer maupun sekunder, keadaan sudut iridokornealis,

apakah terbuka atau sempit bahkan tertutup) perlu ditetapkan. Pemeriksaan TDBM, pemeriksaan lapang pandang dan p/PPSO juga perlu dilakukan. Pemeriksaan kornea bertujuan untuk mencari ciri bendungan sirkulasi cairan di kornea ataupun pengamatan vasa di sekeliling limbus kornea (injeksi perikorneal). Tekanan dalam bola mata naik menyebabkan kongesti dengan gambaran pelebaran pembuluh (vasodilatasi) di sekeliling kornea. Tiap ada perdarahan spontan subkonjung-tiva dari vasa subkonjungtiva kita harus berasosiasi dengan variasi diurnal yang ditandai dengan kenaikan TDBM di malam hari<sup>5</sup>.

Pada kasus, TDBM mata kanan = 23 mmHg, lebih tinggi daripada normal, BMD dalam, p/PPSO senilai 0,8 dan gambaran Clp di isopter IIe. Pada mata kiri ditemukan BMD yang dalam, p/PPSO = 0,5, Clp di isopter IIe dan TDBM = 18 mmHg. normal, mata kiri ada Clp walau TDBM normal. Diagnosis mata kanan dan kiri adalah glaukoma sudut terbuka stadium awal.

Penanganan glaukoma bergantung kepada diagnosis-nya. Secara umum TDBM harus diturunkan lebih dahulu hingga mencapai normal. Penurunan TDBM dilakukan dengan pengurangan produksi dan menambah *outflow facility* cairan akuos. Reseptor beta adrenergik mengatur  $Na^+/K^+$ -ATPase dan karbonik anhidrase. Dengan katalisasi karbonik anhidrase akan menghasilkan  $HCO_3^-$  yang diperlukan untuk produksi cairan akuos. Dalam proses ini ion  $K^+$  masuk ke dalam sel epitel badan siliar nir pigmen<sup>8,9</sup>. Untuk memacu epitel badan siliar agar memproduksi cairan akuos, perlu diproduksi enzim karbonik anhy-

drase yang cukup lebih dahulu dan perlu *neural/humoral adrenergik tone* yang cukup di reseptor beta adrenergik<sup>2,8,9</sup>. Pemberian *carbonic anhydrase inhibitor* (penghambat karbonik anhidrase) menyebabkan jumlah  $\text{HCO}_3^-$  yang tersedia mengurang sehingga pembuatan cairan akuos mengurang. Yang termasuk penghambat karbonik anhidrase adalah asetazolamid. Pemberian asetazolamid perlu diikuti pemberian ion Kalium.

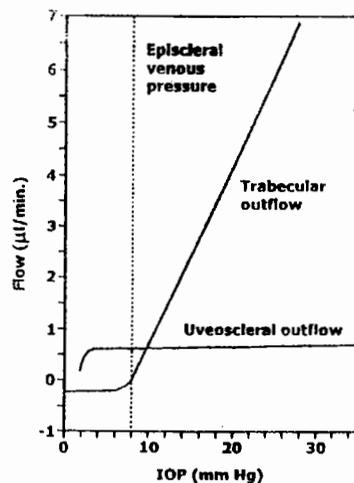
Obat yang diberikan sebaiknya obat topikal, agar tidak melibatkan proses sistemik. Digunakan tetes mata timolol maleat 0,25% atau 0,5% sebagai obat penyekat reseptor beta adrenergik. Dengan pemberian timolol maleat tetes mata, maka *neural/humoral adrenergic tone* tidak mencukupi untuk memacu proses produksi enzim penghambat karbonik anhidrase yang diperlukan untuk produksi cairan akuos. Sinergisme antara timolol maleat bersama enzim penghambat karbonik anhidrase menurunkan produksi cairan akuos yang lebih banyak dengan pemberian obat-obat berdosisi lebih kecil. Di Indonesia enzim penghambat karbonik anhidrase dalam bentuk tetes mata (Dorsolamide) belum banyak dipasarkan, maka untuk menurunkan cairan akuos dalam waktu singkat digunakan Timolol Maleat 0,25% 2 X tetes mata/hari beserta penghambat enzim karbonik anhidrase (asetazolamide) 2X125 mg/hari.

Evaluasi terapi dilakukan secara tertib pada jarak waktu yang ditetapkan berupa pemeriksaan tajam penglihatan, TDBM, p/PPSO dan Clp. Evaluasi 2 bulan pertama setelah pengobatan menghasilkan tajam penglihatan kedua mata 20/20, TDBM kedua mata 19 mmHg normal,

p/PPSO stasioner. Setelah pengurangan dosis obat empat bulan kemudian jenis obat dikurangi tinggal tetes mata Timolol Maleat 0,5% dan pijatan bola mata. Setelah empat bulan keadaan tetap baik, terapi obat dihentikan sedangkan pijatan pada bola mata dilanjutkan. Lima bulan kemudian, hanya dengan pijatan bola mata, keadaan tetap baik, bahkan Clp kembali normal. Penderita diminta meneruskan pijatan dan periksa ulang setahun kemudian.

Manfaat pijatan bola mata yang diharapkan adalah pengendalian TDBM normal, dengan memelihara *outflow facility* di anyaman trabekulum yang ada di sudut BMD. Nilssons & Bill<sup>8</sup> menerangkan bahwa bola mata dengan TDBM normal, kenaikan TDBM akan menambah *outflow facility* lewat anyaman trabekulum. Pada TDBM 10 mmHg sampai 20 mmHg, penambahan TDBM akan mengakibatkan penambahan *outflow facility* lewat anyaman trabekulum sebagai grafik garis lurus yang menaik. Untuk TDBM lebih dari 20 mmHg penambahan ini tidak berbentuk grafik garis lurus. Jika pijatan mendadak berhenti, TDBM kembali seperti semula sementara *outflow facility* masih besar. Nilssons & Bill<sup>8</sup> dapat menerangkan tentang penurunan TDBM sebesar 2,3 mmHg sampai 7,1 mmHg setelah pijatan manual bola mata selama 5 menit<sup>11,12</sup>.

Pemilihan waktu pijatan disesuaikan termasuk saat arus cairan akuos nocturnal yang rendah<sup>5</sup>. Postulat Young<sup>10</sup>, menyebutkan bahwa saat berakomodasi terjadi hambatan arus cairan akuos dari bilik mata belakang (BMB) ke BMD lewat pupil, sehingga cairan akuos tetap di BMB dan



GAMBAR 4. -Keseimbangan TDBM dengan arus keluar lewat trabekulum.

badan kaca. Green<sup>13</sup> mengemukakan terjadinya desakan otot eksternal yang horisontal ke bola mata saat konvergensi. Saat belajar dan membaca akan terjadi kenaikan TDBM. Oleh sebab itu saat pemijatan dipilih untuk mengendalikan TDBM agar tetap dalam batas normal.

TDBM yang telah terkendali dapat mempengaruhi luas lapang pandang untuk kembali normal<sup>3,4</sup>. Pengertian ini secara kasuistik telah terbukti. TDBM diharapkan stabil pada nilai normal dan Cip dapat tercegah.

## SIMPULAN

Kasus glaukoma dini pada usia sekolah yang dikelola secara baik dapat mencegah terjadinya kebutaan. Pengelolaan TDBM antara lain dengan pijatan bola mata. Perlu penelitian lebih lanjut untuk menilai kebermaknaan upaya pengendalian TDBM dengan pijatan bola mata.

## UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih saya ucapkan kepada:

1. Dr. Hartono DSM dari Klinik Neuroftalmologi Poliklinik Mata R.S.U.P. Dr Sardjito, Yogyakarta, yang telah membantu pemeriksaan lapang pandang
2. Dr.Hj. Siti Asfani dan Dr.Eni Cahyani atas bantuannya untuk *follow up* penderita.

## KEPUSTAKAAN

1. Lewis TL. Definition and classification of glaucoma. in primary care of glaucoma. Chapt. 1. Connecticut: Appleton & Lange, 1993.

2. Vaughan D. Asbury T. General ophthalmology, 11<sup>th</sup> Los Altos: Lange Medical Publication. California, 1986.
3. Kolker AE, Hetherington J. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. The CV Mosby Co. Saint Louis: Ed. Lange Med. Publ, 1956.
4. Harrington DO. The visual field. A Textbook and atlas of clinical perimetry. St. Louis: The CV Mosby Co., 1956.
5. Larsson LL, Rettig ES, Sheridan PT, and Brubaker RF. Aqueous humor dynamics in low-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 1993; 116: 590-3.
6. Schwartz B. Circulatory defect of the optic disc and retina in ocular hypertension and high pressure open-angle glaucoma. Surv Ophthalmol. 1994; 38 (Suppl): S23-4.
7. Perera CA. May's Manual of the diseases of the eye 2<sup>nd</sup> Ed. Baltimore: The William & Wilkin Co, 1957.
8. Nilssons SFE, Bill A. Physiology and neurophysiology of aqueous humor inflow and outflow In: Kaufman PL, Mittag TW, Podos SM, Yanoff M, editors. Textbook of Ophthalmology Glaucoma, St.Louis: Mosby, Vol 7, pp:17-34.
9. Maren TH. Biochemistry of Aqueous humor inflow in Kauffman PL, Mittag TW. Podos SM, Yanoff M, editors. Textbook of Ophthalmology Glaucoma, Vol 7, pp:35-46. St Louis: Mosby .
10. Curtin BJ. The myopias basic science and clinical management. Philadelphia: Harper & Row Publ, 1985.
11. Kirsch RE, Steinmann W. Digital pressure an important safeguard in cataract surgery. Arch. Ophthalmol. 1955; 54: 697-703.
12. Hildreth HR. Digital ocular compression proceeding cataract surgery. Am J Ophthal. 1961; 1237-9.
13. Greene PR. Mechanical consideration in myopia; Relative effect of accommodation, convergence, intraocular pressure and the extraocular muscle. Am J Optamol & Physiol Optics. 57(12) 902-14.