

KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA DI RSPUH

PERIODE 2022



DISUSUN OLEH:

RIZKA AMALIA

C011191260

PEMBIMBING:

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2023

KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA DI RSPUH PERIODE 2022

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Rizka Amalia

C011191260



Dosen Pembimbing:

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER UMUM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2023

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Histologi Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

“KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA DI RSPUH PERIODE 2022”

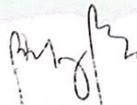
Hari/Tanggal : Rabu, 4 Oktober 2023

Waktu : 13.30 - Selesai

Tempat : *Zoom Meeting*

Makassar, 4 Oktober 2023

Mengetahui,



Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)
NIP. 19700327 200212 2 002

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Rizka Amalia

NIM : C011191260

Fakultas / Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Karakteristik Pasien Glaukoma di RSPUH Periode 2022

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

(.....)

Penguji 1 : dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D.,Sp.PD-KHOM.,FINASIM (.....)

(.....)

Penguji 2 : dr. Ahmad Ashraf Amalius, Sp.M(K),M.Kes

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 4 Oktober 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA DI RSPUH PERIODE 2022”

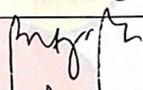
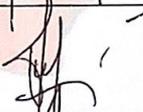
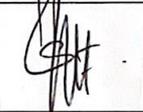
Disusun dan Diajukan Oleh

Rizka Amalia

C011191260

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)	Pembimbing	
2	dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D.,Sp.PD-KHOM.,FINASIM	Penguji 1	
3	dr. Ahmad Ashraf Amalius, Sp.M(K),M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Pd.D., SP.GK(K)
NIP. 19700821 199903 1 001

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas
Hasanuddin



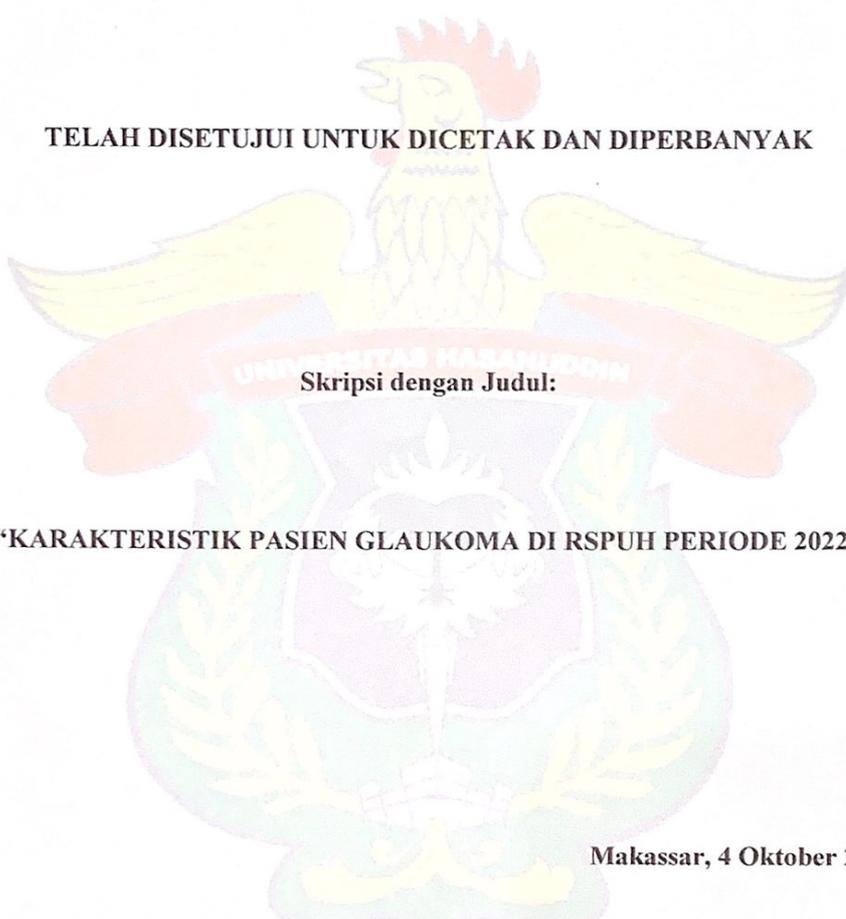
dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M(K)
NIP. 19810118 200912 2 003

DEPARTEMEN HISTOLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2023

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



Skripsi dengan Judul:

“KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA DI RSPUH PERIODE 2022”

Makassar, 4 Oktober 2023

Pembimbing,



Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)
NIP. 19700327 200212 2 002

LEMBAR PERNYATAAN ORIGINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Rizka Amalia

NIM : C011191260

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasikan, telah direferensi sesuai ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 4 Oktober 2023



Rizka Amalia

C011191260

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT yang telah memberikan kemudahan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “Karakteristik Pasien Glaukoma di RSPUH Periode 2022” Sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan penulis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin untuk mendapatkan gelar sarjana.

Penulis juga ingin menyampaikan terima kasih dan apresiasi sebesar-besarnya kepada seluruh pihak yang telah membantu dan berpartisipasi dalam penyelesaian skripsi ini, yaitu:

1. Teristimewa untuk kedua orang tua penulis, serta anggota keluarga penulis lain yang senantiasa mendukung, mendoakan dan memberikan yang terbaik dalam setiap langkah penulis.
2. Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Sc., Sp.PD-KGH., Sp.GK, FINASIM selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta jajarannya,
3. Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K) selaku dosen pembimbing skripsi penulis yang telah memberikan banyak masukan dan membimbing penulis dalam penyusunan skripsi ini. Penulis akan selalu bersyukur atas kebaikan dan kesabaran yang beliau tunjukkan dalam menghadapi banyak kekurangan penulis,
4. dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D.,Sp.PD-KHOM.,FINASIM dan dr. Ahmad Ashraf Amalius, Sp.M(K),M.Kes selaku dosen penguji yang telah memberikan banyak saran selama proses penyusunan skripsi,

5. Seluruh staff akademik dan non-akademik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu, mengajar dan membantu penulis selama penulis mengikuti perkuliahan,
6. *My day-one's*, Aziza, Cece dan Janice yang telah saya bersama saya sejak masa MPPK dan mudah-mudahan akan tetap bersama sampai akhir pendidikan kedokteran dan seterusnya. Terima kasih telah membantu dan bersabar dengan saya dan mendengar semua ocehan saya yang tidak masuk akal. Semoga kita dapat selalu mendukung dan menyemangati satu sama lain bahkan ketika semuanya tampak sulit,
7. Teman-teman kelas C angkatan 2019, program studi Kedokteran Umum yang telah berbagi cerita dan kenangan selama tiga setengah tahun terakhir,
8. Teman-teman FILAGGRIN yang selalu kompak dan keren, semoga semua lancar sampai dapat gelar dokter dan seterusnya,

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan dan mempunyai banyak kekurangan dan kesalahan. Sehingga penulis dengan penuh hati akan menerima segala kritik dan saran agar dapat menyempurnakan penelitian ini selanjutnya. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat kepada kita semua. Kiranya Allah senantiasa menuntun dan memberikan kemudahan.

Makassar, 19 Oktober 2023

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2023

Rizka Amalia

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

Karakteristik Pasien Glaukoma di RSPUH Periode 2022

ABSTRAK

Latar Belakang: Glaukoma adalah sekumpulan penyakit neuropati optik kronik yang ditandai dengan pencekungan diskus optikus dan penyempitan lapang pandang yang dapat menyebabkan kebutaan. Diperkirakan prevalensi glaukoma akan mencapai 111,8 juta jiwa pada tahun 2040. **Tujuan:** Mengetahui karakteristik pasien glaukoma di Rumah Sakit Pendidikan Unhas pada periode 2022. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian deksriptif dengan pendekatan *cross-sectional*. **Hasil:** Didapatkan 175 pasien glaukoma dan jenis glaukoma terbanyak adalah Glaukoma Primer Sudut Terbuka (29%), kelompok usia terbanyak adalah 56 – 65 tahun (40%), jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki (51%), jenis pekerjaan terbanyak adalah Ibu Rumah Tangga (27%), tekanan intraokular terbanyak adalah <21 mmHg (30%), keluhan utama terbanyak adalah penglihatan kabur (31%), kebanyakan pasien tidak memiliki riwayat penyakit sistemik risiko kardiovaskular (71%) dan mayoritas pasien tidak memiliki riwayat keluarga dengan glaukoma (95%). **Kesimpulan:** Jenis glaukoma terbanyak adalah Glaukoma Primer Sudut Terbuka, kategori usia terbanyak adalah lansia, jenis kelamin tertinggi pada laki-laki, jenis pekerjaan terbanyak adalah Ibu Rumah Tangga, tekanan intraokular terbanyak adalah <21 mmHg, keluhan utama terbanyak adalah penglihatan kabur, kebanyakan pasien tidak memiliki riwayat penyakit sistemik risiko kardiovaskular dan mayoritas pasien tidak memiliki riwayat keluarga dengan glaukoma.

Kata Kunci: *Glaukoma, Glaukoma Primer, Glaukoma Sekunder, Glaukoma Kongenital, Tekanan intraokular*

THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
2023

Rizka Amalia

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

The Characteristics of Glaucoma Patients in RSPUH in 2022

ABSTRACT

Background: Glaucoma is a group of chronic optic neuropathies characterized by optic disc cupping and visual field loss which can result in blindness. It is estimated that the prevalence of glaucoma will reach 111.8 million people in 2040. **Objective:** To determine the characteristics of glaucoma patients at the Unhas Teaching Hospital in 2022. **Method:** This research is a descriptive study with a cross-sectional approach. **Results:** There were 175 glaucoma patients and the most common type of glaucoma found was Primary Open Angle Glaucoma (29%), the largest age group was 56 – 65 years old (40%), the most common gender was male (51%), the most common type of work was Housewives (27%), the most common intraocular pressure was <21 mmHg (30%), the main chief complaint found was blurred vision (31%), most of the patients had no history of systemic disease with cardiovascular risk (71%) and the majority of patients had no family history of glaucoma (95%). **Conclusion:** The most common type of glaucoma found was Primary Open Angle Glaucoma, the most common age category was the elderly, the most common gender was male, the most common type of work was Housewife, the most common intraocular pressure was <21 mmHg, the main chief complaint was blurred vision, most of the patients had no history of systemic disease with cardiovascular risk and the majority of patients had no family history of glaucoma.

Keywords: *Glaucoma, Primary Glaucoma, Secondary Glaucoma, Congenital Glaucoma, Intraocular Pressure*

DAFTAR ISI

SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	v
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA.....	vii
KATA PENGANTAR	viii
ABSTRAK.....	x
<i>ABSTRACT</i>.....	xi
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR TABEL.....	xix
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum.....	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Glaukoma.....	7
2.1.1 Definisi.....	7
2.1.2 Epidemiologi.....	7
2.1.3 Klasifikasi	8

2.1.3.1	Glaukoma Primer.....	8
2.1.3.2	Glaukoma Sekunder	10
2.1.3.3	Glaukoma Kongenital.....	12
2.1.4	Patofisiologi.....	12
2.1.5	Faktor Risiko	16
2.1.5.1	Usia.....	16
2.1.5.2	Jenis Kelamin	17
2.1.5.3	Tekanan Intraokular.....	18
2.1.5.4	Penyakit Sistemik	18
2.1.5.5	Riwayat Keluarga	20
2.1.5.6	Ras	20
2.1.6	Gambaran Klinis.....	21
2.1.6.1	Tekanan Introkular Meningkat	21
2.1.6.2	Halo dan Kornea Keruh.....	22
2.1.6.3	Nyeri.....	22
2.1.6.4	Penyempitan Lapang Pandang.....	22
2.1.6.5	Perubahan Diskus Optikus.....	23
2.1.6.6	Oklusi Vena	23
2.1.6.7	Pembesaran Mata.....	23
2.1.7	Diagnosis	23
2.1.7.1	Tonometri	23
2.1.7.2	Oftalmoskopi	24
2.1.7.3	Perimetri	24
2.1.7.4	Gonioskopi.....	24

2.1.7.5 Biomikroskopi	25
2.1.8 Tatalaksana	25
BAB 3 KERANGKA PENELITIAN	27
3.1 Kerangka Teori	27
3.2 Kerangka Konsep.....	27
3.3 Definisi Operasional	28
BAB 4 METODE PENELITIAN	32
4.1 Desain Penelitian	32
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	32
4.2.1 Tempat Penelitian.....	32
4.2.2 Waktu Penelitian	32
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	33
4.3.1 Populasi	33
4.3.2 Sampel.....	33
4.4 Teknik Pengambilan Sampel	33
4.5 Kriteria Sampel	33
4.5.1 Kriteria Inklusi	33
4.5.2 Kriteria Eksklusi.....	33
4.6 Cara pengumpulan Data.....	34
4.7 Pengolahan dan Penyajian Data.....	34
4.7.1 Pengolahan Data.....	34
4.7.2 Penyajian Data.....	34
4.8 Etika Penelitian	35
BAB 5 HASIL PENELITIAN	36

5.1	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Glaukoma	36
5.2	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Usia	37
5.3	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Kelamin.....	38
5.4	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Pekerjaan.....	39
5.5	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular	40
5.6	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Keluhan Utama	41
5.7	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Penyakit Sistemik Risiko Kardiovaskular	42
5.8	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	47
BAB 6 PEMBAHASAN		49
6.1	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Glaukoma	49
6.2	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Usia	50
6.3	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Kelamin.....	52
6.4	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Pekerjaan.....	53
6.5	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular	55
6.6	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Keluhan Utama	58
6.7	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Penyakit Sistemik Risiko Kardiovaskular	60
6.8	Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	70
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN		74
7.1	Kesimpulan	74

7.2	Saran	75
DAFTAR PUSTAKA		76
Lampiran 1. Biodata Penulis.....		85
Lampiran 2. Permohonan Izin Penelitian Kepada Rumah Sakit.....		86
Lampiran 3. Permohonan Izin Penelitian Kepada Pihak Komite Etik		87
Lampiran 4. Surat Rekomendasi Persetujuan Etik.....		88
Lampiran 5. Data Hasil Penelitian		89

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Gambaran aliran humor akuos pada: (A) Mata sehat. (B) Mata Glaukoma Primer Sudut Terbuka (C) Mata Glaukoma Primer Sudut Tertutup	10
Gambar 2.2 Aliran Humor Akuos	14
Gambar 3.1 Kerangka teori	27
Gambar 3.2 Kerangka konsep	27
Gambar 6.1 Grafik Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Glaukoma	49
Gambar 6.2 Diagram Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Usia.....	50
Gambar 6.3 Diagram Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Kelamin	52
Gambar 6.4 Diagram Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Pekerjaan	53
Gambar 6.5 Grafik Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular ..	55
Gambar 6.6 Grafik Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular dalam Rentang 21 – 30 mmHg.....	57
Gambar 6.7 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Keluhan Utama	58
Gambar 6.8 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Penyakit Risiko Kardiovaskular	60
Gambar 6.9 Distribusi Jenis Glaukoma pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid Hipertensi (HT)	62
Gambar 6.10 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid HT	63
Gambar 6.11 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid Diabetes Melitus (DM).....	64
Gambar 6.12 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid DM.....	65
Gambar 6.13 Distribusi Jenis Glaukoma Pasien Glaukoma dengan Komorbid Dislipidemia (DL)	66

Gambar 6.14 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid DL.....	67
Gambar 6.15 Distribusi Jenis Glaukoma Pada Pasien Glaukoma dengan Lebih dari Satu Komorbiditas.....	68
Gambar 6.16 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Lebih dari Satu Komorbiditas.....	69
Gambar 6.17 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Keluarga	70
Gambar 6.18 Distribusi Jenis Glaukoma pada Pasien Glaukoma dengan Riwayat Keluarga Positif untuk Glaukoma.....	71

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Glaukoma	36
Tabel 5.2 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Usia	37
Tabel 5.3 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Kelamin	38
Tabel 5.4 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Jenis Pekerjaan	39
Tabel 5.5 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular	40
Tabel 5.6 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Tekanan Intraokular dalam Rentang 21 – 30 mmHg.....	40
Tabel 5.7 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Keluhan Utama.....	41
Tabel 5.8 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Penyakit Sistemik Risiko Kardiovaskular	42
Tabel 5.9 Distribusi Jenis Glaukoma pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid Hipertensi (HT).....	43
Tabel 5.10 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid HT.....	43
Tabel 5.11 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid Diabetes Melitus (DM).....	44
Tabel 5.12 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid DM	45
Tabel 5.13 Distribusi Jenis Glaukoma Pasien Glaukoma dengan Komorbid Dislipidemia (DL)	45
Tabel 5.14 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Komorbid DL.....	46
Tabel 5.15 Distribusi Jenis Glaukoma Pada Pasien Glaukoma dengan Lebih dari Satu Komorbiditas.....	46
Tabel 5.16 Distribusi Usia pada Pasien Glaukoma dengan Lebih dari Satu	

Komorbidity.....	47
Tabel 5.17 Distribusi Pasien Glaukoma Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	47
Tabel 5.18 Distribusi Jenis Glaukoma pada Pasien Glaukoma dengan Riwayat Keluarga Positif untuk Glaukoma.....	48

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Indera penglihatan adalah panca indera yang paling dominan dan memiliki peran penting dalam semua aspek kehidupan. Indera penglihatan berkontribusi terhadap aktivitas sehari-hari, dengan demikian jika terdapat gangguan, akan berdampak luas bagi kualitas hidup individu tersebut. Menurut data dari World Health Organization terdapat paling sedikit 2,2 miliar orang di dunia yang mengalami gangguan penglihatan atau kebutaan, dimana setengah dari kasus tersebut bisa dicegah (World Health Organization, 2019).

Penyebab kebutaan berdasarkan British Journal of Ophthalmology adalah katarak (51%), penyebab yang tidak dapat ditentukan (21%), glaukoma (8%), degenerasi makula terkait usia (5%), kebutaan pada masa kanak-kanak dan kekeruhan kornea (4%), kelainan refraksi yang tidak terkoreksi dan trakoma (3%), serta retinopati diabetik (1%). Berdasarkan data tersebut, glaukoma merupakan penyebab kebutaan ketiga terbanyak di dunia (Pascolini and Mariotti, 2012).

Glaukoma adalah sekumpulan penyakit neuropati optik kronik yang ditandai dengan pencekungan atau cupping diskus optikus, diikuti dengan penyempitan lapang pandang progresif yang jika tidak ditangani dengan baik, dapat berkembang menjadi kebutaan permanen (Jonas et al., 2017). Kondisi ini seringkali didahului oleh hipertensi okular, yaitu keadaan dimana tekanan

intraokular (TIO) berada di atas 21 mmHg dengan nervus optikus dan lapang pandang yang normal (Jonas et al., 2014).

Glaukoma dapat diklasifikasi sebagai glaukoma primer, sekunder dan kongenital. Glaukoma primer adalah sejenis glaukoma yang tidak berhubungan dengan penyakit mata lainnya. Secara garis besar, glaukoma primer dapat dibagi menjadi sub tipe glaukoma primer sudut terbuka (GPSTa) dan glaukoma primer sudut tertutup (GPSTp), tergantung pada gambaran anatomi sudut bilik mata depan. Pada GPSTa, sudut bilik mata depan terbuka; kebalikannya pada GPSTp, dimana sudut bilik mata depan sempit. Kedua sub tipe glaukoma tersebut akan menyebabkan TIO meningkat sehingga terjadi kerusakan nervus optikus (Weinreb, Aung and Medeiros, 2014).

Terdapat pula glaukoma normotensi (GNT), yang merupakan varian dari GPSTa dimana tidak terdapat peningkatan TIO. Telah diteorikan bahwa GNT terjadi akibat peningkatan kepekaan terhadap TIO fisiologis, yang mengakibatkan kerusakan pada nervus optikus (Olver et al., 2014).

Selain glaukoma primer, ada juga glaukoma sekunder yang merupakan jenis glaukoma yang secara umum berhubungan dengan penyakit mata. Glaukoma sekunder dapat disebabkan oleh beberapa hal seperti trauma, inflamasi, penggunaan steroid dan faktor lain. Seperti glaukoma primer, glaukoma sekunder juga dikategorikan sebagai glaukoma sekunder sudut terbuka dan glaukoma sekunder sudut tertutup. Penyebab paling sering dari glaukoma sekunder bervariasi di antara populasi (Edmunds et al., 2015).

Terdapat pula glaukoma kongenital, atau yang juga disebut sebagai

glaukoma perkembangan, yang merupakan jenis glaukoma yang muncul sebelum usia tiga tahun. Patofisiologi utama adalah defek pada perkembangan jalinan trabekular dan sudut bilik mata depan yang mengakibatkan kegagalan pada sistem ekskresi bilik mata depan sehingga terjadi peningkatan TIO. Penderita biasanya datang dengan pembesaran bola mata (buphtalmos), edema dan kekeruhan kornea dengan pecahnya membran Descemet (Badawi et al., 2019).

Beberapa penelitian prevalensi glaukoma di Asia menunjukkan bahwa di antara subtype glaukoma, prevalensi GPSTa adalah yang tertinggi (2,34%), diikuti oleh GPSTp (0,73%) dan glaukoma sekunder (0,47%) (Chan et al., 2016). Jumlah penderita glaukoma primer diperkirakan mencapai 60,5 juta individu pada tahun 2010 (Quigley and Broman, 2006). Dengan populasi yang semakin menua, angka ini diprediksi akan mencapai 111,8 juta dalam 30 tahun kedepan dengan Asia memiliki jumlah kasus glaukoma terbesar (Tham et al., 2014).

Kehilangan lapang pandang pada glaukoma terjadi akibat kerusakan nervus optikus yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti faktor mekanis yang melibatkan tekanan intraokular tinggi, faktor vaskular yang menyebabkan iskemia dan/atau faktor eksitoksisitas yang menyebabkan degenerasi saraf (Khurana, 2007). Risiko terjadinya glaukoma, dihubungkan dengan berbagai faktor risiko. Selain tingginya tekanan intraokular, faktor risiko lainnya antara lain adalah usia, jenis kelamin, ras, adanya riwayat glaukoma dalam keluarga, dan adanya penyakit yang mempengaruhi vaskular dan penglihatan (Le et al., 2003).

Walaupun glaukoma tidak menyebabkan kematian, glaukoma dapat mengakibatkan kebutaan yang bersifat permanen dan ini mempunyai dampak yang luas bagi kualitas hidup. Berdasarkan uraian di atas dan kurangnya data mengenai karakteristik glaukoma di Kota Makassar, bahkan Indonesia, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul ‘Karakteristik Pasien Glaukoma di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022’.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut: “Bagaimana karakteristik pasien glaukoma di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui informasi mengenai karakteristik glaukoma pada pasien yang diperiksa di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin pada periode 2022

1.3.2. Tujuan Khusus

- a) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan jenis glaukoma yang diderita di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- b) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan usia di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- c) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan jenis kelamin di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- d) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan jenis pekerjaan di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.

- e) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan tekanan intraokular di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- f) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan riwayat keluhan utama di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- g) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan riwayat penyakit sistemik risiko kardiovaskular di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.
- h) Untuk mengetahui distribusi penderita glaukoma berdasarkan riwayat keluarga di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin periode 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

Diharapkan hasil dari penelitian ini dapat menambah wawasan dan pengetahuan mengenai karakteristik pasien glaukoma di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin sebagai bahan masukan yang dapat dipertimbangkan dalam pengambilan keputusan dan kebijakan. Diharapkan penelitian ini juga dapat menjadi referensi tambahan dalam ilmu pengetahuan terkait bidang oftamologi dan penyakit glaukoma.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Glaukoma

2.1.1 Definisi

Glaukoma merupakan sekelompok gangguan yang ditandai dengan neuropati optik progresif yang mengakibatkan penampilan diskus optikus yang khas dan penurunan lapang pandang yang bersifat ireversibel, sering dikaitkan tetapi tidak selalu dengan peningkatan tekanan intraokular (TIO). Dengan demikian, TIO adalah faktor risiko yang paling umum tetapi bukan satu-satunya faktor risiko untuk perkembangan glaukoma (Khurana, 2007).

2.1.2 Epidemiologi

Glaukoma merupakan penyebab kebutaan nomor tiga di dunia setelah katarak, dan penyebab yang tidak dapat ditentukan (Pascolini and Mariotti, 2012). Dengan populasi yang semakin menua, diperkirakan bahwa glaukoma akan terus menjadi penyebab utama gangguan penglihatan (Flaxman et al., 2017).

Secara global diperkirakan jumlah individu berusia 40-80 tahun yang menderita glaukoma akan meningkat dari 76 juta pada tahun 2020 menjadi 111,8 juta pada tahun 2040. Individu dari Eropa, Amerika Utara, dan Oseania hanya akan berkontribusi sedikit pada peningkatan jumlah kasus glaukoma primer sudut terbuka (GPSTa) dan glaukoma primer sudut tertutup (GPSTp) dari tahun 2013 hingga 2040. Sebagian besar peningkatan glaukoma dari 2013 hingga 2040 diperkirakan akan disebabkan oleh Asia dan Afrika. Diperkirakan individu dari Asia akan bertanggung jawab atas 18,8 juta (79,8%) peningkatan kasus GPSTa dan 9 juta (58,4%) peningkatan kasus GPSTp dari tahun 2013 hingga 2040.

Sedangkan individu dari Afrika akan berkontribusi terhadap 10,9 juta (130,8%) peningkatan kasus glaukoma dari tahun 2013 hingga 2040. (Tham et al., 2014).

Hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2007, menyatakan bahwa prevalensi glaukoma di Indonesia sebesar 4,6% dengan angka tertinggi di Provinsi DKI Jakarta (18,5%), berturut-turut diikuti oleh Provinsi Nanggroe Aceh Darussalam (12,8%), Kepulauan Riau (12,6%), Sulawesi Tengah (12,1%), dan Sumatera Barat (11,4%). Prevalensi terendah terdapat di Provinsi Riau (0,4%). Prevalensi glaukoma di Sulawesi Selatan sendiri dikatakan sebesar 5,1% (Riset Kesehatan Dasar, 2007).

2.1.3 Klasifikasi

Berdasarkan manifestasi klinis dan etiologi, glaukoma dapat diklasifikasikan sebagai glaukoma primer, glaukoma sekunder dan glaukoma kongenital (Khurana, 2007).

2.1.3.1 Glaukoma Primer

Merupakan glaukoma yang bersifat idiopatik dan tidak berhubungan dengan penyakit mata lainnya. Glaukoma primer adalah jenis glaukoma yang terbanyak secara global dan secara garis besar terbagi menjadi glaukoma primer sudut terbuka (GPSt_a) dan glaukoma primer sudut tertutup (GPSt_p). Terdapat pula suatu varian dari GPSt_a, yaitu glaukoma normotensi, dimana tekanan intraokular masih dalam kisaran normal. Faktor genetik berperan penting dalam kejadian glaukoma primer (Trivli et al., 2020).

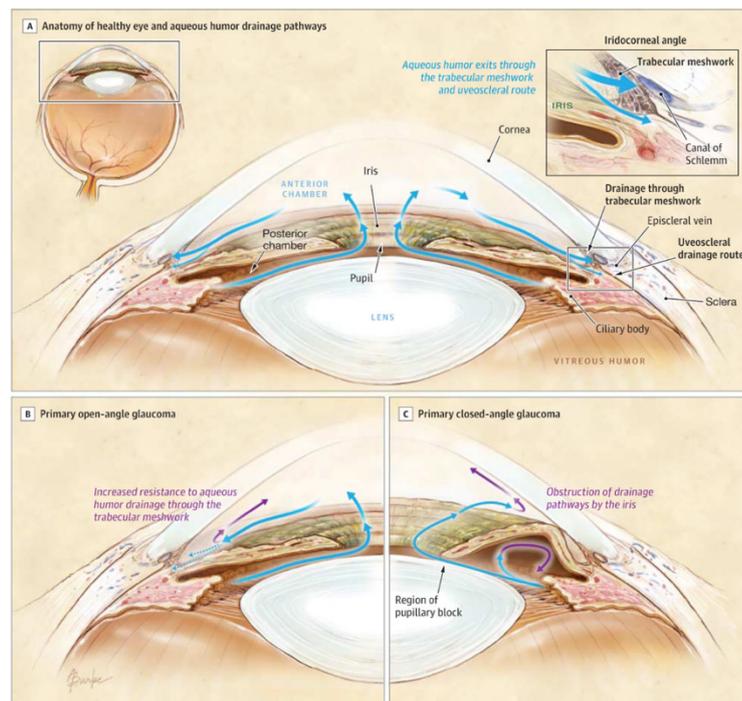
GPSt_a memiliki ciri sudut bilik mata depan terbuka atau normal, namun terdapat gangguan pada aliran keluar humor akuos. Kejadian tersebut

diteorikan terjadi sebab adanya obstruksi pada jalinan trabekular karena adanya bahan asing, sehingga terjadi penyumbatan secara perlahan dan mengakibatkan peningkatan TIO. Ada pula faktor-faktor lain yang dapat mengganggu pengeluaran humor akuos seperti pengurangan jumlah sel endotel trabekular, penurunan kepadatan pori trabekular, jumlah vakuola, atau ukuran endotel dinding bagian dalam kanalis Schlemm, hilangnya aktivitas fagositik, atau disfungsi dalam loop umpan balik neurologis yang terlibat dalam drainase humor akuos. Umumnya GPSTa bersifat kronis, progresif dan bilateral (Mahabadi, Foris and Tripathy, 2022).

Glaukoma normotensi adalah variasi dari GPSTa dimana glaukoma normotensi juga memiliki ciri sudut bilik mata depan terbuka atau normal, namun tidak didapatkan peningkatan TIO. Hal ini diteorikan timbul karena faktor-faktor yang tidak dipengaruhi oleh TIO seperti disregulasi perfusi vaskular, kelainan hematologi, gangguan sirkulasi cairan serebrospinal sehingga mengakibatkan stagnasi, penurunan neuroproteksi nervus optikus, kelemahan struktural pada lamina cribrosa atau karena adanya peningkatan sensitivitas terhadap TIO normal sehingga terjadi kerusakan pada nervus optikus (Anderson, Drance and Schulzer, 1998).

GPSTp terjadi karena sudut bilik mata depan secara anatomis menyempit, biasanya karena iris terdorong ke depan dan menghalangi aliran keluarnya humor akuos. Terhambatnya drainase dari humor akuos ini menyebabkan TIO dapat meningkat hingga 60 – 80 mmHg, menyebabkan iskemia pada iris, kerusakan nervus optikus dan edema pada kornea (Sun et al., 2017). Kondisi ini dapat terjadi secara akut dan menimbulkan gejala seperti nyeri

mata yang unilateral, mata buram, halo, mual, muntah dan sebagainya. Oleh karena itu penting untuk menanganinya pada tahap awal untuk menghindari kebutaan yang bersifat sementara atau permanen (Khazaeni and Khazaeni, 2022).



Gambar 2.1 Gambaran aliran humor akuos pada: (A) Mata sehat, (B) Mata Glaukoma Primer Sudut Terbuka, (C) Mata Glaukoma Primer Sudut Tertutup (Weinreb, Aung and Medeiros, 2014)

2.1.3.2 Glaukoma Sekunder

Merupakan glaukoma yang berhubungan dengan penyakit mata lainnya yang mengganggu aliran humor akuos. Walaupun glaukoma sekunder terutama berhubungan dengan penyakit yang melibatkan mata, kondisi ini juga bisa diakibatkan oleh kondisi sistemik yang lebih luas. Sehingga, selain menangani TIO, butuh juga ditangani penyakit yang mendasarinya jika memungkinkan. Mekanisme yang menyebabkan glaukoma sekunder secara umum mirip dengan glaukoma primer; lebih dari satu mekanisme dapat

berkontribusi pada perkembangan glaukoma tersebut (Edmunds et al., 2015).

Penyebab Glaukoma Sekunder:

1. Glaukoma pigmentasi
2. Sindrom eksfoliasi
3. Akibat perubahan lensa (*phacogenic*)
 - a. Dislokasi
 - b. Intumesentia
 - c. Fakolitik
4. Akibat perubahan traktus uvea
 - a. Uveitis
 - b. Sinekia posterior (*seclusio pupillae*)
 - c. Tumor
 - d. Pembengkakan korpus siliaris
5. Sindrom iridokorneal endotelial
6. Trauma
 - a. Hifema
 - b. Memar sudut dan / atau resesi
 - c. Sinekia anterior perifer
7. Pasca operasi
 - a. Glaukoma blok siliaris (glaukoma ganas)
 - b. Sinekia anterior perifer
 - c. Pertumbuhan ke bawah epitel
 - d. Setelah operasi cangkok kornea
 - e. Setelah operasi ablasi retina

8. Glaukoma neovaskular
 - a. Diabetes mellitus
 - b. Oklusi vena retina sentral
 - c. Tumor intraokular
9. Peningkatan tekanan vena episklera
 - a. Fistula karotis-kavernosa
 - b. Sindrom Sturge-Weber
10. Terinduksi steroid (Riordan-Eva and Augsburger, 2017)

2.1.3.3 Glaukoma Kongenital

Glaukoma kongenital primer adalah penyakit langka pada bayi dan anak-anak. Kondisi ini terjadi sebelum usia 3 tahun dan disebabkan oleh karena kegagalan perkembangan padat sudut bilik mata depan dan pada jalinan trabekular sehingga terjadi malformasi, penghambatan aliran keluar humor akuos dan peningkatan TIO (Badawi et al., 2019). Glaukoma kongenital primer juga disebut sebagai glaukoma perkembangan, karena tidak selalu muncul segera setelah lahir. Anak-anak dengan glaukoma kongenital biasanya datang dengan bola mata yang membesar (buphtalmos), edema dan kekeruhan kornea dengan ruptur membran Descemet atau yang dikatakan striae Haab (Ely et al., 2022)

2.1.4 Patofisiologi

Mekanisme utama penurunan lapang pandang pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina (SGR) yang menyebabkan penipisan lapisan retina, terutama pada lapisan inti dalam dan lapisan serat saraf, serta berkurangnya akson pada nervus optikus. Hal ini mengakibatkan diskus

optikus menjadi atrofi dengan pembesaran cawan optik. (Riordan-Eva and Augsburger, 2017).

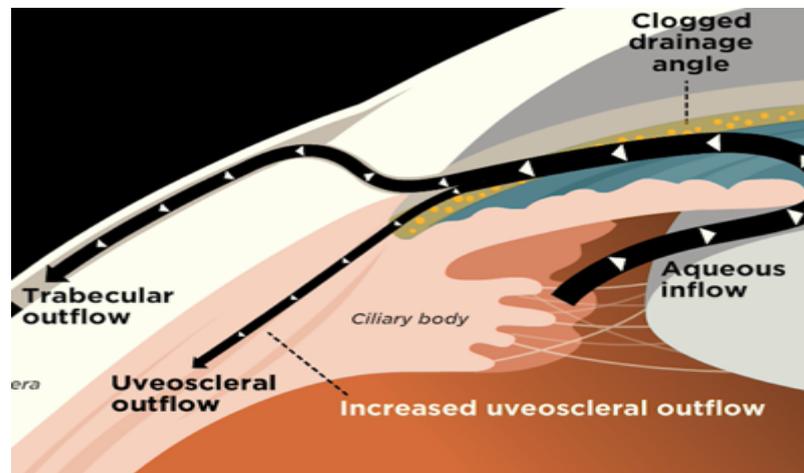
Apoptosis SGR terjadi ketika suatu peristiwa patologis menghalangi transportasi neurotrofin (faktor pertumbuhan) dari otak ke SGR. Penghalangan dari neurotrofin ini merangsang terjadinya kaskade yang merusak, sehingga sel tidak lagi mampu untuk mempertahankan fungsi normalnya dan terjadilah apoptosis SGR (Agarwal et al., 2009).

Pada dasarnya, TIO mempunyai peran penting dalam patogenesis glaukoma sudut tertutup dan glaukoma sudut terbuka. TIO ditentukan oleh keseimbangan antara sekresi dan drainase cairan humor akuos. Umumnya, TIO rata-rata sekitar 15 mmHg dengan rentang antara 12 mmHg - 21 mmHg (Hall, 2010).

Humor akuos adalah cairan viskositas rendah yang bersirkulasi di dalam bilik mata depan. Cairan tersebut berfungsi untuk memberikan nutrisi dan mempertahankan tekanan dalam bola mata. Diproduksi oleh epitel dari processus siliaris yang merupakan bagian dari korpus siliaris. Setelah diproduksi, humor akuos di bilik mata belakang mengalir ke bilik mata depan melalui pupil. Dari sini humor akuos dialirkan keluar melalui 2 jalur, yaitu jalur jalinan trabekular (jalur konvensional) dan jalur uveosklera (jalur tidak konvensional) (Costagliola et al., 2020).

Pada jalur jalinan trabekular, humor akuos masuk ke dalam sudut bilik mata depan, kemudian melewati jalinan trabekular dan bermuara ke dalam kanalis Schlemm untuk menjalani drainase ke dalam vena episklera. Pada jalur uveosklera, humor akuos masuk ke dalam ruang suprakoroid, bermuara ke

sklera dan didrainase oleh sirkulasi sistemik vena. Dengan demikian, hambatan pengeluaran humor akuos menyebabkan peningkatan tekanan intraokular sehingga merusak saraf (Michael P. Fautsch, 2007).



Gambar 2.2 Aliran Humor Akuos (Toris and Kiel, 2017)

Etiologi Kerusakan Nervus optikus:

1) Kerusakan Nervus Optikus

- a. Peningkatan tekanan intraokular (teori mekanik): peningkatan tekanan intraokular menyebabkan peregangan mekanis pada lamina kribrosa, menimbulkan deformasi aksonal dan iskemia dengan cara mengubah aliran darah kapiler. Akibatnya, neurotrofin tidak mampu mencapai badan sel ganglion retina dalam jumlah cukup yang dibutuhkan untuk bertahan hidup.
- b. Faktor tekanan independen (teori insufisiensi vaskular): teori ini mengacu pada mekanisme yang berperan pada glaukoma normotensi, yakni, faktor-faktor yang mempengaruhi perfusi vaskular caput nervus optikus tanpa adanya peningkatan TIO.

Namun, ini mungkin menjadi faktor tambahan dalam kasus peningkatan TIO juga. Faktor-faktor ini meliputi:

- i. Kegagalan mekanisme autoregulasi aliran darah: ketika mekanisme autoregulasi retina dan nervus optikus terganggu, aliran darah tidak adekuat di luar rentang kritis TIO (yang mungkin meningkat atau dalam rentang normal).
- ii. Vasospasme adalah mekanisme lain yang mempengaruhi perfusi vaskular kepala nervus optikus. Hipotesis ini mendapat kepercayaan dari hubungan yang meyakinkan antara glaukoma normotensi dan gangguan vasospastik (migrain dan fenomena Raynaud).
- iii. Hipotensi sistemik terutama pada pasien dengan pemberian obat antihipertensi malam hari telah terlibat untuk perfusi vaskular rendah dari kepala nervus optikus yang mengakibatkan glaukoma normotensi.
- iv. Faktor lain seperti kehilangan darah akut dan koagulabilitas abnormal juga dikaitkan dengan glaukoma normotensi.

2) Kerusakan sekunder (teori eksitoksisitas)

Degenerasi saraf dipercaya didorong oleh faktor toksik seperti glutamat (toksin eksitatorik), radikal bebas oksigen, atau oksida nitrat yang dilepaskan saat SGR mengalami kematian akibat cedera primer. Dengan

cara ini gangguan sekunder menyebabkan kerusakan lanjutan yang dimediasi apoptosis, bahkan setelah kerusakan primer telah dikendalikan (Khurana, 2007)

2.1.5 Faktor Risiko

2.1.5.1 Usia

Prevalensi glaukoma meningkat seiring bertambahnya usia. Pada penelitian yang dilakukan di Iran, ditemukan prevalensi glaukoma adalah 0,9% pada kelompok usia 40-44 tahun, dan meningkat secara signifikan menjadi 3,55% pada kelompok usia 60-64 tahun (Hashemi et al., 2019).

Meskipun patofisiologi yang mendasari peningkatan usia sebagai faktor risiko glaukoma tidak dipahami dengan baik, penelitian menunjukkan bahwa hal itu tidak semata-mata karena peningkatan prevalensi TIO tinggi dengan penuaan. Penuaan dianggap meningkatkan kerentanan nervus optikus terhadap kerusakan terkait TIO, yang pada akhirnya mengakibatkan hilangnya SGR. Mata yang lebih tua menunjukkan tingkat kehilangan lapisan serat saraf retina yang secara signifikan lebih cepat daripada mata yang lebih muda untuk tingkat TIO yang serupa dan karenanya akan meningkatkan risiko untuk pengembangan dan perkembangan glaukoma (Jammal et al., 2020).

Peningkatan kerentanan terkait usia terhadap cedera saraf ini juga telah diamati pada gangguan neurodegeneratif lainnya, seperti penyakit Alzheimer dan penyakit Parkinson (Grossniklaus et al., 2012). Konsep ini

juga didukung oleh sebuah studi eksperimental oleh Steinhart dan rekannya yang mengamati bahwa tikus glaukoma yang lebih tua secara signifikan lebih mungkin kehilangan SGR daripada tikus yang lebih muda dengan tingkat TIO yang serupa (Steinhart et al., 2014).

Kasus glaukoma normotensi tampaknya lebih jarang terjadi pada kelompok usia yang lebih muda. Glaukoma dengan tekanan yang relatif lebih rendah lebih sering terlihat pada individu yang lebih tua dibandingkan dengan yang lebih muda (Kamal and Hitchings, 1998).

2.1.5.2 Jenis Kelamin

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa wanita berisiko lebih tinggi untuk menderita GPSTp terutama pada populasi Asia Timur dan asli Alaska. Hal ini kemungkinan akibat anatomi bola mata wanita dimana sudut bilik mata depan perempuan lebih dangkal, sehingga mereka lebih rentan mendapatkan GPSTp (Lavanya et al., 2008).

Sebaliknya, tidak ada konsensus yang jelas tentang predileksi jenis kelamin untuk GPSTa. Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan dalam prevalensi menurut jenis kelamin, sedangkan pada penelitian lain ditemukan bahwa salah satu jenis kelamin memiliki prevalensi yang lebih tinggi untuk GPSTa. Hasil penelitian juga bervariasi berdasarkan ras, misalnya pada ras Hispanik, studi Projector VER tidak menunjukkan perbedaan gender; sedangkan studi Los Angeles Latino mendapatkan risiko 1,73 kali pada pria (Vajaranant et al., 2011). Dalam studi Ocular Hypertension Treatment, jenis kelamin laki-laki ditemukan dengan analisis univariat menjadi prediktor yang berguna untuk

timbulnya GPSTa (Kass, 1994).

Insidensi glaukoma kongenital menunjukkan sedikit dominasi kepada laki-laki di negara-negara Barat dan Asia, terhitung 65% dari kasus (Fung et al., 2013)

2.1.5.3 Tekanan Intraokular

Faktor ini adalah salah satu faktor yang dapat dimodifikasi. Secara umum, individu yang mengalami TIO yang meningkat lebih rentan menderita glaukoma. Salah satu faktor yang terkait dengan perkembangan glaukoma adalah fluktuasi TIO. Peningkatan dan fluktuasi TIO yang terjadi selama berbagai aktivitas yang reguler ataupun sesekali dapat meningkatkan risiko untuk perkembangan atau progresi glaukoma- misalnya ketika bernapas berat saat olahraga. Meskipun satu fluktuasi jangka pendek kemungkinan besar dapat diabaikan, efek kumulatif dari fluktuasi yang konstan atau sering dapat menjadi signifikan dalam berkontribusi pada patogenesis glaukoma (McMonnies, 2008).

2.1.5.4 Penyakit Sistemik

Beberapa literatur menyatakan bahwa terdapat hubungan signifikan antara diabetes mellitus (DM) dan GPSTa. DM diteorikan dapat meningkatkan risiko GPSTa, terutama karena mekanisme dimana hiperglikemia menghasilkan sensitivitas yang meningkat terhadap TIO sehingga risiko cedera saraf juga meningkat (Zhou et al., 2014).

Penderita DM juga berisiko lebih tinggi terkena glaukoma neovaskular. Neovaskularisasi okular dan glaukoma dapat terjadi pada 33-64% pasien dengan retinopati diabetik proliferatif yang tidak diobati. Pada

jenis glaukoma ini, pasien biasanya menderita retinopati diabetik yang parah dimana terjadi neovaskularisasi abnormal. Pembuluh darah baru tumbuh di iris dan di atas sudut drainase, menyebabkan pembentukan jaringan parut dan obstruksi drainase humor akuos sehingga terjadi glaukoma sudut tertutup (Krishnadas and Ramakrishnan, 2001).

Hasil dari meta-analisis menunjukkan bahwa orang dengan hipertensi sistemik memiliki risiko 1,71 kali lipat secara signifikan untuk menderita GPSTa dibandingkan dengan orang yang tidak hipertensi. Tekanan darah tinggi dapat meningkatkan TIO melalui dua mekanisme. Pertama oleh peningkatan produksi humor akuos yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler di korpus siliaris sehingga terjadi peningkatan tekanan intravaskular dan gradien TIO. Mekanisme kedua adalah dengan menurunkan penyerapan tekanan vena episklera yang menghambat aliran balik humor akuos (Nislawati et al., 2021).

Beberapa penelitian telah melaporkan hubungan antara tekanan diastolik rendah, tekanan perfusi okular rendah dan prevalensi dan/atau kejadian glaukoma yang lebih tinggi. Tekanan darah sistemik yang rendah, terutama bila dikombinasikan dengan peningkatan TIO, akan menurunkan tekanan perfusi okular dan berisiko mengurangi volume aliran darah ke caput nervus optikus di mata dengan gangguan sistem autoregulasi, yang menyebabkan iskemia dan kerusakan stres oksidatif ke akson dan atrofi SGR (Costa et al., 2014). Riwayat pengobatan antihipertensi dan tekanan darah rendah dapat meningkatkan risiko glaukoma melalui mekanisme ini. Studi populasi Blue Mountains menemukan bahwa rata-rata TIO meningkat

secara linear dari 14,3 mmHg untuk tekanan darah sistolik <110 mmHg menjadi 17,7 mmHg untuk tekanan darah sistolik >200 mmHg (Mitchell et al., 2005).

Sebuah penelitian dari Nature juga menemukan bahwa 79,5% pasien dengan glaukoma disertai aterosklerosis, didiagnosis dengan GPSTp. Pengamatan ini menunjukkan bahwa pasien glaukoma dengan aterosklerosis lebih mungkin mengidap GPSTp (Song et al., 2021).

2.1.5.5 Riwayat Keluarga

Riwayat glaukoma keluarga ditemukan memiliki risiko relatif 2,1 kali untuk dikaitkan dengan setidaknya kemungkinan glaukoma sudut terbuka. Namun, kepentingan relatif riwayat keluarga dapat bervariasi sesuai dengan kedekatan hubungan pasien dengan anggota keluarga yang terkena dampak (derajat pertama, kedua, atau bahkan ketiga) (Le et al., 2003).

Hubungan antara kerabat (consanguinity) dan adanya saudara kandung yang terkena glaukoma kongenital primer, adalah faktor risiko genetik yang terikat dengan glaukoma kongenital. Jika anak pertama menderita glaukoma kongenital primer maka terdapat kemungkinan kecil tapi nyata (3%) bahwa anak kedua juga akan menderita glaukoma kongenital. Jika dua anak mengidap penyakit ini, maka risiko anak berikutnya meningkat hingga 25%, dengan asumsi pewarisan resesif autosom (Ely et al., 2022).

2.1.5.6 Ras

Meskipun populasi kulit hitam memiliki prevalensi GPSTa tertinggi, populasi kulit putih menunjukkan peningkatan prevalensi GPSTa yang paling tajam dengan usia. Prevalensi glaukoma yang lebih tinggi telah

ditemukan pada populasi Asia termasuk insiden GPSTp yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang kulit putih. GNT paling banyak ditemukan pada ras Asia Timur, terutama pada negara Jepang (Cho and Kee, 2014).

Pada glaukoma kongenital, munculnya glaukoma terjadi pada usia yang lebih dini pada ras dengan insiden yang lebih tinggi, dibandingkan dengan ras lain dengan insiden yang lebih rendah. Usia munculnya glaukoma rata-rata berkisar dari 3 hingga 4 bulan di antara orang Asia, Arab Saudi dan India, hingga 11 bulan di negara-negara Barat (Badawi et al., 2019)

2.1.6 Gambaran Klinis

Pada glaukoma sudut terbuka, gejala biasanya tidak muncul sampai terjadi kerusakan parah (kehilangan sampai 50% serabut saraf), biasanya itu berarti penyempitan lapang pandang yang signifikan. Sedangkan pada glaukoma sudut tertutup, karena adanya perubahan anatomis, biasanya muncul gejala yang lebih akut seperti mata merah dan nyeri, penglihatan kabur dan lingkaran cahaya di sekitar cahaya yang juga dapat muncul dengan gejala sistemik seperti mual, muntah, dan sakit kepala (Schellack, 2016).

2.1.6.1 Tekanan Intraokular Meningkat

Tingkat dimana peningkatan tekanan intraokular menyebabkan kerusakan nervus optikus tergantung pada banyak faktor, termasuk tekanan dan apakah kerusakan glaukoma termasuk dalam fase awal atau lanjut. Secara umum, tekanan 20-30 mmHg biasanya menyebabkan

kerusakan selama beberapa tahun, tetapi tekanan 40-50 mmHg dapat menyebabkan hilangnya penglihatan secara cepat dan juga memicu oklusi retinovaskular (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.2 Halo dan Kornea Keruh

Kornea dijaga agar tetap transparan dengan pengeluaran cairan secara terus menerus oleh sel-sel endotel. Ketika tekanan meningkat dengan cepat (seperti pada GPSTp akut), kornea menjadi tergenang air, sehingga kornea keruh dan terjadilah penurunan visus dan penderita dapat melihat lingkaran cahaya atau halo di sekitar cahaya (seperti melihat cahaya melalui kaca buram) (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.3 Nyeri

Jika peningkatan tekanan lambat, nyeri bukanlah ciri glaukoma sampai TIO menjadi sangat tinggi. Nyeri dapat muncul dalam bentuk nyeri mata serta nyeri pada bagian tubuh lain seperti nyeri kepala. Nyeri tersebut dapat merangsang gejala penyerta seperti mual dan muntah. Gejala yang disebutkan di atas bukanlah ciri khas glaukoma sudut terbuka karena glaukoma tersebut terjadi perlahan (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.4 Penyempitan Lapang Pandang

Tekanan pada serabut saraf dan iskemia kronis pada kaput nervus optikus menyebabkan kerusakan pada serabut saraf retina dan biasanya menghasilkan pola karakteristik hilangnya lapangan (arcuate scotoma). Namun, penglihatan sentral pada awalnya terhindar, dan pasien tidak menyadari adanya cacat. Penglihatan mungkin masih 6/6 bahkan pada stadium terminal dari hilangnya lapang pandang glaukoma (penglihatan

terowongan) (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.5 Perubahan Diskus Optikus

Diskus optikus menandai titik keluar serabut saraf retina dari mata. Dengan peningkatan tekanan intraokular yang terus-menerus, serabut saraf mengalami atrofi, meninggalkan tanda khas glaukoma kronis - cawan optik pucat yang mengalami cupping (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.6 Oklusi Vena

Peningkatan tekanan intraokular dapat menghambat aliran darah dalam sistem vena, sehingga meningkatkan risiko oklusi vena retina (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.6.7 Pembesaran Mata

Pada orang dewasa mata tidak bisa membesar karena pertumbuhan telah berhenti. Namun, pada glaukoma kongenital, pembesaran mata (buphtalmos) dapat terjadi dengan peningkatan TIO, biasanya pada anak di bawah usia 3 tahun. Anak-anak yang terkena mungkin juga fotofobia dan memiliki mata berair dan kornea keruh (Khaw, Shah and Elkington, 2004).

2.1.7 Diagnosis

2.1.7.1 Tonometri

Tonometri adalah pengukuran TIO. Standar baku emas dari tonometer adalah aplanasi Goldmann, yang dipasang pada slitlamp dan mengukur gaya yang diperlukan untuk meratakan area kornea yang terfiksasi. Ini memungkinkan pemeriksa untuk mendapatkan

pengukuran pada pasien yang duduk dalam beberapa detik. Terdapat pula alat tonometer lain yang dapat digunakan seperti tonometer Perkins, Tono-Pen, pneumatotonometer dan tonometer Schiottz (Riordan-Eva and Augsburger, 2017).

2.1.7.2 Oftalmoskopi

Dengan TIO yang terus menerus meningkat, glaukoma memberikan gambar cawan optik membesar (cupping) dan ini dapat dievaluasi dengan oftalmoskopi. Pemeriksaan stereoskopis diskus optik dapat dilakukan dengan pemasangan lensa 78D atau menggunakan lensa kontak khusus untuk memberikan gambaran tiga dimensi (Riordan-Eva and Augsburger, 2017).

2.1.7.3 Perimetri

Tujuan dari perimetri adalah untuk menilai lapang pandang seseorang, apakah terdapat lapang pandang yang menghilang (skotoma) atau tidak. Berbagai cara untuk menguji lapang pandang pada glaukoma meliputi perimeter otomatis (contohnya, Octopus, atau Henson), perimeter Goldmann, penganalisa lapangan Friedman, dan tangent screen. Penyempitan lapang pandang biasanya tidak terdeteksi sampai ada sekitar 40% kehilangan ganglion retina. Skotoma yang sering muncul pada glaukoma adalah skotoma arkuata (Riordan-Eva and Augsburger, 2017).

2.1.7.4 Gonioskopi

Tujuan dari gonioskopi adalah untuk mengukur sudut bilik mata depan serta menentukan bentuk presentasi glaukoma. Konfigurasi sudut ini, apakah lebar (terbuka), sempit, atau tertutup, memiliki pengaruh

penting pada aliran keluar aqueous. Sudut dinilai dari derajat 0 yang berarti sudut tertutup hingga derajat 4 dimana dinyatakan sudut terbuka (Kanski and Bowling, 2015).

2.1.7.5 Biomikroskopi

Biomikroskopi ultrasonografi memungkinkan pengambilan gambar-gambar sudut bilik mata depan secara real-time, dengan resolusi antara 25 μm hingga 50 μm . Dengan biomikroskopi, dapat divisualisasikan struktur yang terletak di posterior seperti corpus siliaris, zonula lensa, dan koroid anterior. Hal ini berguna untuk mengidentifikasi penyebab spesifik penutupan sudut bilik mata depan. Biomikroskopi membutuhkan operator yang terampil dan kerja sama dari pasien selama pencitraan (Weinreb, Aung and Medeiros, 2014).

2.1.8 Tatalaksana

Tujuan utama pengobatan glaukoma adalah untuk memperlambat perkembangan penyakit dan menjaga kualitas hidup pasien. Pengurangan TIO adalah satu-satunya metode yang terbukti untuk menangani glaukoma. Pedoman manajemen saat ini dari American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern merekomendasikan penurunan TIO ke tingkat target, yang merupakan nilai atau rentang nilai dimana dokter percaya bahwa laju perkembangan penyakit akan cukup diperlambat untuk menghindari gangguan fungsional dari penyakit (Gedde et al., 2021).

Secara umum, analog prostaglandin adalah terapi medis lini pertama. Obat ini mengurangi TIO dengan mengurangi resistensi aliran keluar yang mengakibatkan peningkatan aliran aqueous humor melalui jalur uveosklera.

Kelas obat topikal lainnya kurang efektif dalam menurunkan TIO dibandingkan analog prostaglandin. Mereka digunakan sebagai agen lini kedua atau bila ada kontraindikasi atau intoleransi terhadap penggunaan analog prostaglandin (Stewart et al., 2008).

Ketika perawatan medis tidak mencapai penurunan TIO yang memadai dengan efek samping yang dapat diterima maka diindikasikan operasi laser atau insisi. Pada pasien yang kurang patuh atau pada mereka dengan penyakit parah, operasi terkadang ditawarkan sebagai terapi lini pertama. Trabekuloplasti (GPSTa) atau iridektomi perifer (GPSTp) menurunkan TIO dengan peningkatan aliran keluar humor akuos (Schuster et al., 2020).