

**KARAKTERISTIK PASIEN GLAUKOMA SEKUNDER
DI RUMAH SAKIT KHUSUS MATA
PROVINSI SUMATERA SELATAN
TAHUN 2012 DAN 2013**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :
DESY RACHMAWATI
NIM : 70 2010 055



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2014**

HALAMAN PENGESAHAN

KARAKTERISTIK PENDERITA GLAUKOMA SEKUNDER DI RUMAH SAKIT KHUSUS MATA PROVINSI SUMATERA SELATAN TAHUN 2012 DAN 2013

Dipersiapkan dan disusun oleh:
DESY RACHMAWATI
NIM: 70 2010 055

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal Februari 2013

Menyetujui :



Dr. H. Ibrahim, Sp.M
Pembimbing Pertama



Dr. H. Safyuddin, M. Biomed, CGA
Pembimbing Kedua

Dekan

Fakultas Kedokteran



Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NIDN. 0002 064 803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 11 Februari 2014

Yang membuat pernyataan

METERAI
TEMPEL

PALEMBANG

603A9ACF15597874

ENAM RIBU RUPIAH

6000

DJP

(Desy Rachmawati)

NIM 702010055

HALAMAN PERSEMBAHAN

"And give him sustenance from whence he thinks not; and whoever trusts in Allah, He is sufficient for him; surely Allah attains his purpose; Allah indeed has appointed a measure for everything" (Q.S At-Thalaq:3)

-KEEP BELIEVE AND FAITH-

Dengan menyebut nama Allah yang Maha-Segalanya, Alhamdulillah puji syukur atas rahmat, karunia, kasih dan sayang Allah SWT yang selalu berlimpah sehingga pada akhirnya saya mampu menyelesaikan skripsi ini.

Terimakasih atas segala pihak yang telah mendukung:

1. Rektor Universitas Muhammadiyah Palembang dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter
2. Pembimbing tercinta Dr. Ibrahim, Sp.M, Dr. Safyudin, M.Biomed, CGA, dan penguji skripsi Dr. Asmarani Ma'mun, M.kes yang selalu menyediakan waktunya untuk membimbing dan menyempurnakan skripsi saya
3. Tersayang-terkasih, Ayahanda Apridiyanto, SE dan ibunda Sri Larasati, terimakasih untuk doa dan dukungan moril maupun materil. Semoga kelak anandamu bisa dan terus memberikan dan menebar kebaikan, kebanggaan dan kebahagiaan. Amin.
4. Saudara tersayang Clara Dian Pistasari Putri dan Fadhilah Tara Salsabila yang selalu memberikan semangat, menyayangi dan selalu ada disituasi apapun.
5. Pembimbing Akademik ibu Indri Ramayanti, S.Si, M.Sc yang senantiasa memberikan nasihat dan arahan selama diperkuliahan.
6. Keluarga Besar Staf dan Dosen FK UMP, staf RS Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan, Staf UBKM FK UNSRI selama ini telah membantu dalam mengurus administrasi/pemberkasan dan perkuliahan.
7. Para expert dunia perkuliahan, perkoasan dan perskripsian Dr Miranti, Dr Saifuldin, Dr Wendy, kak Dienda, S.Ked terimakasih arahan, nasihat dan motivasinya.
8. Saudara beda ibu dan bapak yang selalu siap memberikan dukungan, kebahagiaan, kasih sayang, dan kekeluargaan selama ini, Winda, Inggar, Ilham, Echa, Deden, Tata, Heni, Shafa. Mbak yik, Ringga, Tami, Ista,
9. Teman-teman Sejawat FKUMP Angkatan 2010, kakak tingkat Angkatan 2008-2009 dan Adik Angkatan 2012-2014 mohon bimbingan dan kerjasamanya semoga kita kelak bisa jadi dokter yang unggul, bermartabat dan islami. Amin.
10. Serta pihak-pihak yang tidak bisa disebutkan satu-persatu.

**MUHAMMADIYAH UNIVERSITY OF PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, JANUARY 2014
DESY RACHMAWATI**

**Characteristics Of Patients Secondary Glaucoma In The Eye Hospital Province
South of Sumatera On 2012 and 2013**

XIV + 77 Pages + 9 Tables + 5 pictures + 8 charts + 10 Enclosure

ABSTRACT

Glaucoma is one of eye diseases causing blindness. In Indonesia, glaucoma is the second cause of blindness after cataract which is about 0.20% of all intraocular pressure. The disease is caused by increased eye pressure that causes damage to the optic nerve disorder resulting in partial or entire field of vision or blindness. The purpose of this study was to identify. The incidence of secondary glaucoma and the characteristics of patients with secondary glaucoma in the Eye Hospital Province South of Sumatera on 2012-2013. This study is a descriptive design by observing the medical records. The incidence of secondary glaucoma is 19%. From the 69 patients, based on sociodemography are 55% patients aged 60-69 and 70-79 years, 50,7% women, 92,9% married, 100% Islam, and 63,2% live in the Palembang city. Base on clinical are 50,0% patients complaints blurred vision with, 69,3% Due to the lens, and intraocular pressure more than 21 mmHg 83,3% ocular of dextra and 80% ocular of sinistra

References: 59 (1999-2013)

Key words: Glaucoma, Secondary Glaucoma, Eye Disease

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, JANUARI 2014
DESY RACHMAWATI**

**Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Di Rumah Sakit Khusus Mata
Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 Dan 2013**

XIV + 77 halaman + 9 Tabel + 5 gambar + 8 diagram + 10 lampiran

ABSTRAK

Glaukoma menjadi salah satu penyakit mata penyebab kebutaan. Di Indonesia glaukoma merupakan penyebab kebutaan kedua setelah katarak yaitu sekitar 0,20% dari semua penyakit mata yang bisa menyebabkan kebutaan, penyakit ini disebabkan naiknya tekanan bola mata sehingga menyebabkan kerusakan pada saraf optik yang mengakibatkan gangguan pada sebagian atau seluruh lapang pandang atau buta. Kemampuan dokter umum dalam mendiagnosis pasien glaukoma menjadi poin penting dalam penurunan angka kebutaan karena glaukoma. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui angka kejadian dan karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012-2013. Penelitian ini merupakan penelitian jenis deskriptif, dengan instrumen data sekunder yaitu data status pasien glaukoma sekunder pada tahun 2012 dan 2013 melalui rekam medis. Metode pengambilan sampel menggunakan *purposive sampling*. Pada penelitian ini angka kejadian glaukoma sekunder sebesar 19%. Karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013 dengan jumlah sampel 69 berdasarkan karakteristik sosiodemografi antara lain 55% pada kelompok usia 60-69 dan 70-79 tahun, 50,7% perempuan, 92,9% berstatus kawin, seluruh beragama Islam dan 63,2% bertempat tinggal di Kota Palembang Berdasarkan gambaran klinis antara lain 50% keluhan utama mata kabur, 69,3% etiologi akibat lensa dan tekanan intraokuler lebih dari 21 mmHg, mata 83,3% kanan serta 80% mata kiri.

Referensi: 59 (1993-2013)

Kata Kunci: Glaukoma, Glaukoma sekunder, Penyakit mata

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kepada Allah Yang Maha Besar, Tuhan semesta alam pencipta dunia. Shalawat serta salam tak lupa disampaikan kepada Rasulullah SAW beserta keluarga, sahabat dan para pengikutnya hingga akhir zaman.

Alhamdulillahirabbil'alamiin, proposal skripsi yang berjudul **“Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013”** ini telah selesai. Penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dekan dan pembantu dekan beserta staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
2. Dr. H. Ibrahim Sp.M dan Dr. H. Safyudin, M.Biomed, CGA selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu dan merelakan tenaga demi mengarahkan penulis selama proses penulisan proposal skripsi.
3. Dr. Asmarani Ma'mun, M.Kes yang telah berkenan menjadi penguji skripsi.
4. Kedua orang tua dan keluarga
5. Teman-teman seperjuangan

Semoga Allah membalas kebaikan dosen-dosen pembimbing dengan kebaikan yang lebih baik.

Skripsi ini tak luput dari segala kekurangan dan kekhilafan, penulis menyadari hal ini dan memohon maaf terlebih dahulu. Semoga dapat bermanfaat bagi pembaca sekalian.

Palembang, Februari 2013

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN.....	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN.....	iv
ABSTRAK.....	v
ABSTRACT.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR BAGAN	xii
DAFTAR DIAGRAM	xiv

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Pelaksanaan	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.5 Keaslian Penelitian	4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori	6
2.1.1 Anatomi Bilik Mata Depan	6
2.1.2 Fisiologi Humor Akuos.....	7
2.1.3 Glaukoma.....	9
2.2 Kerangka Teori	42

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian	43
3.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	43
3.3 Populasi dan Sampel	43
3.3.1. Populasi	43
3.3.2. Sampel Penelitian.....	43
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	44
3.4 Metode Pengambilan Sampel	44
3.5 Variabel Penelitian	44
3.6 Definisi Operasional	45
3.7 Metode Pengumpulan Data	51
3.8 Analisis data	52
3.9 Alur Penelitian	53

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil	50
4.1.1 Angka Kejadian Glaukoma Sekunder Terhadap Populasi Glaukoma.....	50
4.1.2 Distribusi Karakteristik Sosiodemografi Pasien Glaukoma Sekunder.....	51
4.1.3 Distribusi Karakteristik Gambaran Klinis Pasien Glaukoma Sekunder	54
4.2 Pembahasan	60
4.2.1 Angka Kejadian Glaukoma Sekunder	60
4.2.2 Distribusi Sosisodemografi Pasien Glakcoma Sekunder.....	60
4.2.3 Distribusi Karakteristik Gambaran Klinis Pasien Glaukoma Sekunder.....	64
4.3 Keterbatasan penelitian	70

BAB V PENUTUP

5.1 Simpulan	71
5.2 Saran	72

DAFTAR PUSTAKA.....	73
----------------------------	-----------

LAMPIRAN

BIODATA

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Sosiodemografi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	52
Table 4.2 Rata-Rata Usia Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov.Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	53
Tabel 4.3 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder BerdasarkanKeluhan Utama di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	55
Tabel 4.4 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Keluhan Utama Kombinasi di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	56
Tabel 4.5 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Etiologi di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013	57
Tabel 4.6 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder BerdasarkanEtiologi di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013	57
Tabel 4.7 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder BerdasarkanTekanan intraokuler di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	58
Tabel 4.8 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler dextra di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	58
Tabel 4.9 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler sinistra di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013	59

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Aliran humor akuos	8
Gambar 2.2 Tonometri aplanasi Goldmann	16
Gambar 2.3 Sudut normal bilik mata depan dilihat dengan gonioskopi	17
Gambar 2.4 Glaukoma Sudut terbuka.....	21
Gambar 2.5 Glaukoma Sudut Tertutup Blokade Pupil	24

DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1 Kerangka teori glaukoma	42
Bagan 3.1 Alur kerja penelitian	49

DAFTAR DIAGRAM

Diagram 4.1 Angka Kejadian Glaukoma Sekunder. Di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013.....	51
Diagram 4.2 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Usia	61
Diagram 4.3 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Jenis Kelamin	62
Diagram 4.4 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tempat Tinggal	64
Diagram 4.5 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Etiologi.....	66
Diagram 4.6 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tekanan Intraokuler sinistra.....	68
Diagram 4.7 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tekanan Intraokuler dextra	69

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Glaukoma adalah suatu neuropati optik kronik yang ditandai oleh pencekungan (*cupping*) diskus optikus dan pengecilan lapangan pandang; biasanya disertai peningkatan tekanan intraokular. Peningkatan tekanan intraokular bukan merupakan indikasi pasti seseorang menderita glaukoma (Rich, 2012).

Penyakit ini dapat mengganggu fungsi penglihatan dan bahkan dapat mengakibatkan kebutaan (Ilyas, 2011). Glaukoma diklasifikasi menjadi empat tipe yaitu glaukoma primer, glaukoma sekunder, glaukoma kongenital dan glaukoma absolut (Vaughan, 2012). Namun, pada skripsi ini akan lebih dipaparkan mengenai glaukoma sekunder.

Glaukoma sekunder merupakan jenis glaukoma yang penyebabnya sudah diketahui. Karakteristik glaukoma berdasarkan penelitian Uzma Fasih (2008) yang pada penelitian yang telah dilakukannya mendapatkan data bahwa kelompok usia terbanyak berada di kelompok 51-60 tahun, berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan pada perempuan. Tetsuya Takahashi (2001), pasien glaukoma sekunder disebabkan oleh uveitis, namun berbeda dengan hasil penelitian Uzma Fasih (2008) yang menunjukkan penyebab glaukoma sekunder adalah Pseudofakia. Berdasarkan Ilyas (2010) Orang Asia dan Afrokaribean lebih rentan terhadap tipe glaukoma tertentu dibandingkan orang Kaukasian.

Penyebab glaukoma sekunder lainnya meliputi induksi obat seperti steroid atau karena kelainan di dalam bola mata seperti kelainan lensa, katarak imatur, katarak hiper matur, dislokasi lensa, uveitis anterior, trauma, hifema dan inkarserasi iris (Rich, 2012).

Pada glaukoma sekunder terjadi peningkatan tekanan intraokular yang disebabkan oleh penyakit sistemik maupun penyakit mata. Peningkatan tekanan

intraokular yang terjadi akan menyebabkan penekanan serabut saraf bola mata. Tekanan tersebut akan membuat kerusakan struktur dan fungsi saraf okular yang dapat menyebabkan penurunan lapang pandang hingga kebutaan (Foster, 2002).

Di Indonesia glaukoma menjadi penyebab kebutaan kedua terbanyak setelah katarak berdasarkan Survey Kesehatan Indera tahun 1993–1996 (Supari, 2012).

Sukses tidaknya penanganan glaukoma di masyarakat tergantung pada beberapa hal antara lain, kesadaran pasien untuk berobat ke dokter, maupun kemampuan diagnosis dokter dan tatalaksana yang tepat dalam menangani glaukoma (Khurana, 2007). Di Indonesia dokter umum menjadi layanan tingkat primer dalam pelayanan kesehatan, termasuk pelayanan kesehatan mata pada penyakit glaukoma.

Kemampuan dokter umum dalam mendiagnosis pasien glaukoma menjadi poin penting dalam penurunan angka kebutaan karena glaukoma. Kemampuan dokter umum dalam mendiagnosis pasien dengan glaukoma dipengaruhi oleh pengetahuan dokter umum tersebut mengenai penyakit glaukoma (Siegfried, 2012).

Di Rumah Sakit Khusus Mata Sumatera Selatan belum terdapat penelitian mengenai karakteristik pasien glaukoma sekunder. Oleh karena itu, penelitian ini ditunjukkan untuk mengetahui karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah yang telah disebutkan di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut. Bagaimana karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Diketahui karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.

1.3.2. Tujuan Khusus

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitian ini adalah:

1. Diidentifikasi angka kejadian glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.
2. Diidentifikasi karakteristik pasien glaukoma sekunder berdasarkan sosiodemografi dan gambaran klinis di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Untuk Teoritis

1. Menambah wawasan dan pengalaman tentang glaukoma sekunder.
2. Bukti kesesuaian antara hasil penelitian dengan teori yang diuraikan.
3. Dapat menjadi data awal atau penelitian pendahuluan bagi penelitian selanjutnya yang sejenis atau terkait.

1.4.2. Untuk Praktis

1. Media penyuluhan kepada pasien dan keluarga untuk waspada terhadap penyakit glaukoma.
2. Bahan penyuluhan kepada masyarakat untuk mengetahui gejala dan tanda-tanda glaukoma sehingga dapat melakukan pemeriksaan segera.
3. Kebijakan mencantumkan data di rekam medik secara lengkap.

4. Kepatuhan petugas melengkapi rekam medik.
5. Salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran.

1.5. Keaslian Penelitian

Penelitian menemukan beberapa penelitian serupa, antara lain:

1. Latifah nurfadliana. 2006, “Angka Kejadian Penderita Glaukoma Primer Dan Penatalaksanaannya di Departemen Mata Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang Periode Januari-Desember 2005”. Penelitian tersebut menyatakan angka kejadian glaukoma, glaukoma primer, glaukoma primer sudut terbuka, glaukoma primer sudut tertutup secara berturut-turut yaitu 31,48%; 6,08%; 28,75%; 22,50%, glaukoma primer tertinggi pada kelompok umur 60-69 tahun, tidak memiliki riwayat miopia, riwayat hipermetropia 52,17%, hipertensi 65,22%, tidak memiliki riwayat diabetes millitus dan riwayat glaukoma dalam keluarga 78,05%. Penatalaksanaan glaukoma primer sudut terbuka dengan medikamentosa 60,87%, bedah 39,13% dan laser 0%. Pada glaukoma primer sudut tertutup dengan medikamentosa 22,22%, bedah 77,78% dan laser 0%.
2. Muhammad Dienda Ade Nugraha. 2012, “Distribusi Karakteristik Penderita Glaukoma Di Polimata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Tahun 2011”. Penelitian tersebut menyatakan kelompok karakteristiknya yaitu, umur >40 tahun 83%, perempuan 62,3%, islam 53%, pendidikan SMA/ sederajat 34%, tidak bekerja 34%, kawin 90,6%, tempat tinggal di Palembang 37%, keluhan kerusakan lapang pandang 34%, karakteristik glaukoma sudut terbuka 50,9%, adanya riwayat penyakit 71,8% meliputi hipertensi 52,7% dan diabetes millitus 47,3%. Penatalaksanaan bedah 50,9% dan medikamentosa 49,1%.
3. Clara Dian Pistasari Putri. 2012, “Angka Kejadian Penderita Glaukoma Sekunder Dan Penatalaksanaannya Di Departemen Ilmu Kesehatan Mata RSUP Mohammad Hoesin Palembang Periode Januari 2011-Juni 2012”. Penelitian tersebut menyatakan bahwa Angka kejadian

glaukoma sekunder adalah 36,36%. Etiologi glaukoma sekunder terbanyak yang didapatkan menunjukkan uveitis 27,27%. dan fakomorfik 27,27%. Pada penatalaksanaan, dari 44 kasus glaukoma sekunder, 36 kasus berhasil terkontrol dengan diberikan terapi konservatif. Mayoritas pemberian jenis obat pada glaukoma sekunder adalah 2 macam. Penggunaan obat terbanyak yang diberikan pada pasien glaukoma sekunder adalah dari golongan β -blocker dengan persentase 77,7%. Pasien glaukoma sekunder yang mendapatkan tindakan bedah ada 8 kasus dengan tindakan bedah terbanyak adalah trabekulektomi yaitu 6 kasus (75%).

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian diatas adalah penelitian dengan judul karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 berdesain penelitian deskriptif, penelitian ini menggabungkan antara karakteristik sosiodemografi dan gambaran klinis. Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan.

BAB II

Tinjauan Pustaka

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Anatomi Bilik Mata Depan

Pengaturan tekanan intraokular tidak lepas dari struktur bilik mata depan. Hal ini disebabkan karena aliran humor akuos melewati bilik mata depan sebelum memasuki kanal Schlemm.

Bilik mata depan dibentuk oleh persambungan antara kornea perifer dan iris (Guyton, 2008). Berdasarkan Vaughan (2010), ciri-ciri anatomi bilik mata depan adalah:

1. Adanya garis Schwalbe yang merupakan batas akhir endotel dan membran Descemet kornea.
2. Adanya anyaman trabekula yang terletak di atas kanal Schlemm. Pada potongan melintang, anyaman ini tampak berbentuk segitiga dengan dasarnya yang mengarah ke korpus siliaris. Anyaman trabekula sendiri tersusun atas jaringan kolagen dan elastik sebagai lembaran-lembaran berlubang yang membentuk semacam saringan. Anyaman yang menghadap ke bilik mata depan disebut anyaman uvea, sedangkan yang menghadap ke korpus siliaris disebut anyaman korneoskleral.
3. Terdapat taji sklera (*scleral spur*) yang merupakan penonjolan sklera ke arah dalam di antara korpus siliaris dan kanal Schlemm.

Selain ketiga struktur di atas, ada dua struktur lain yang juga membentuk bilik mata depan yaitu iris dan korpus siliaris. Iris merupakan bagian uvea sebagai perpanjangan korpus siliaris ke anterior. Iris terletak bersambungan dengan permukaan anterior lensa dan memisahkan bilik mata depan dengan bilik mata

belakang. Fungsinya untuk mengatur cahaya yang masuk ke mata (Vaughan, 2010).

Dilihat dari potongan melintang, korpus siliaris berbentuk segitiga dan membentang ke depan dari ujung anterior koroid ke pangkal iris. Berdasarkan Vaughan (2010), korpus siliaris terdiri dari:

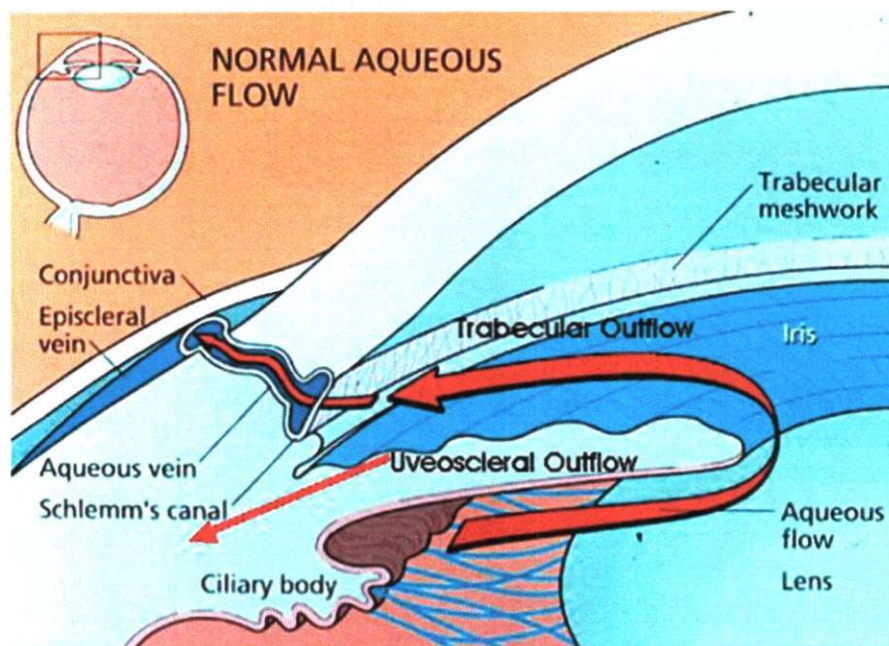
1. Prosesus siliaris terbentuk dari kapiler dan vena yang bermuara ke vena vorteks. Prosesus siliaris dan epitel yang melapisi berfungsi memproduksi humor akuos.
2. Epitel terdiri dari dua lapisan. Lapisan pertama terletak di sebelah dalam, tanpa pigmen dan merupakan perluasan neuroretina ke anterior. Lapisan kedua terletak di sebelah luar mempunyai pigmen dan merupakan perluasan lapisan epitel pigmen retina.
3. Muskulus siliaris adalah otot polos yang tersusun dari gabungan serabut otot longitudinal, sirkuler dan radier. Serabut longitudinal berfungsi untuk membuka dan menutup trabekula sehingga mengatur aliran keluar humor akuos. Kontraksi otot ini akan membuka anyaman trabekula dan mempercepat aliran humor akuos melalui sudut bilik mata depan sedangkan serabut sirkuler dan radier berhubungan dengan fungsi akomodasi karena kedua serabut ini melekat pada lensa kristalina.

2.1.2 Fisiologi Humor Akuos

Humor akuos adalah suatu cairan jernih yang mengisi bilik mata depan dan belakang. Cairan ini penting dalam memberi nutrisi kornea dan lensa serta dalam pembersihan zat-zat sisa. Humor akuos menentukan tekanan intraokular melalui keseimbangan antara produksi akuos dan alirannya. Volume sekitar 250 μ L dengan kecepatan pembentukan memiliki variasi diurnal

adalah 2 $\mu\text{L}/\text{menit}$ -3 $\mu\text{L}/\text{menit}$. Tekanan osmotik lebih tinggi dibandingkan plasma (Lawrenson, 2007).

Mengetahui pergerakan aliran humor akuos merupakan hal penting dalam mengevaluasi dan memberi tatalaksana pada penderita glaukoma karena tekanan intraokular ditentukan oleh kecepatan pembentukan humor akuos dan tahanan terhadap aliran keluar dari mata (Rich, 2012).



Gambar 2.1: Aliran humor akuos

Sumber: <http://www.eyesite.ca>

Humor akuos diproduksi oleh badan siliar dan mengalir melewati pupil lalu sampai ke bilik mata depan (lihat gambar 2.1). Humor akuos keluar dari mata dengan cara melewati anyaman trabekular dan kanal Schlemm sebelum akhirnya mengalir menuju sistem vena melalui pleksus kanal saluran pengumpul (Rich, 2012).

Tahanan utama aliran keluar humor akuos dari bilik mata depan adalah jaringan jukstakanalikular yang berbatasan dengan lapisan endotel kanal Schlemm. Namun, tekanan di jaringan vena

episklera menentukan minimum tekanan intraokular yang dapat dicapai oleh terapi medis (Vaughan, 2010).

Humor akuos mengandung zat-zat gizi untuk kornea dan lensa, keduanya tidak memiliki pasokan darah. Adanya pembuluh darah di kedua struktur ini akan mengganggu lewatnya cahaya ke fotoreseptor (Lawrenson, 2007). Jika humor akuos tidak dikeluarkan sama cepat dengan pembentukan (sebagai contoh, karena sumbatan pada saluran keluar), kelebihan cairan akan tertimbun di rongga anterior dan menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (Murgatroyd, 2008)

Kelebihan humor akuos akan mendorong lensa ke belakang ke dalam vitreus humor yang kemudian terdorong menekan lapisan saraf dalam retina. Penekanan ini menyebabkan kerusakan retina dan saraf optikus yang dapat menimbulkan kebutaan jika tidak diatasi (Lawrenson, 2007).

2.1.3 Glaukoma

2.1.3.1 Definisi

Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai dengan neuropati optikus yang berakibat pada gangguan penurunan visualisasi (*American Academy of Ophthalmology*, 2012).

Glaukoma adalah suatu keadaan dimana tekanan mata seseorang demikian tinggi atau tidak normal sehingga mengakibatkan kerusakan saraf optik dan mengakibatkan gangguan pada sebagian atau seluruh lapang pandang atau buta (Ilyas, 2001).

Kelainan pada mata ini dapat disertai dengan meningkatnya tekanan dalam bola mata (Tekanan Intra Okuler = TIO) yang disertai pencekungan diskus optikus dan pengecilan lapang pandang. Berdasarkan Perdami (2012) penyakit ini disebabkan :

1. Bertambah produksi humor akuos (cairan mata) oleh badan siliar.

2. Berkurang pengeluaran humor akuos (cairan mata) di daerah sudut bilik mata atau di celah pupil.

Mekanisme peningkatan tekanan intraokular pada glaukoma adalah akibat kelainan sistem drainase sudut bilik mata depan atau gangguan akses humor akuos ke sistem drainase dan akibat tekanan yang tinggi pada vena episklera. Namun pada sebagian besar kasus, peningkatan tekanan intraokular diakibatkan adanya hambatan aliran keluar humor akuos (*American Academy of Ophthalmology*, 2012).

Beberapa faktor yang dapat menimbulkan atrofi saraf optik. Peningkatan tekanan intraokular dapat mengakibatkan gangguan vaskulasisasi papil sehingga terjadi degenerasi berkas serabut saraf pada papil saraf optik. Selain itu, tekanan intraokular yang tinggi akan menekan cekungan yang terdapat di bagian tengah diskus optik yang merupakan daerah terlemah bola mata. Adanya gangguan pada transportasi akson juga memengaruhi (Rich, 2012).

2.1.3.2 Epidemiologi

Glaukoma merupakan penyakit yang tidak dapat diobati, akan tetapi bila diketahui sejak dini dan segera dilakukan tindakan medis maka glaukoma dapat dikontrol untuk mencegah kerusakan lanjut atau kebutaan pada mata. Menurut perkiraan WHO pada tahun 2002, penyebab kebutaan paling utama di dunia adalah 47,8% katarak, 12,3% glaukoma, 10,2% uveitis, 8,7% *age-related macular degeneration* (AMD), 3,6% trakoma, 5,1% *corneal opacity* dan 4,8% *diabetic retinopathy* (Yayasan Glaukoma Indonesia. 2012) sedangkan di Indonesia pada survey kesehatan indera tahun 1993 – 1996 menunjukkan 1,5% penduduk Indonesia mengalami kebutaan disebabkan oleh 52% katarak, 13,4% glaukoma, 9,5% kelainan refraksi, 8,5% gangguan retina, 8,4%

kelainan kornea penyakit mata lain (Depkes, 1997). Glaukoma adalah penyebab kebutaan nomor dua terbesar di Indonesia setelah katarak dan seringkali mengenai orang berusia lanjut (Siloam Glaucoma Hospital, 2002).

Angka kejadian di dapatkan di beberapa negara di Benua Asia diantaranya India, Ritu Gadia (2005) dari 2650 pasien glaukoma terdapat 579 pasien glaukoma sekunder 21,87%, penelitian yang dilakukan oleh J Clin (2013) angka kejadian glaukoma sekunder mata kanan sebesar 38 orang (2,5%) sedangkan mata kiri sebesar 36 orang (2,4%) dan Di Malaysia serta Singapura yang dilakukan oleh Shen SY (2008), angka kejadian glaukoma sekunder sebesar (0, 61%). sedangkan di Benua Eropa tepatnya di Negara Paraguay, penelitian yang dilakukan oleh Strohl A, et al (1999) dengan sampel sebesar 293 orang, angka kejadian sebesar 61 orang (20,8%).

2.1.3.3 Karakteristik pasien glaukoma

Karakteristik pasien glaukoma terdiri dari sosiodemografi dan gambaran klinis.

A. Karakteristik sosiodemografi

karakter sosiodemografi yang dijelaskan adalah :

1. Usia

Glaukoma merupakan salah satu penyebab kebutaan penelitian Saaddine, dkk (2002) di Amerika Serikat, angka prevalensi glaukoma lebih tinggi pada usia >65 tahun (11,7%) dibanding dengan usia 50-64 tahun (4,9%) (Ilyas, 2010). Penelitian Mahrani (2009) yang umumnya pasien dengan jenis glaukoma terbanyak pada kelompok umur ≥ 65 tahun (66,6%) sedangkan glaukoma sekunder paling banyak terjadi pada kelompok usia 50-63 tahun yaitu 18 kasus (40,9%).

Berbeda dengan penelitian Ritu Gadia (2005) dari 2650 pasien glaukoma, 579 glaukoma sekunder kelompok usia terbesar adalah 41-60 tahun sebesar 30% penelitian Uzma Fasih (2008) mendapatkan data bahwa kelompok usia terbanyak berada di kelompok 51-60 tahun (28,3%).

2. Jenis kelamin

Berdasarkan penelitian Mahrani (2007), Pasien dengan jenis glaukoma terbanyak pada jenis kelamin laki-laki (66,7%), diikuti jenis kelamin perempuan (33,3%). Penelitian yang dilakukan oleh J Clin (2013) mendapatkan pasien glaukoma sekunder berjenis kelamin laki-laki 42 orang (2,8%) lebih banyak dibanding perempuan 32 orang (2,1%) dan Uzma Fasih (2008) yang memperoleh hasil pasien glaukoma sekunder lebih banyak terjadi pada laki-laki (66%) dibandingkan pada perempuan (34%), sedangkan penelitian Putri (2012) Perbandingan jumlah pasien glaukoma sekunder berdasarkan jenis kelamin adalah sama banyak, masing-masing laki-laki dan perempuan sebanyak 22 orang (50%).

3. Agama

Berdasarkan penelitian Mahrani (2009), Pasien glaukoma di RSUD. Dr. Pirngadi Medan terbanyak beragama Islam yaitu sebanyak 75,5%, dan yang paling kecil agama Kristen yaitu sebanyak 24,5%. Penyakit glaukoma tidak dipengaruhi oleh agama tertentu. Dalam penelitian ini jumlah agama Islam lebih besar daripada agama-agama yang lainnya. Nugraha (2012)

Agama terbanyak adalah penderita beragama Islam sebanyak 53 orang (100%) dan tidak ada distribusi penderita glaukoma dari agama lainnya.

4. Status perkawinan

Berdasarkan penelitian Mahrani (2007), Pasien glaukoma di RSUD. Dr. Pirngadi Medan yang berstatus kawin yaitu sebanyak 76,9% dan yang tidak kawin sebanyak 23,1%. Penyakit glaukoma tidak dipengaruhi oleh status perkawinan. Dalam penelitian ini jumlah pasien yang berstatus kawin lebih besar daripada jumlah pasien yang tidak berstatus kawin.

5. Riwayat glaukoma dalam keluarga

Genetik berpengaruh dalam timbulnya glaukoma. Risiko akan meningkat pada individu dengan riwayat keluarga yang menderita glaukoma mencapai 5-19% (*The Glaucoma Foundation*, 2010).

Berdasarkan penelitian Mahrani (2007), riwayat keluarga Apabila dalam keluarga ada yang terkena glaukoma, disarankan agar anggota keluarga yang lain sebaiknya memeriksakan mata secara rutin apabila umur telah lebih dari 40 tahun.

B. Karakteristik gambaran klinis

karakter sosiodemografi yang dijelaskan adalah :

1. Keluhan utama

Pasien glaukoma di RSUD. Dr. Pirngadi Medan berdasarkan penelitian Mahrani (2007), terbanyak adalah nyeri pada mata dan sakit kepala masing-masing dengan proporsi sebanyak 41,2%,

mata merah 16,7%, kelopak mata bengkak 16,0%, buta 12,5%, mual muntah 10,4%, dan yang paling sedikit adalah adanya halo yaitu sebanyak 2,0%. Nugraha (2012) keluhan utama terbanyak adalah kerusakan lapang pandang sebanyak 18 orang (34%), kemudian nyeri pada mata 15 orang (28,3%), mata merah sebanyak 8 orang (15,1%), buta sebanyak 5 orang (9,4%), sakit kepala 2 orang (3,8%), mual muntah dan mata bengkak 1 orang (1,9%).

2. Etiologi glaukoma sekunder

Tetsuya Takahashi (2001), dalam penelitiannya dipaparkan bahwa penyebab glaukoma sekunder terbanyak adalah uveitis 72%. Namun, hasil ini tidak sama dengan hasil penelitian Uzma Fasih (2008). Dari 106 kasus, angka tertinggi penyebab glaukoma sekunder dalam penelitiannya adalah Pseudofakia dengan jumlah 31 kasus (29,2%). Putri (2012) terbanyak adalah penderita glaukoma sekunder akibat fakomorfik yaitu 12 kasus (27,27%). Pada penelitian Strohl A, et al. (1999) dengan 73 kasus glaukoma sekunder di Paraguay mendapatkan bahwa penyebab terbanyak adalah pseudoexfoliasi 20 orang (27%), trauma 19 orang (26%), neovaskular 16 orang (22%), akibat lensa 4 orang (5%), pasca operasi 3 orang (4%), pigmentasi dan akibat steroid masing-masing 2 orang (3%).

3. Tekanan intraokular

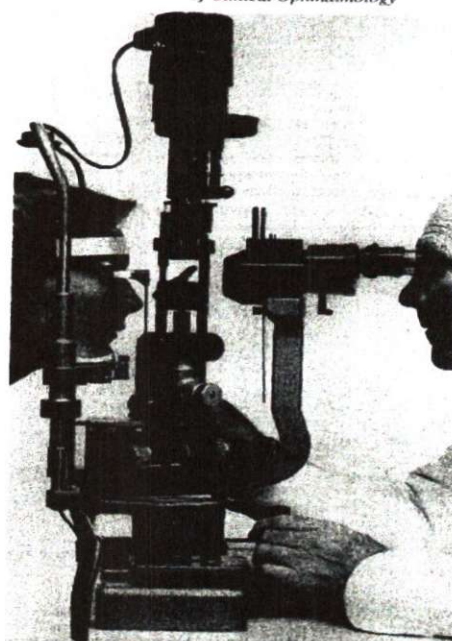
Berdasarkan Mahrani (2009), tekanan intraokular pada mata kanan dan mata kiri, yang terbanyak adalah lebih besar dari 20 mmHg yaitu masing-masing sebanyak 81 orang (56,6%) pada mata kanan, dan 74 orang (51,7%) pada mata kiri, sedangkan tekanan intraokular ≤ 20 mmHg sebanyak 62 orang (43,4%) pada mata kanan dan 69 orang (48,3%) pada mata kiri. Tekanan intraokular rata-rata pada mata kiri penderita glaukoma di RSUD. Dr. Pirngadi Medan tahun 2007 adalah 24,87 mmHg (25 mmHg). Nugraha (2012) Tekanan intraokular yang pertama yang terbanyak adalah 35,8 mmHg sebanyak 12 orang (22,6%) dan Tekanan intraokular pada mata kiri dengan distribusi terbanyak pada pemeriksaan pertama adalah 15,6 mmHg sebanyak 11 orang (20,8%).

2.1.3.4 Penilaian Glaukoma Secara Klinis

A. Tonometri

Tonometri adalah pengukuran tekanan intraokular. Instrumen yang paling luas digunakan adalah tonometri aplanasi Goldmann (lihat gambar 2.2), yang dilekatkan di *slitlamp* dan mengukur gaya yang diperlukan untuk meratakan daerah kornea tertentu. Ketebalan kornea berpengaruh terhadap keakuratan pengukuran. Tekanan intraokular pada mata dengan kornea yang tebal, akan ditaksir terlalu tinggi sedangkan kornea yang tipis, ditaksir terlalu rendah. Ada beberapa tonometer-tonometer lain seperti, tonometer Perkins dan Tono Penyang, dapat

digunakan jika ditemukan penyulit seperti dalam hal ketebalan kornea. (Vaughan, 2010).



Gambar 2.2 Tonometri aplanasi Goldmann

Sumber: Textbook of Clinical Opthamology Crik and Khaw, 2012.

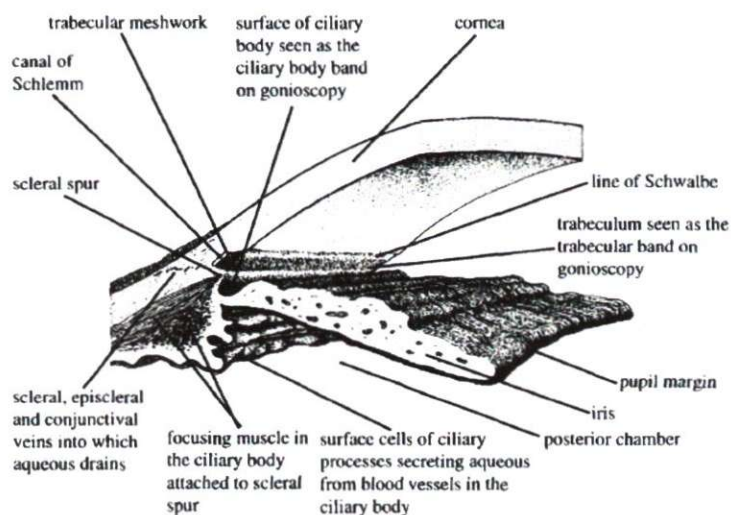
Rentang tekanan intraokular normal adalah 10-21 mmHg. Penyebaran berdasarkan pada distribusi Gauss. Pada usia lanjut, rata-rata tekanan intraokular lebih tinggi sehingga batas atas adalah 24 mmHg (Vaughan, 2010).

Peningkatan tekanan intraokular semata tidak selalu diartikan bahwa pasien menderita glaukoma sudut terbuka. Dalam menegakkan diagnosis perlu bukti-bukti lain seperti adanya diskus optikus glaukomatosa atau kelainan lapang pandang (Glaucoma, 2012).

Apabila tekanan intraokular terus-menerus tinggi (hipertensi okular) sementara diskus optikus

dan lapang pandang normal, pasien dapat diobservasi secara berkala sebagai suspek penderita glaukoma (Vaughan, 2010).

B. Gonioskopi



Gambaran 2.3 Sudut normal bilik mata depan dilihat dengan gonioskopi

Sumber: Textbook of Clinical Ophthalmology Crick and Khaw, 2012.

Sudut bilik mata depan dibentuk oleh pertemuan kornea perifer dengan iris, yang diantaranya terdapat anyaman trabekular. Konfigurasi sudut-sudut ini dapat membentuk celah yaitu lebar (terbuka), sempit atau tertutup. Ukuran celah ini memberi dampak penting bagi aliran humor akuos. Lebar sudut bilik mata depan dapat diperkirakan dengan pencahayaan oblik mata depan dengan menggunakan senter atau dengan pengamatan kedalaman bilik mata depan perifer menggunakan *slitlamp*. Akan tetapi, sudut mata depan lebih baik diukur dengan menggunakan

gonioskopi (lihat gambar 2.3) yang memungkinkan visualisasi langsung struktur-struktur sudut (Vaughan, 2010).

C. Penilaian Diskus Optikus

Penilaian optikus normal memiliki cekungan di bagian tengahnya (depresi sentral) atau cawan fisiologik yang ukuran tergantung pada jumlah relatif serat penyusun nervus optikus terhadap ukuran lubang sklera yang harus dilewati oleh serat-serat tersebut (Vaughan, 2010).

Rasio cawan diskus adalah cara yang berguna untuk mencatat ukuran diskus optikus pada pasien glaukoma. Besaran tersebut adalah perbandingan antara ukuran cawan optik terhadap diameter diskus. Apabila terdapat kehilangan lapang pandang atau peningkatan tekanan intraokular, rasio cawan diskus lebih dari 0,5 atau terdapat asimetri yang bermakna antara kedua mata sangat diindikasikan adanya atrofi glaukomatosa (Vaughan, 2010).

Bukti klinis lain adalah kerusakan neuron pada glaukoma adalah atrofi lapisan serat saraf retina yang mendahului timbulnya kelainan diskus optikus. Pemeriksaan ini dapat terdeteksi dengan oftalmoskop atau foto fundus (Burk, 2012).

D. Pemeriksaan Lapang Pandang

Pemeriksaan lapang pandang secara teratur berperan penting dalam diagnosis dan tindak lanjut glaukoma. Penurunan lapang pandang akibat

glaukoma itu sendiri tidak spesifik karena gangguan ini terjadi akibat defek berkas saraf yang dapat dijumpai pada semua penyakit saraf optik (Vaughan, 2010).

Gangguan lapang pandang akibat glaukoma terutama mengenai 30 derajat lapang pandang bagian sentral. Perubahan paling dini adalah semakin nyata bintik buta (Vaughan, 2010).

Berbagai cara untuk memeriksa lapang pandang pada glaukoma adalah *automated perimeter*, *perimeter Goldmann*, *Friedmann field analyzer* dan layar tangen (Vaughan, 2010).

2.1.3.5 Patofisiologi Glaukoma

Mekanisme peningkatan tekanan intraokular pada glaukoma adalah gangguan reabsorpsi humor akuos akibat kelainan sistem drainase sudut kamera okuli anterior (glaukoma sudut terbuka) atau gangguan akses humor akuos ke sistem drainase (glaukoma sudut tertutup). Efek peningkatan tekanan intraokular dipengaruhi oleh perjalanan waktu dan besar peningkatan tekanan intraokular. Pada glaukoma sudut tertutup akut, tekanan intraokular mencapai 60-80 mmHg, menimbulkan kerusakan iskemik akut pada iris yang disertai edema kornea dan kerusakan nervus optikus. Pada glaukoma sudut terbuka primer, tekanan intraokular biasanya tidak meningkat lebih dari 30 mmHg dan kerusakan sel ganglion terjadi setelah waktu yang lama. Pada glaukoma tekanan normal, sel-sel ganglion retina rentan mengalami kerusakan akibat tekanan intraokular dalam kisaran normal atau mekanisme kerusakannya yang utama yaitu iskemia kaput nervus optikus. Mekanisme utama penurunan penglihatan pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan penipisan lapisan serat saraf

dan lapisan inti dalam retina serta berkurangnya akson di nervus optikus. Diskus optikus menjadi atrofik, disertai pembesaran cawan optik (Salmon JF, 2008).

2.1.3.6 Klasifikasi Glaukoma

A. Glaukoma primer

Glaukoma dengan etiologi tidak pasti, dimana tidak didapatkan kelainan yang merupakan penyebab glaukoma. Berdasarkan Ilyas (2010), glaukoma ini didapatkan pada orang yang telah memiliki bawaan glaukoma, seperti :

- 1) Bakat dapat berupa gangguan fasilitas pengeluaran cairan mata atau susunan anatomis bilik mata yang menyempit.
- 2) Mungkin disebabkan kelainan pertumbuhan pada sudut bilik mata (goniodisgenesis), berupa trabekulodisgenesis, iriodisgenesis dan korneodisgenesis. Paling sering berupa trabekulodisgenesis dan goniodisgenesis.

Glaukoma primer bersifat bilateral yang tidak selalu simetris dengan sudut bilik mata terbuka maupun tertutup, pengelompokan ini berguna untuk penatalaksanaan dan penelitian.

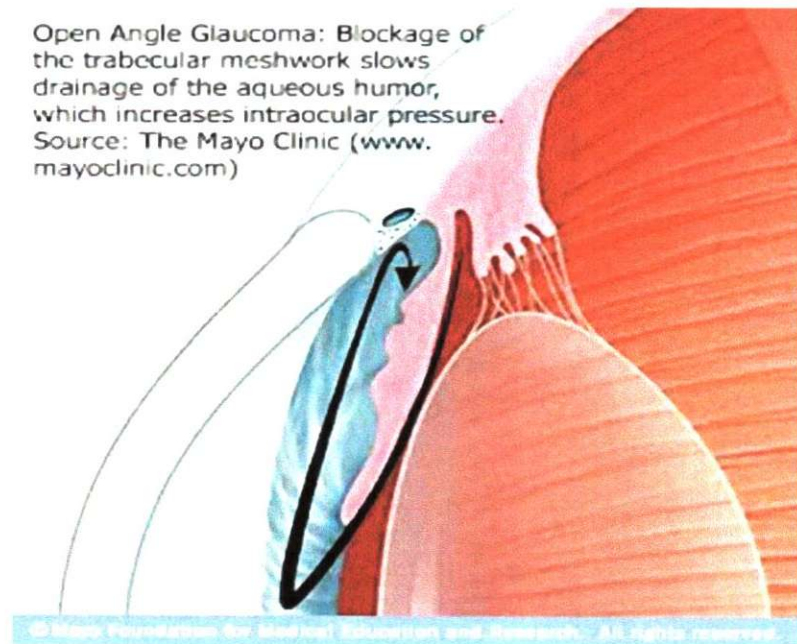
Berdasarkan Ilyas (2010), pembagian glaukoma primer (lihat lampiran) diantaranya:

1. Glaukoma Sudut Terbuka Primer

Glaukoma simpleks adalah glaukoma yang penyebab tidak diketahui yang ditandai dengan sudut bilik mata terbuka (lihat gambar 2.4). Glaukoma simpleks ini diagnosis dibuat bila ditemukan glaukoma pada pemeriksaan pertama, tanpa ditemukan kelainan yang merupakan penyebab (Ilyas, 2010).

Pada umumnya glaukoma simpleks ditemukan pada usia lebih dari 40 tahun, walaupun penyakit ini kadang-kadang

ditemukan pada usia muda. Diduga glaukoma simpleks diturunkan secara dominan atau resesif pada kira-kira 50% penderita, secara genetik adalah homozigot. Terdapat pada 99% penderita glaukoma primer dengan hambatan pengeluaran cairan mata (humor akuos) pada jalinan trabekulum dan kanal Schlemm. Terdapat faktor risiko pada seseorang untuk mendapatkan glaukoma seperti diabetes mellitus hipertensi, kulit berwarna gelap, dan miopia (Ilyas, 2010).



Gambar 2.4 glaukoma sudut terbuka

Sumber: (Tombran-Tink, 2008)

Ekskavasi papil, degenerasi papil dan gangguan lapang pandang dapat disebabkan langsung atau tidak langsung oleh tekanan bola mata pada papil saraf optik dan retina atau pembuluh darah yang memperdarahinya (Ilyas, 2010).

Mulai timbulnya gejala glaukoma simpleks ini agak melambat yang kadang-kadang tidak disadari oleh penderita sampai akhirnya berlanjut dengan kebutaan. Pada keadaan ini glaukoma simpleks berakhir dengan glaukoma absolut (Ilyas, 2010).

Pada glaukoma simpleks tekanan bola mata sehari-hari tinggi atau lebih dari 20 mmHg. Mata tidak merah atau tidak terdapat keluhan yang mengakibatkan terdapat gangguan susunan anatomis dan fungsi tanpa disadari oleh penderita. Akibat tekanan tinggi akan terbentuk atrofi papil disertai dengan ekskavasio glaukoma (Ilyas, 2010).

Gangguan saraf optik akan terlihat sebagai gangguan fungsinya berupa penyempitan lapang pandang. Glaukoma primer yang kronis dan berjalan lambat sering tidak diketahui kapan terjadinya, karena keluhan pasien amat sedikit atau samar. Misalnya mata sebelah terasa berat, kepala pusing sebelah, kadang-kadang penglihatan kabur dengan anamnesa tidak khas. Pasien tidak mengeluh adanya halo dan memerlukan kaca mata koreksi untuk presbiopia lebih kuat dibanding usianya. Kadang-kadang tajam penglihatan tetap normal sampai keadaan glaukoma sudah berat (Ilyas, 2010).

2. Glaukoma sudut terbuka tekanan intraokuler normal

Beberapa pasien dengan penyakit glaukoma atau penurunan lapang pandang mempunyai tekanan intraokular dibawah 21 mmHg. Pasien itu mempunyai tekanan yang normal atau glaukoma tekanan rendah. Patogenesis disebabkan sensitivitas abnormal terhadap tekanan intraokular atau abnormalitas dari saraf optik, atau murni dari penyakit vaskuler. Penyakit ini mungkin diwariskan,

glaukoma tekanan normal umumnya terdapat di Jepang (Vaughan, 2007).

Sebuah keluarga dengan riwayat glaukoma tekanan normal memiliki kelainan gen optineurin pada kromosom 10. Beberapa penelitian menunjukkan terdapat keterkaitan dengan vasospasme. Penyakit yang berkaitan dengan perdarahan lebih sering terlihat pada glaukoma sudut terbuka tekanan normal dan sering diberitakan kehilangan lapang pandang (Vaughan, 2007).

Diantara pasien-pasien yang didiagnosis glaukoma tekanan normal, sekitar 60% kehilangan lapang pandang secara progresif, kemungkinan disebabkan oleh iskemik akut tanpa progresivitas. Pengurangan tekanan intraokuler sangat bermanfaat bagi pasien dengan kehilangan lapang pandang secara progresif, tetapi hal ini tidak dapat dicapai dengan terapi medis. Pembedahan drainase dengan antimetabolit mungkin diperlukan (Vaughan, 2007).

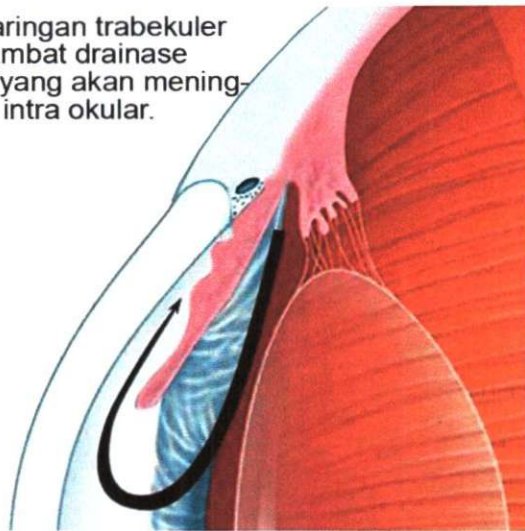
3. Glaukoma Sudut Sempit

Sudut sempit didefinisikan sebagai keterangan lain dari iris perifer ke trabekular *meshwork* dan menyebabkan penurunan drainase dari humor akuos melalui sudut bilik mata depan. Mengingat yang mendasari patogenesis dari sudut tertutup, sangat penting menilai ukuran relatif, ukuran sebenarnya, posisi masing-masing struktur segmen anterior dan tekanan antara posterior serta bilik anterior (Scuta, dkk., 2009).

Keadaan ini muncul pada mata yang kecil (hipermetropia) dengan bilik mata anterior yang dangkal. Pada mata normal, titik kontak antara batas pupil dan lensa memiliki resistensi terhadap masuknya humor akuos ke

dalam bilik mata anterior (blok pupil relatif). Pada glaukoma sudut tertutup, kadang sebagai respon terhadap dilatasi pupil, resistensi ini meningkat dan gradien tekanan menyebabkan iris melengkung kedepan sehingga menutup sudut drainase. Adhesi iris perifer ini disebut sebagai sinekia anterior perifer (*peripheral anterior synechia*, PAS). Humor akuos tidak lagi dapat mengalir melalui jalinan trabekula, tekanan okular meningkat dan mendadak (James, dkk., 2010).

blokade pada jaringan trabekuler akan memperlambat drainase humor akueus, yang akan meningkatkan tekanan intra okular.



Gambar 2.5 Glaukoma sudut tertutup blokade pupil

Sumber: (http://www.perdami.or.id/?page=news_seminat.detail&id=1, 2013)

1) Glaukoma sudut sempit dengan blokade pupil

Blokade pupil adalah penyebab sudut sempit yang paling sering dan penyebab utama dari banyak kasus sudut tertutup primer. Aliran akuos dari bilik posterior melalui pupil terhambat dan obstruksi ini membuat tekanan gradien antara bilik posterior dan bilik anterior disebabkan oleh iris perifer melengkung ke depan mengarah ke trabekular *meshwork*. Blokade pupil

maksimal saat pupil berada di posisi tengah (lihat gambar 2.5) (Scuta, dkk., 2009).

2) Glaukoma sudut sempit tanpa blokade pupil

Sudut sempit dapat terjadi tanpa adanya blokade dari pupil. Keterangan lain iridotrabekular atau sinekia dapat terjadi dari iris dan/atau lensa yang tertekan, berputar, atau tertarik kedepan untuk berbagai penyebab. Umumnya dapat selalu diidentifikasi dengan tes yang komprehensif, termasuk gonioskopi (Scuta, dkk., 2009).

B. Glaukoma Kongenital

Glaukoma kongenital sangat langka. Berdasarkan Vaughan (2010), glaukoma kongenital terbagi menjadi (lihat lampiran) yaitu:

- 1) Glaukoma kongenital primer adalah kelainan perkembangan yang terbatas pada sudut bilik mata depan.
- 2) Anomali perkembangan iris dan kornea.
- 3) Berbagai kelainan termasuk arinidia, neurofibromatosis, Sindrom Struge-Weber, Sindrom Lowe dan Rubella kongenital.

Glaukoma kongenital bermanifestasi sejak lahir pada 50%, diagnosis pada 6 bulan pertama 70% dan pada akhir tahun pertama 80%. Gejala paling dini dan paling sering adalah epifora. Dapat dijumpai fotofobia dan pengurangan kilau kornea, pupil juga tidak berespon terhadap cahaya. Peningkatan tekanan intraokular adalah tanda kardinal. Pencekungan diskus optikus akibat glaukoma merupakan kelainan yang terjadi relatif dini

dan terpenting. Temuan-temuan lanjut adalah peningkatan garis tengah kornea (melebihi 11,5 mm dianggap bermakna), edema epitel, robekan membran Descemet, peningkatan kamera anterior (disertai oleh peningkatan generalisata segmen anterior mata), edema dan kekeruhan stroma kornea (Vaughan, 2010).

C. Glaukoma Sekunder

Berdasarkan klasifikasi (terlampir), etiologi glaukoma sekunder terdiri dari:

1. Glaukoma Pigmentasi

Glaukoma miopi dan pigmen adalah glaukoma sekunder sudut terbuka dimana pada pemeriksaan gonioskopi ditemukan pigmentasi yang nyata dan padat pada jaring trabekulum. Pada stadium permulaan ditemukan tekanan intraokuler (TIO) atau tekanan di dalam bola mata, yang tinggi dan adanya halo (pelangi disekitar lampu) karena adanya edema pada kornea. Sesudah stadium permulaan dapat diatasi biasanya tekanan intraokuler (TIO) atau tekanan di dalam bola mata dapat terkontrol (Kanski JJ; Bowling B, 2011).

Sindrom dispersi pigmen ditandai oleh pengendapan abnormal pigmen di kamera okuli anterior, terutama di *trabecular meshwork* dan di permukaan kornea posterior, disertai defek transiluminasi iris. Sindrom ini paling sering terjadi pada pria miopia berusia antara 25-40 tahun yang memiliki kamera okuli anterior yang dalam dengan sudut yang lebar. Terapi diberikan miotik dan iridotomi perifer dengan laser

atau trabekuloplasti (Salmon JF, 2008; Skuta GL, Cantor LB, 2011).

2. Kelainan Lensa

Glaukoma akibat kelainan lensa bisa dalam bentuk fakolitik, fakoantigenik dan akibat partikel lensa (Kim IT, dkk., 2000).

Glaukoma fakolitik terjadi akibat kebocoran lensa pada katarak matur dan hipermatur. Kebocoran ini sering disertai pada awalnya rasa nyeri dan inflamasi segmen anterior. Jaringan trabekulum akan tersumbat oleh sel-sel makrofag dan protein lensa (Herman. 2009).

Penyumbatan trabekulum disebabkan oleh protein lensa yang bocor dari kapsul lensa katarak hipermatur. Katarak hipermatur merupakan stadium lanjut dari katarak senilis. Pada katarak tersebut terjadi pencairan korteks lensa dan pengerutan kapsul lensa, dan bilik mata depan menjadi dalam. Pada keadaan ini dapat terjadi kebocoran material korteks ke luar kapsul sehingga menyebabkan terjadinya proses inflamasi segmen anterior mata yang berakibat terjadinya glaukoma akut (Kim IT, dkk., 2000).

Berbeda dengan beberapa bentuk lensa yang diinduksi oleh glaukoma (misalnya: glaukoma partikel lensa, glaukoma fakoanafilaktik), glaukoma fakolitik terjadi pada lensa katarak dengan kapsul lensa utuh. Bukti yang tersedia mengimplikasikan obstruksi trabekula langsung oleh protein lensa, terbebas dari cacat mikroskopis dalam kapsul lensa yang utuh secara klinis. Protein dengan berat molekul

tinggi yang ditemukan di lensa katarak menyebabkan obstruksi trabekula dalam studi perfusi eksperimental serupa dengan yang ditemukan di glaukoma fakolitik (Kim IT, dkk., 2000).

Pada katarak hipermatur terjadi pencairan korteks lensa dan pengerutan kapsul lensa. Pada keadaan tersebut dapat terjadi kebocoran material korteks ke luar dari kapsul lensa sehingga dapat terjadi proses inflamasi segmen depan mata atau uveitis fakolitik. Keadaan inflamasi pada mata atau uveitis dapat menimbulkan timbunan sel-sel radang dan eksudat protein dalam trabekulum meshwork, sehingga menimbulkan hambatan mekanis parsial maupun total pada aliran humor akuos dan selanjutnya akan meningkatkan tekanan bola mata (American academy of ophthalmology, 2008 dan Kanski JJ, 2003)

Glaukoma fakomorfik adalah glaukoma sudut tertutup sekunder yang disebabkan oleh lensa intumesens (Sowka J, 2006; Costa V, dkk., 2002; Gressel MG, 2006).

Ini dapat terjadi pada mata yang sebelumnya memiliki sudut terbuka atau yang memiliki sudut sempit atau tertutup. Glaukoma fakomorfik lebih sering terjadi di negara yang sedang berkembang. Ini disebabkan akses ke fasilitas operasi mata yang masih terbatas sehingga pasien datang terlambat atau kebiasaan menunggu katarak sampai matang untuk dilakukan operasi (Sowka J, 2006).

Glaukoma fakomorfik disebabkan oleh dua hal, yaitu penutupan sudut oleh gaya mekanik lensa

terhadap diafragma iris lensa ke anterior dan oleh blokade pupil pada lensa. Mata hiperopia dan lensa yang relatif besar terhadap ukuran sumbu mata akan berisiko terjadinya penutupan sudut dan menjadi faktor predisposisi. Pertambahan ukuran lensa dapat disebabkan oleh beberapa faktor termasuk penuaan, dimana lensa akan bertambah ukuran kurvatura anteriornya, trauma pada lensa, diabetes melitus dan reaksi idiosinkrasi terhadap obat-obatan (Durcan J, 2003; Gamero G, 2001)

Fakomorfik glaukoma dapat terjadi dalam bentuk serangan akut, sub akut dan kronik. Gejala klinis glaukoma fakomorfik terbatas pada gangguan penglihatan karena katarak. Akan tetapi pasien lebih sering datang dalam keadaan akut dengan keluhan yang menonjol nyeri mata dan kepala, muntah dan penurunan tajam penglihatan yang terjadi secara tiba-tiba. Pada pemeriksaan dapat ditemukan tanda tanda penurunan visus yang cukup berat, peningkatan tekanan intraokuler dapat mencapai >30 mmHg, pelebaran pembuluh darah konjungtiva, injeksi siliar, edema kornea, pupil yang berdilatasi dan bereaksi lambat terhadap cahaya. Lensa yang intumesen dengan atau tanpa blok pupil. Pemeriksaan gonioskopi menunjukan sudut yang tertutup. Funduskopi seringkali sulit dilakukan karena adanya edema kornea dan lensa katarak. Pada keadaan fundus masih dapat dievaluasi seringkali belum ditemukan neuropati optik pada serangan akut pertama kali. Seiring perjalanan glaukoma, kerusakan papil nervus optik akan semakin terlihat. Penanganan glaukoma

fakomorfik dilakukan pada 2 tahap, yaitu menurunkan tekanan intraokuler dan operasi katarak. Penurunan tekanan intraokuler dapat dicapai dengan mengatasi blok pupil, menekan produksi akuos dan membuka sudut yang tertutup. Hal ini dapat dicapai dengan medikamentosa dan beberapa manuver atau tindakan sebelum operasi katarak. Operasi katarak sedini mungkin menurunkan morbiditas dan memungkinkan kontrol tekanan yang lebih baik pada pasien glaukoma fakomorfik. Glaukoma fakomorfik meskipun dapat akut dalam onset, berbahaya dalam perjalanannya, tapi dapat dikenal dengan mudah dalam klinik, dapat ditangani dan dapat dicegah (Sigh M, dkk., 2002).

Glaukoma akibat partikel lensa terjadi bila partikel korteks lensa menyumbat trabekular meshwork setelah operasi ekstraksi katarak, kapsulotomi atau trauma okuli (Herman, 2009).

Dislokasi lensa anterior dapat menimbulkan sumbatan pada aperture pupil yang menyebabkan iris bombe dan penutupan sudut. Dislokasi posterior juga bisa menimbulkan glaukoma disebabkan oleh kerusakan sudut pada waktu dislokasi traumatik. Terapi pada dislokasi anterior dilakukan ekstraksi lensa segera setelah tekanan intraokular terkontrol secara medis. Terapi pada dislokasi posterior yaitu lensa dibiarkan dan glaukoma diobati sebagai glaukoma sudut terbuka primer (Salmon JF, 2008)

Pada glaukoma pseudoeksfoliasi dijumpai endapan-endapan bahan berserat mirip serpihan pada kapsul dan epitel lensa, pinggir pupil, epitel siliar, epitel pigmen iris, stroma iris, pembuluh darah iris,

dan jaringan subkonjungtiva. Pada glaukoma ini material serpihan tersebut akan mengakibatkan obstruksi trabekulum dan mengganggu aliran humor akuos. Asal material ini secara pasti tidak diketahui, kemungkinan berasal dari berbagai sumber sebagai bagian dari kelainan membran dasar umum (Herman, 2009).

Sindrom eksfoliasi (pseudeksfoliasi) ditandai dengan endapan-endapan bahan berserat warna putih di permukaan anterior lensa, prosesus siliaris, zonula, permukaan posterior iris, margo pupil, melayang bebas di kamera okuli anterior dan *trabecular meshwork*. Endapan-endapan ini jelas terlihat pada saat dilatasi pupil. Penyakit ini biasanya dijumpai pada orang berusia 65 tahun (Salmon JF, 2008; Skuta GL dan Cantor LB, 2011).

3. Kelainan pada Traktus Uvealis

Kelainan traktus uveilis dapat terjadi akibat tumor, uveitis dan pembengkakan korpus siliaris.

Tumor atau melanoma traktus uvealis menimbulkan glaukoma akibat pergeseran corpus siliaris ke anterior yang menyebabkan penutupan sudut sekunder, meluas ke sudut bilik mata depan memblok sudut filtrasi dengan disperse pigmen dan neovaskularisasi sudut (Salmon JF, 2008)

Pembengkakan korpus siliaris, Rotasi korpus siliaris ke depan menyebabkan pergeseran diafragma iris lensa ke anterior dan glaukoma sudut tertutup sekunder. Biasa terjadi segera setelah pembedahan

okular, tekanan intraokular meningkat hebat dan lensa terdorong ke depan akibat penimbunan aqueous di dalam dan di belakang korpus vitreus. Pasien awalnya merasakan penglihatan jauh yang kabur tetapi penglihatan dekatnya membaik. Ini diikuti nyeri dan peradangan. Terapi dengan sikloplegik, midriatik, penekanan aqueous humor dan obat-obat hiperosmotik (Salmon JF, 2008).

Glaukoma akibat uveitis dengan mekanisme peningkatan tekanan intraokular pada uveitis kronik dan rekuren adalah gangguan fungsi trabekula yang permanen, sinekia anterior perifer dan neovaskularisasi sudut. Terapi dilakukan dengan mengontrol uveitis dan pemberian terapi glaukoma sesuai keperluan (Salmon JF, 2008; Skuta GL dan Cantor LB, 2011).

4. Trauma

Trauma yang terjadi pada umumnya disebabkan oleh benda tumpul, misalnya bola, batu, proyektil, mainan anak-anak, pelor mainan, *paint ball* maupun tinju. Trauma tumpul yang menghantam bagian depan mata misalnya, mengakibatkan terjadinya perubahan bola mata berupa kompresi diameter anteroposterior serta ekspansi bidang ekuatorial. Perubahan ini mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intraokular secara transien yang mengakibatkan terjadinya penekanan pada struktur pembuluh darah di uvea (iris dan badan silier). Pembuluh darah yang mengalami gaya regang dan tekan ini akan mengalami ruptur dan melepaskan

isinya ke bilik mata depan (kamera okuli anterior) (Kanski JJ dan Bowling B, 2011).

Atrofi optik merupakan keadaan akhir akibat glaukoma traumatik yang dapat terjadi pada pasien dengan hifema. Hifema traumatik merupakan jenis yang tersering, yang merupakan hifema akibat terjadinya trauma pada bola mata. Terjadinya peningkatan tekanan intraokular mengakibatkan tekanan diteruskan ke seluruh bagian mata, termasuk ke tunika neuralis. Tunika neuralis yang merupakan retina akan mengalami tekanan dan mengakibatkan kerusakan pada saraf. Kerusakan pada saraf mata akibat tekanan akan timbul dalam bentuk atrofi optik. Pada tekanan bola mata 50 mmHg, kerusakan dapat terjadi dalam 7 hari, sedangkan pada tekanan bola mata 35 mmHg kerusakan dapat terjadi dalam 5 hari. Pada individual dengan *sickle cell trait*, kerusakan bahkan lebih cepat terjadi pada tekanan yang lebih rendah, mengindikasikan pentingnya penanganan segera terutama pada pasien-pasien ini (Kanski JJ dan Bowling B, 2011).

5. Glaukoma Neovaskular

Glaukoma neovaskuler adalah glaukoma sudut tertutup sekunder yang terjadi akibat pertumbuhan jaringan fibrovaskuler pada permukaan iris dan jaringan anyaman trabekula yang menimbulkan gangguan aliran akuos dan dapat meningkatkan tekanan intraokuler. Nama lain dari glaukoma neovaskuler ini adalah glaukoma hemoragik, glaukoma kongestif, glaukoma trombotik

dan glaukoma rubeotik. Neovaskuler ini menuju ke sudut bilik depan dan berakhir pada jaring trabekulum. Glaukoma neovaskuler dapat diakibatkan oleh berbagai hal, misalnya kelainan pembuluh darah, penyakit peradangan pembuluh darah, penyakit pembuluh darah sistemik serta penyakit tumor mata. Etiologi biasanya berhubungan dengan neovaskuler pada iris (rubeosis iridis). Neovaskuler ini timbul biasanya disebabkan oleh iskemik retina yang luas seperti yang terjadi pada retinopati diabetika dan oklusi vena sentralis retina. Sepertiga pasien dengan rubeosis iridis terdapat pada pasien retinopati diabetika. Gejala klinis glaukoma neovaskuler dapat berupa, fotofobia, penumman visus, peningkatan tekanan okuler, edema kornea, neovaskularisasi iris yang awalnya tampak pada pinggir pupil, ektropion uvea dan penutupan sudut oleh sinekia (Harmen, 2009).

6. Akibat Steroid

Pemakaian kortikosteroid topikal ataupun sistemik dapat mencetuskan glaukoma sudut terbuka kronik (simpleks). Pada pasien glaukoma steroid akan terjadi peninggian tekanan bola mata dengan keadaan mata yang terlihat dari luar putih atau normal. Pasien akan memperlihatkan kelainan funduskopi berupa ekskavasi papil glaukomatosa dan kelainan pada lapang pandangan. Bila steroid diberhentikan maka pengobatan glaukoma steroid masih diperlukan sama seperti pengobatan pada glaukoma lainnya. Salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya Glaukoma

adalah pemakaian obat-obatan yang mengandung steroid secara rutin dalam jangka waktu yang lama misalnya memakai obat tetes mata yang mengandung steroid yang tidak dikontrol oleh dokter, obat inhaler untuk penderita asma, obat steroid untuk radang sendi dan memakai obat yang memakai steroid secara rutin lainnya. Pemakai obat-obatan steroid secara rutin, sangat dianjurkan untuk memeriksakan diri ke dokter spesialis mata untuk pendeteksian glaukoma (Kanski JJ dan Bowling B, 2011).

D. Glaukoma Absolut

Glaukoma absolut merupakan stadium akhir glaukoma (sempit/terbuka) dimana sudah terjadi kebutaan total akibat tekanan bola mata memberikan gangguan fungsi lanjut (Ilyas, 2010).

Pada glaukoma absolut kornea terlihat keruh, bilik mata dangkal, papil atrofi dengan ekskavasi glaukomatosa, mata keras seperti batu dan dengan rasa sakit (Ilyas, 2010).

Sering mata dengan buta ini menyebabkan penyumbatan pembuluh darah sehingga menimbulkan penyulit berupa neovaskularisasi pada iris, keadaan ini menimbulkan rasa sakit sekali akibat timbulnya glaukoma hemoragik (Ilyas, 2010).

2.1.3.7 Pengobatan

A. Medikamentosa

Obat untuk hipotensi okuler dibagi dalam beberapa kelompok berdasarkan struktur kimia dan kerja farmakologis.

Berdasarkan Scuta, dkk (2009), Kelompok obat yang digunakan dalam klinis dibagi:

1. Prostaglandin Analog

Prostaglandin analog juga sering disebut sebagai penurun tekanan okuler. Istilah lain yang digunakan untuk kategori kelompok ini adalah prostamide (bimatoprost) dan dekosanoid (unoproston isopropil). Sekarang, empat prostaglandin analog yang digunakan secara klinis adalah latanoprost, travoprost, bimatoprost, dan unoproston isopropil (Scuta, dkk., 2009).

Semua kelompok obat ini bekerja dengan cara meningkatkan pengeluaran humor akuos. Latanoprost dan travoprost dapat menurunkan tekanan intraokuler 25%-32%, bimatopros menurunkan tekanan itraokuler dengan 27%-33%; unoprostone kurang efektif, menurunkan tekanan intraokuler 13%-18%. Travopros, latanopros dan bimatopros digunakan sekali dalam sehari, biasanya pada malam hari, kurang efektif digunakan 2 kali sehari; unoproston digunakan 2 kali sehari (Scuta, dkk., 2009).

Efek samping dari golongan obat ini adalah kegelapan dari iris dan periokuler kulit sebagai hasil dari peningkatan jumlah dari melanosomes dan melanosit (Scuta, dkk., 2009).

2. Antagonis β -Adrenergik

Antagonis β -Adrenergik topikal menurunkan tekanan intraokular dengan menghambat produksi siklus adenosin monofosfat (cAMP) di epitel siliar, dengan demikian menurunkan sekresi humor akuos 20%-50% (2,5 μ L/min-1,9 μ L/min). Kejadian menunjukkan bahwa Antagonis β -Adrenergik menurunkan produksi humor

akuos pada saat siang hari tetapi efeknya berkurang ketika tidur (Scuta, dkk., 2009).

3. Agen Parasimpatomimetik

Agen Parasimpatomimetik, sering juga disebut miotik, digunakan dalam pengobatan glaukoma lebih dari 100 tahun. Berdasarkan Scuta, dkk., (2009) dibagi dalam 2 kelompok yaitu:

- 1) *direct-acting cholinergic agonist*
- 2) *indirect-acting anticholinesterase agents*

Kedua agen ini menurunkan tekanan intraokuler dengan membuat kontraksi dari otot siliar yang melintang, memacu sklera untuk mengencangkan trabekular *meshwork*, sehingga meningkatkan pengeluaran humor akuos. Agen ini dapat menurunkan tekanan intraokuler 15%-25%. Indikasi untuk terapi miotik termasuk dalam pengobatan jangka panjang dari peningkatan tekanan intraokuler pada pasien dengan sudut terbuka dan profilaksis untuk glaukoma sudut tertutup sebelum iridektomi. (Scuta, dkk., 2009).

Efek samping pada penglihatan yang mungkin terjadi adalah peningkatan perdarahan selama operasi dan peningkatan inflamasi dan memperparah fibrinosa iridosilitis postoperatif. Pada fungsi sistemis dengan *indirect-acting*, dapat menyebabkan diare, spasme abdomen, peningkatan kelenjar ludah, bronkospasme dan kesulitan dalam berkemih (Scuta, dkk., 2009).

4. Inhibitor karbonik Anhidrase (CAIs)

CAIs menurunkan pembentukan humor akuos dengan aktivitas antagonis langsung pada epitel siliar karbonik anhidrase. Lebih dari 90% dari enzim epitel siliar aktif untuk menurunkan produksi cairan dan menurunkan tekanan intraokuler (Scuta, dkk., 2009).

Agen sistemik dapat diberikan secara oral, intramuskular, dan intravena. Agen ini sangat berguna pada kondisi yang gawat (contohnya pada glukoma sudut tertutup akut). Oral CAIs bereaksi dalam 1 jam, maksimal efeknya terjadi dalam 2-4 jam. Pemberian asetazolamid dapat memberikan efek dalam 3-6 jam. Pada pemberian asetazolamid intravena, efek terlihat dalam 2 menit setelah pemberian obat dan efek maksimum terjadi dalam 15 menit (Scuta, dkk., 2009).

Asetazolamid sistemik dan metazolamid adalah CAIs oral yang paling sering digunakan agen lain dalam kelompok obat ini adalah disklorfenamid (Virgana, 2007).

5. Agonis Adrenergik

Nonselective adrenergic agonist epinefrin dan dipiverin meningkatkan pengeluaran dari trabekular dan uveoskleral. Apraklonidin hidroklorid mungkin efektif untuk penggunaan jangka pendek dalam menurunkan tekanan intraokuler, tetapi perkembangan dari topikal sensitif dan takifilaksis sering digunakan dalam jangka panjang (Scuta, dkk., 2009).

6. Kombinasi Pengobatan

Pengobatan dengan kombinasi dan ditempatkan dalam satu botol mempunyai manfaat potensial dan terbukti

baik, nyaman, sesuai dan lebih murah. Kombinasi dari beta bloker (timolol maleat 0.5%) dan topikal CAI (dorzolamid 2%), menunjukkan efek yang lebih baik dengan pemberian 2 agen yaitu timolol maleat 0.5% pemberian 2 kali sehari dan trusopt 2% diberikan 3 kali sehari (Virgana, 2007).

7. Agen Hiperosmotik

Agen hiperosmotik digunakan untuk mengontrol episode akut dalam peningkatan tekanan intraokuler. Umumnya Agen Hiperosmotik termasuk dalam gliserin oral dan manito pemberian intravena (Scuta, dkk., 2009).

Ketika diberikan, agen hiperosmotik menurunkan tekanan intraokuler dengan meningkatkan osmolaritas darah, yang membuat gradien osmotik antara darah dan humor vitreus, menahan air dari kavitas vitreus dan menurunkan tekanan intraokuler. (Scuta, dkk., 2009).

Gliserin dapat di berikan pada pasien hiperglikemi atau ketoasidosis pada pasien dengan diabetes, karena metabolisme gliserin dalam gula dan keton. Hipoglisemik agen baik digunakan seperti CAIs oral, tetapi merupakan kontraindikasi pada pasien dengan gagal ginjal atau cuci darah (Scuta, dkk., 2009).

B. Pembedahan

1. Laser trabekuloplasti

Laser trabekuloplasti (LTP) adalah teknik yang menggunakan energi laser yang dijatuhkan pada anyaman trabekula pada titik yang berbeda, biasanya salah satu dari pinggir anyaman trabekula (180°). Ada berbagai cara yang tersedia, diantaranya argon laser trabekuloplasti (ALT),

diodor laser trabeculoplasti dan selektif laser trabekuloplasti (SLT) (Scuta, dkk., 2009).

LTP di indikasikan pada pasien glaukoma yang telah mendapat dosis maksimal obat yang bisa ditoleransi dimana dengan gonioskopi merupakan glaukoma sudut terbuka dan diharuskan menurunkan tekanan intraokuler (Scuta, dkk., 2009).

LTP efektif menurunkan tekanan intraokuler pada glaukoma sudut terbuka primer, glaukoma pigmentasi dan sindrom pengelupasan kulit. Saat efektif, LTP dapat menurunkan sekitar 20%-25% TIO awal pasien (Scuta, dkk., 2009).

2. Selektif Laser Trabekuloplasti

Selektif laser trabekuloplasti (SLT) adalah prosedur laser yang menggunakan frekuensi ganda dengan target melanin intraseluler. Prosedur laser ini aman dan selektif dengan hasil penurunan TIO yang hampir sama dengan ALT. Komplikasi utama dari LTP ini adalah peningkatan TIO yang temporer yang terjadi pada sekitar 20% pasien. TIO yang pernah dilaporkan sekitar 50-60 mmHg dan peningkatan TIO temporer ini bisa menyebabkan kerusakan saraf optik. Dilaporkan sekitar 80% pasien glaukoma sudut terbuka dengan terapi medis yang tidak terkontrol menunjukkan penurunan TIO (Scuta, dkk., 2009).

3. Laser Iridektomi

Indikasi untuk iridektomi adalah terdapatnya blok dari pupil dan menentukan adanya blok dari pupil. Laser iridektomi juga diindikasikan untuk mencegah terjadinya

blok pada pupil pada mata yang dianggap mempunyai risiko, ditentukan dengan evaluasi gonioskopi atau karena serangan sudut tertutup pada mata yang sama (Scuta, dkk., 2009).

Mata dengan rubeosis iridis aktif akan mengalami perdarahan dalam pembedahan iridektomi. Risiko perdarahan ini meningkat pada pasien yang mengkonsumsi antikoagulan sistemik, termasuk aspirin (Scuta, dkk., 2009).

4. Periferal iridektomi

Pembedahan iridektomi mungkin digunakan apabila iridektomi secara nyata tidak dapat dicapai dengan sebuah laser. Situasi yang termasuk disini mungkin kornea berawan, bilik anterior depan datar dan pasien cukup kooperatif (Scuta, dkk., 2009).

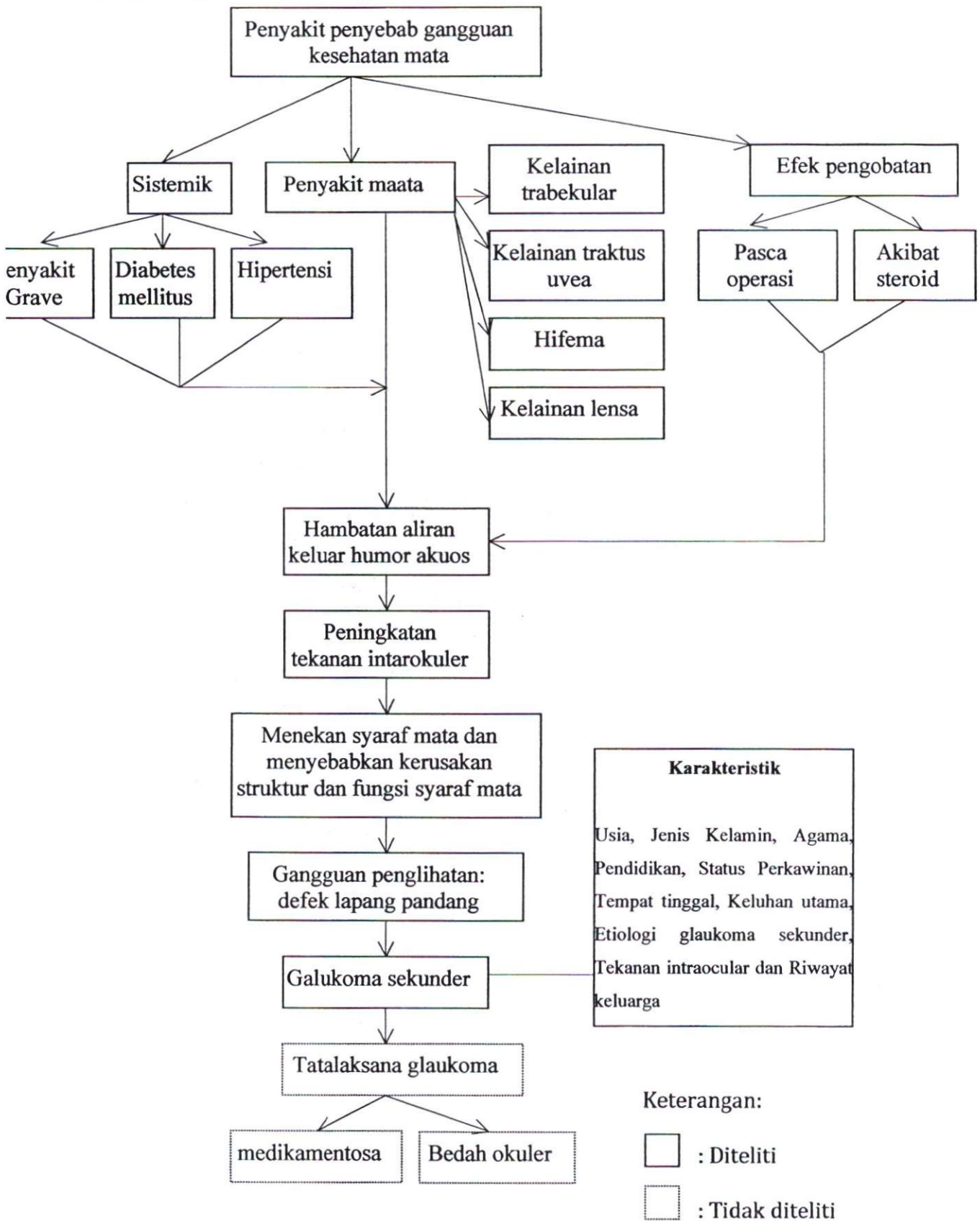
5. Ekstraksi katarak

Ketika blok dari pupil yang berkaitan dengan katarak, ekstraksi lensa mungkin dianggap sebagai prosedur primer. Meskipun, laser iridektomi mungkin menghentikan serangan akut dari blok pupil, jadi pembedahan katarak dapat dilakukan dengan aman dilain waktu (Scuta, dkk., 2009).

6. *Chamber Deepening and Goniosynechialysis*

Chamber deepening melewati sebuah parasintesis dengan gonioskopi intraoperatif. Sebuah *viscoelastic* agen dan/atau sebuah iris atau *cyclodialysis* spatula sangat berguna dalam prosedur yang disebut *goniosynechialysis*, untuk menghancurkan sinekia (Scuta, dkk., 2009).

2.2 Kerangka Teori



Sumber : American Academy of Ophthalmology (2012); Ilyas (2010); Rich (2012); The Glaucoma Fondation (2010); marrison (2003); Scuta, dkk (2009); dan Khurana (2007).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini adalah sebuah studi deskriptif. Sampel yang diambil adalah data sekunder dengan menggambarkan karakteristik pasien glaukoma di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.

3.2. Waktu dan Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan dari Desember 2013 sampai dengan Januari 2014 di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh pasien glaukoma yang berobat ke Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.

3.3.1. Populasi

3.3.1.1 Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah data seluruh pasien glaukoma yang tercatat dalam laporan rekam medik Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan.

3.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit glaukoma di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013.

3.3.2. Sampel Penelitian

Pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah menggunakan teknik *purposive sampling* yaitu seluruh subyek studi populasi dijadikan

sampel yang didiagnosa glaukoma sekunder periode 1 Januari 2012 sampai dengan 31 Desember 2013 yang memenuhi kriteria inklusi.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Ekslusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah seluruh pasien yang terdiagnosis glaukoma sekunder pada rekam medik Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan selama tahun 2012 dan 2013.

3.4. Metode Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan dari data rekam medik. Diambil sampel dari seluruh pasien glaukoma sekunder yang memenuhi kriteria inklusi pada tahun 2012 dan 2013

3.5. Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini adalah :

A. Sosiodemografi

Variabel sosiodemografi dalam penelitian ini adalah :

1. Usia
2. Jenis Kelamin
3. Status perkawinan
4. Agama
5. Tempat tinggal
6. Riwayat Keluarga

B. Gambaran klinis

Variabel gambaran klinis dalam penelitian ini adalah :

1. Keluhan utama
2. Etiologi glaukoma sekunder
3. Tekanan intraokular

3.6. Definisi Operasional

1. Usia

- Definisi : Lama kehidupan berdasarkan waktu kelahiran yang terhitung dari ulang tahun terakhir pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi 40-59 tahun, 60-74 tahun dan 75-90 tahun (WHO)
- Skala ukur : Ratio.

2. Jenis Kelamin

- Definisi : Jenis kelamin pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi laki-laki dan perempuan.
- Skala ukur : Nominal.

3. Status perkawinan

- Definisi : Ikatan antara laki-laki dan perempuan sebagai hubungan suami isteri pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi kawin dan tidak kawin.
- Skala : Nominal.

4. Agama

- Definisi : Kepercayaan terhadap Tuhan yang dianut pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.

- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi Islam, Kristen, Hindu dan Budha.
- Skala ukur : Nominal.

5. Tempat tinggal

- Definisi : Tempat yang dijadikan tempat tinggal selama jangka waktu tertentu pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi diluar kota Palembang dan dalam kota Palembang
- Skala : Nominal.

6. Riwayat Keluarga

- Definisi : Anggota keluarga yang mempunyai riwayat penyakit glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi diluar kota Palembang dan dalam kota Palembang
- Skala : Nominal.

7. Keluhan utama

- Definisi : Jenis keluhan atau gangguan fisik yang sering dirasakan pasien glaukoma berdasarkan anamnesis dokter.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Nyeri pada mata, sakit kepala, kelopak mata,

bengkak, mata merah, adanya halo, mual muntah dan buta (Mahrani, 2009).

- Skala : Nominal.

8. Etiologi glaukoma sekunder

- Definisi : Penyebab seseorang mengalami glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Penyakit mata (kelainan trabekular, kelainan traktus uvealis, hifema karena trauma, kelainan lensa) dan efek pengobatan (akibat steroid dan pasca operasi) (Vaughan dan Asbury, 2010).
- Skala : Nominal.

9. Tekanan intraokular

- Definisi : Tekanan dalam bola mata pasien glaukoma sekunder.
- Alat ukur : Lembar observasi/daftar tilik.
- Cara ukur : Pengamatan (observasi) rekam medik.
- Hasil ukur : Dikategorikan menjadi $>20\text{mmHg}$ dan $\leq 20\text{mmHg}$ (Mahrani, 2009)
- Skala : Ratio.

3.7. Metode Pengumpulan Data

Data pasien, karakteristik glaukoma sekunder diperoleh dari bagian rekam medik di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013, dilakukan pada Bulan Desember 2013 sampai dengan Januari 2014.

3.8. Analisis Data

Berdasarkan Arikunto (2002), pengolahan data pada penelitian ini dilakukan dengan kegiatan sebagai berikut :

1. *Editing*

Memeriksa daftar pertanyaan yang sudah didapatkan setelah melakukan pengumpulan data melalui lembar observasi yang meliputi kelengkapan jawaban, keterbacaan tulisan dan relevansi jawaban.

2. *Coding*

Memberikan kode pada data untuk mempermudah pada saat analisa data dan mempercepat pada saat *entry* data.

3. *Entry data*

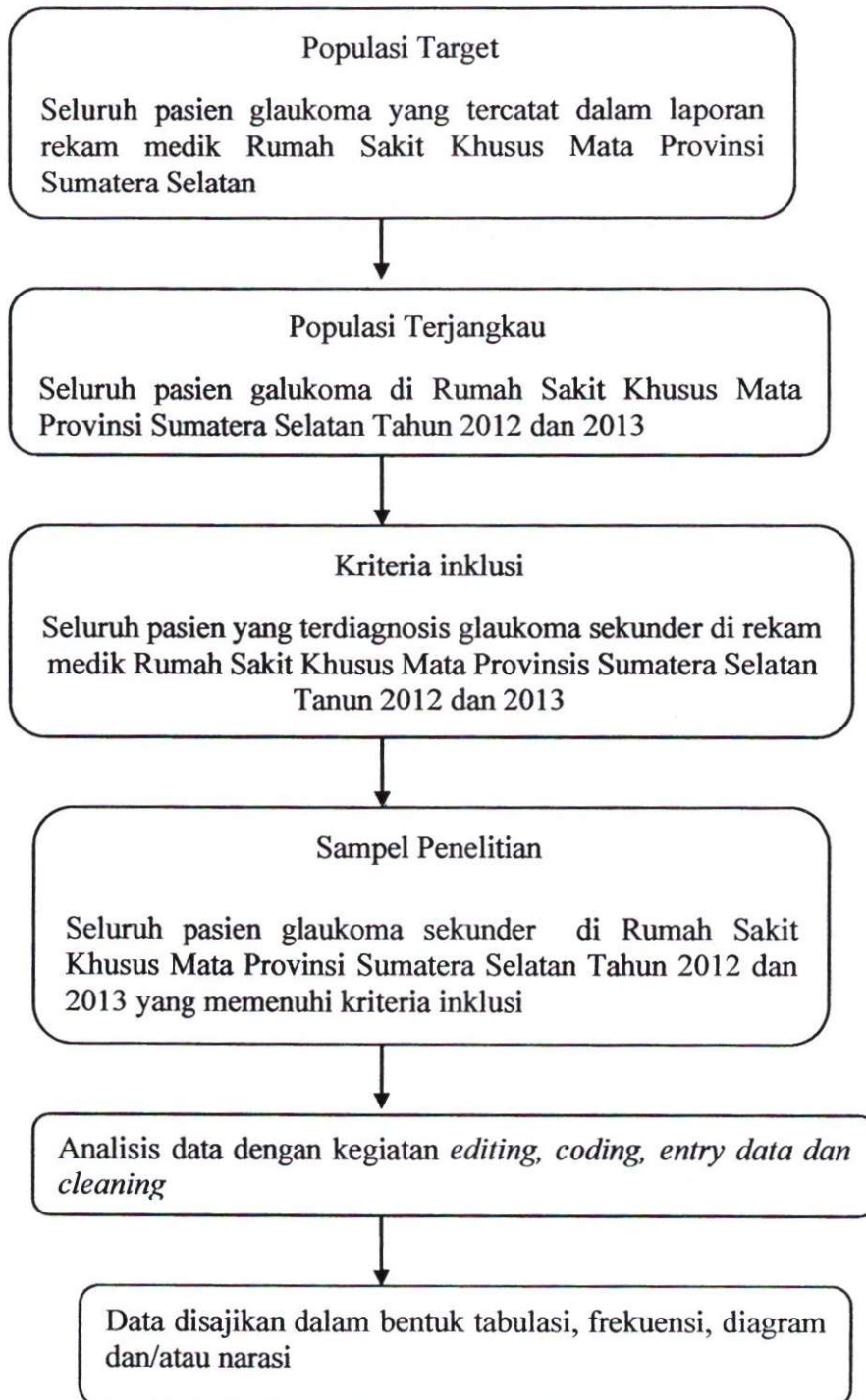
Setelah lembar observasi diperiksa dan sudah diberikan kode tertentu, selanjutnya memproses data untuk segera dianalisa. Pemrosesan data dilakukan dengan cara meng-*entry* data secara komputerisasi.

4. *Cleaning*

Pengecekan kembali data yang telah di- *entry*, terdapat kesalahan atau tidak.

Penelitian ini data yang ditampilkan dalam bentuk tabulasi, frekuensi, diagram dan/atau narasi.

3.9. Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini ditujukan untuk mengetahui angka kejadian dan karakteristik sosiodemografi serta gambaran klinis pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata (RSKM) Provinsi Sumatera Selatan pada periode Januari 2012-Desember 2013. Populasi terdiri dari pasien glaukoma rawat jalan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan. Pengumpulan data diperoleh dari rekam medis pasien glaukoma tahun 2012 dan 2013 milik bagian rekam medik RSKM Provinsi Sumatera Selatan yang dilaksanakan pada mulai tanggal 16 Desember 2013–8 Januari 2014 berikut merupakan hasil dan pembahasan dari pengumpulan data yang disesuaikan pada masalah dan tujuan penelitian.

Pada penelitian ini terdapat satu dari sembilan variabel yang diteliti yaitu riwayat keluarga tidak dapat ditemukan datanya dalam rekam medis pasien sehingga data yang diteliti menjadi delapan variabel yaitu usia, jenis kelamin, agama, tempat tinggal, status perkawinan, keluhan utama, etiologi dan tekanan intraokuler.

4.1. Hasil

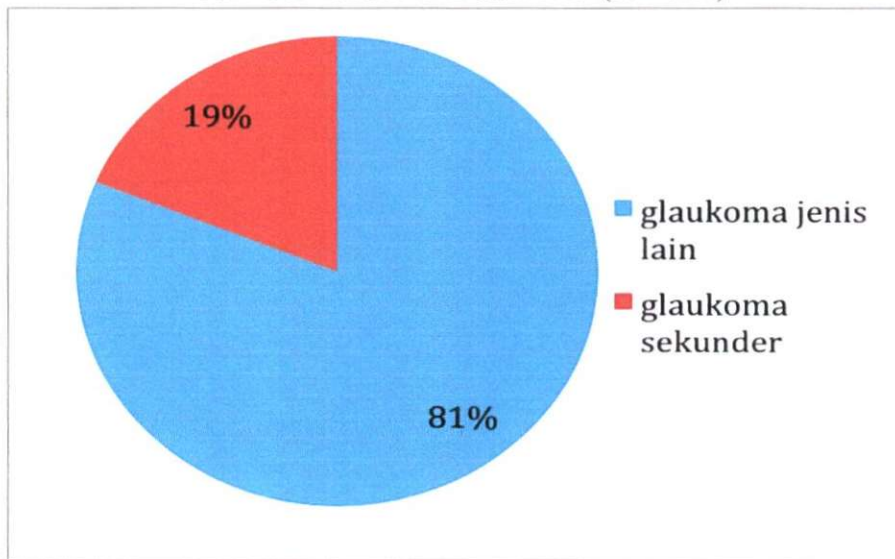
4.1.1. Angka Kejadian Glaukoma Sekunder Terhadap Populasi Glaukoma

Jumlah pasien glaukoma secara keseluruhan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan pada periode 1 Januari 2012-31 Desember 2013 adalah 367 orang. Dari 367 pasien glaukoma, terdapat 69 orang pasien glaukoma sekunder yang menjadi sampel penelitian dan menunjukkan bahwa angka kejadian glaukoma sekunder adalah 19% (lihat Diagram 4.1).

4.1.2. Distribusi Karakteristik Sosiodemografi Pasien Glaukoma Sekunder

Proporsi pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan periode 1 Januari 2012-31 Desember 2013 berdasarkan sosiodemografi terdiri dari usia, jenis kelamin, agama, status perkawinan dan tempat tinggal (lihat tabel 4.1).

Diagram 4. 1. Angka Kejadian Glaukoma Sekunder. Di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 367)



Berdasarkan tabel 4.1 dapat dilihat bahwa karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 terbanyak pada kelompok usia 60-69 dan 70-79 tahun yaitu sebanyak 38 orang (55%) sedangkan paling sedikit kelompok usia 20-29 tahun sebanyak 3 orang (4.3%). Berdasarkan tabel 4.2 didapatkan usia minimal adalah 20 tahun dan maksimal 89 tahun, sehingga pada penelitian ini dapat dikelompokkan menjadi 7 kelompok dengan rentang interval 10 berbeda dengan pengelompokan usia berdasarkan WHO (lihat lampiran).

Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Sosiodemografi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013

Variabel	N	%
Usia (Tahun)		
20-29	3	4.3
30-39	5	7.2
40-49	9	13.0
50-59	10	14.5
60-69	19	27.5
70-79	19	27.5
80-89	4	5.8
Total	69	100
Jenis Kelamin		
Perempuan	35	50.7
Laki	34	49.3
Total	69	100
Status perkawinan		
Kawin	13	92.9
tidak kawin	1	7.1
Total	14	100
Agama		
Islam	19	100
Kristen	0	0
Hindu	0	0
Budha	0	0
Total	19	100
Tempat tinggal		
Dalam kota	4	63.2
Luar kota	2	36.8
Total	6	100

Berdasarkan tabel 4.1 dapat dilihat bahwa karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera

Selatan tahun 2012 dan 2013 terbanyak adalah jenis kelamin perempuan sebanyak 35 orang (50,7%), berstatus kawin sebanyak 13 orang (92,9%), tempat tinggal berasal dari Kota Palembang sebanyak 43 orang (63,2%) dan seluruh beragama islam (100%).

Tabel 4.2 Rata-Rata Usia Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov.Sum Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 69)

Sampel	Jangkauan	Minimal	Maksimal	Rata-rata
69	69	20	89	60.48

Pada Tabel 4.1 didapatkan hasil bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 terbanyak adalah pada kelompok usia 60-69 dan 70-79 tahun atau dalam kata lain berada pada dekade ke-6 dan ke-7 yaitu sebanyak 38 orang (55%) sama halnya dengan penelitian Mahrani (2009) pada kelompok ≥ 65 tahun yaitu sebanyak 8 orang (66,6%) namun tidak berbeda jauh dengan penelitian Ritu Gadia (2005) kelompok usia terbesar adalah 41-60 tahun sebesar 30% dan penelitian Uzma Fasih (2008) pada kelompok usia 51-60 tahun sebesar 28,3%.

Pada Tabel 4.1 didapatkan hasil bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 berdasarkan jenis kelamin tidak ditemukan perbedaan berarti antara jenis kelamin perempuan 35 orang (50,7%) dan laki-laki 34 orang (49,3%), hampir sama dengan penelitian Putri (2012) perbandingan jenis kelamin adalah sama banyak, masing-masing laki-laki dan perempuan masing-masing 50%. Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh J Clin (2013) 2,8% laki-laki lebih banyak dibanding 2,1% perempuan dan penelitian Uzma Fasih (2008) mendapatkan bahwa pada 66% laki-laki lebih banyak terjadi dibandingkan pada 34% perempuan.

Pada Tabel 4.1 didapatkan hasil bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera

Selatan tahun 2012 dan 2013, sebanyak 14 pasien yang terdapat data mengenai status perkawinan terbanyak status kawin 13 orang (18,8%) sedangkan 1 orang (1,4%) sama dengan penelitian Mahrani (2009) yang meneliti mengenai glaukoma didapatkan pasien terbanyak status kawin 140 orang (76,9%).

Pada Tabel 4.1 didapatkan hasil bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013, data yang dapat diketahui mengenai agama sebanyak 19 orang dan seluruhnya beragama islam untuk agama Kristen, Hindu dan Budha tidak didapat ditemukan sedangkan dengan penelitian Mahrani (2009) mengenai glaukoma bahwa jumlah agama Islam lebih besar daripada agama-agama yang lainnya.

Pada Diagram 4.5 didapatkan hasil bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 68 pasien yang dapat ditemukan data mengenai tempat tinggal yaitu pasien yang berasal dari Kota Palembang sebanyak 43 orang (62,3%) sedangkan dari luar Kota Palembang sebanyak 25 orang (36,2%).

4.1.3. Distribusi Karakteristik Gambaran Klinis Pasien Glaukoma Sekunder

Proporsi pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan periode 1 Januari 2012-31 Desember 2013 berdasarkan gambaran klinis yaitu keluhan utama, etiologi dan tekanan intraokuler (lihat tabel 4.3, tabel 4.4 dan tabel 4.5).

Pada table 4.3 dapat dilihat bahwa pengkelompokkan etiologi pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 adalah buta, halo, mata kabur, mata sakit, nyeri dan sakit kepala hali ini berbeda dengan pengkelompokkan awal berdasarkan Mahrani (2009) dikarenakan tidak ditemukan data .

Pada tabel 4.3 dapat dilihat bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 didapatkan data sebanyak 46 kasus dengan keluhan utama terbanyak pada mata kabur 20 kasus (50%) sedangkan yang paling sedikit adalah adanya halo dan nyeri pada mata masing-masing hanya 1 kasus (2,1%). Berbeda dengan penelitian Mahrani (2009) keluhan utama terbanyak yang diderita oleh pasien glaukoma adalah nyeri pada mata dan sakit kepala yaitu masing-masing sebanyak 59 orang (41,2%).

Tabel 4.3 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Keluhan Utama di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 46)

Keluhan utama	N	%
Buta	6	13.0
Halo	1	2.1
mata kabur	20	43.7
mata sakit	10	21.7
Mual	1	2.1
Mata merah	4	8.6
Nyeri	1	2.1
sakit kepala	3	6.5
Total	46	100.0

Pada tabel 4.4 dapat dilihat bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 46 pasien glaukoma sekunder yang terdapat data mengenai keluhan utama dengan kasus terbanyak adalah mata kabur 20 kasus (43,7%) berbeda dengan penelitian Mahrani (2007) nyeri pada mata dengan sakit kepala sebanyak 27 orang (18,8%) dan halo menjadi keluhan paling sedikit untuk penyakit glaukoma ataupun glaukoma sekunder.

Pada table 4.5 dapat dilihat bahwa pengkelompokkan etiologi pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 adalah akibat lensa, akibat lensa dislokasi, akibat lensa fakolitik, akibat lensa fakomorfik atau katarak,

akibat lensa pseudoeksfoliasi, akibat steroid, kelainan traktus uvea, neovaskular, pasca operasi, trauma dan tekanan vena episklera. Hal ini sedikit berbeda dengan teori Vaugan dan Asbury (2010) dikarenakan dari beberapa etiologi tidak ditemukan datanya.

Tabel 4.4 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Keluhan Utama Kombinasi di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 40)

Keluhan utama	N	%
Buta	6	15.0
Halo	1	2.5
mata kabur	18	45.0
mata kabur + sakit	2	5.0
mata merah	2	5.0
mata sakit + merah	2	5.0
mata sakit	6	15.0
mata sakit + sakit kepala	1	2.5
Nyeri+ mual + sakit kepala	1	2.5
sakit kepala	1	2.5
Total	40	100.0

Pada tabel 4.5 dapat dilihat bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 62 pasien yang didapatkan data mengenai etiologi dengan kasus terbanyak adalah akibat lensa sebanyak 43 kasus (69.3%), sedangkan paling sedikit adalah akibat steroid dan tekanan vena episklera berupa fistula karotis kavernosa yang masing-masing 1 kasus (3.2%).

Pada tabel 4.6 dapat dilihat bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 43 pasien yang didapatkan data mengenai etiologi akibat lensa dengan data terbanyak adalah fakomorfik atau katarak yang masing-masing sebanyak 28 kasus (32.5%) sama dengan Putri (2012) fakomorfik 12 kasus (27,27%) namun berbeda dengan penelitian Uzma Fasih (2008) Pseudofakia 31 kasus

(29,2%) dan Strohl A, et al. (1999) pseudoexfoliasi 20 orang (11.3%).

Tabel 4.5 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Etiologi di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N=62)

Etiologi	N	%
akibat lensa	43	69.3
akibat steroid	1	1.6
kelainan traktus uvea	5	8.1
Neovaskular	4	6.5
pasca operasi	6	9.7
tekanan vena episklera	1	1.6
Trauma	2	3.2
Total	62	100.0

Pada tabel 4.7 dapat dilihat bahwa dari 69 orang pasien glaukoma sekunder glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 30 pasien yang terdapat data mengenai tekanan intraokuler di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 didapatkan tekanan intraokuler terbanyak adalah lebih dari 21 mmHg, 25 kasus mata kanan (83.3%) dan 24 kasus mata kiri (80%).

Tabel 4.6 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Etiologi Akibat Lensa di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 62)

Etiologi	N	%
akibat lensa (tidak spesifik)	1	2.3
akibat lensa (dislokasi)	1	2.3
akibat lensa (fakolitik)	6	13.9
akibat lensa (fakomorfik/katarak)	28	65.0
akibat lensa (pseudoeksfoliasi)	7	16.2
Total	43	100.0

Tabel 4.7 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 30)

	N	%
Tekanan intraokuler dextra		
<21	5	16.6
≥21	25	83.3
Total	30	100.0
Tekanan intraokuler sinistra		
<21	6	20.0
≥21	24	80.0
Total	30	100.0

Pada tabel 4.8 dapat dilihat bahwa dari 30 mata kanan pasien glaukoma sekunder berdasarkan tekanan intraokuler di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 didapatkan

Tabel 4.8 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler dextra di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 30)

Tekanan intraokuler dextra (mmHg)	N	%
<10.9	1	3.3
10.9	2	6.7
13.1	2	6.7
25.8	6	20.0
30.4	7	23.3
35.8	5	16.7
>35.8	1	3.3
>50.6	6	20.0
Total	30	100.0

Tabel 4.9 Distribusi Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler sinistra di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 (N = 62)

Tekanan intraokuler sinistra (mmHg)	N	%
<10.9	1	3.3
10.9	1	3.3
13.1	1	3.3
15.6	1	3.3
18.5	2	6.7
25.8	3	10.0
30.4	10	33.3
35.8	5	16.7
>35.8	5	16.7
>50.6	1	3.3
Total	30	100

tekanan intraokuler terbanyak adalah lebih dari 21 mmHg sebanyak 25 kasus (83.3%) yang terdiri dari tekanan intraokuler lebih dari 35,8 mmHg hanya 1 kasus (3,3%), 30,4 mmHg sebanyak 7 kasus (23,3%), lebih dari 50,6 mmHg dan 25,8 mmHg masing-masing sebanyak 6 kasus (20%), dan 35,8 mmHg sebanyak 5 kasus (16,7%).

Pada tabel 4.9 terlihat bahwa mata kiri sebanyak 24 kasus (80%) memiliki tekanan intraokuler lebih dari 21 mmHg diantaranya terdiri dari tekanan intraokuler lebih dari 35,8 mmHg sebanyak 5 kasus (16.7%), lebih dari 50,6 mmHg hanya 1 kasus (3,3%), 25,8 mmHg 3 kasus (10%), 30,4 mmHg sebanyak 10 kasus (33,3%) dan 35,8 mmHg sebanyak 5 kasus (16,7%) sama halnya penelitian Mahrani (2009) didapatkan 56,6% dengan tekanan intraokuler diatas nilai normal dan penelitian Nur Asicha (2011) pasien glaukoma terbanyak yaitu yang memiliki tekanan intraokuler diatas nilai normal (>21 mmHg) pada mata kanan sebanyak 64,6%.

4.2. Pembahasan

4.2.1. Angka Kejadian Glaukoma Sekunder

Dari data penelitian ini didapatkan jumlah pasien glaukoma secara keseluruhan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan pada periode 1 Januari 2012-31 Desember 2013 adalah 367 orang, dari Diagram 4.1 dapat dilihat bahwa angka kejadian glaukoma sekunder 19% dan 81% glaukoma merupakan glaukoma jenis lain, yaitu glaukoma primer, glaukoma kongenital dan glaukoma absolut. Namun berbeda di RSUD dr. Soedarso Pontianak didapatkan oleh Nur Asicha (2011) lebih rendah yaitu 6,1% begitu juga di Medan oleh Mahrani (2009) didapatkan 8,4%.

Hal ini menunjukkan bahwa angka kejadian glaukoma sekunder di RSKM pada tahun 2012 dan 2013 lebih tinggi diduga dikarenakan perbedaan wilayah dan tempat penelitian sedangkan menurut prediksi Quigley (2006) bahwa angka kejadian glaukoma di dunia diperkirakan juga akan mengalami peningkatan, yaitu dari 60,5 juta (2010) menjadi 79,6 juta (2020).

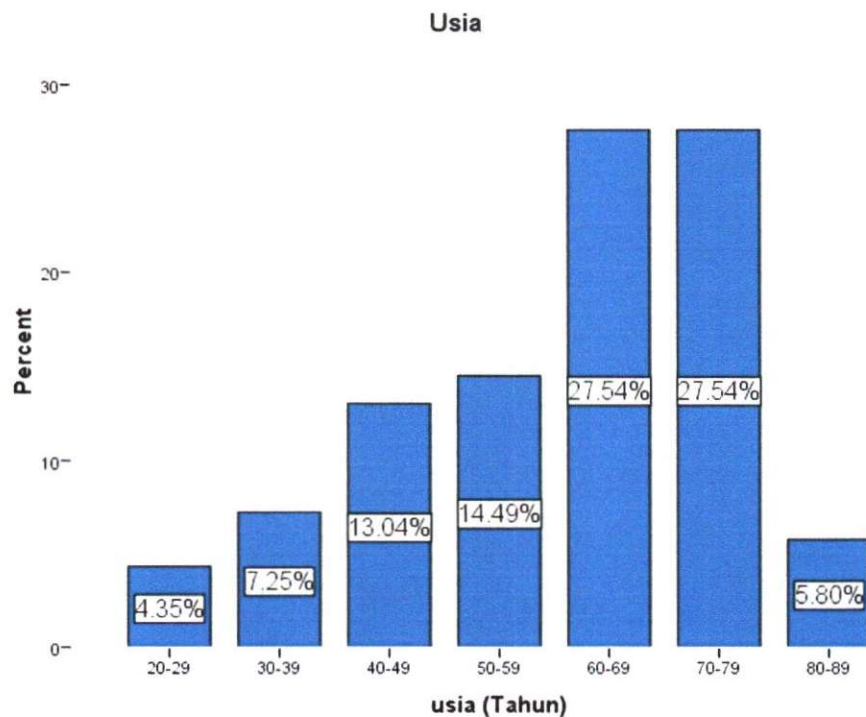
4.2.2. Distribusi Sosiodemografi Pasien Glaukoma Sekunder

Penelitian karakteristik sosiodemografi pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 yaitu usia, jenis kelamin, agama, status perkawinan dan tempat tinggal (lihat tabel 4.1).

4.2.2.1. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Usia

Pada diagram 4.2 didapatkan hasil bahwa dari 69 pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 terbanyak adalah pada kelompok usia 60-69 dan 70-79 tahun atau dalam kata lain berada pada dekade ke-6 dan ke-7 yaitu sebanyak 38 orang (55%) sedangkan pada penelitian Mahrani (2009) mengenai glaukoma

Diagram 4.2 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Usia (N = 69)



mendapatkan pada kelompok ≥ 65 tahun sebesar 66,6%, Ritu Gadia (2005) menemukan bahwa usia terbanyak pada pasien glaukoma pada kelompok 41-60 tahun sebesar 30% sedangkan Uzma Fasih (2008) pada kelompok usia 51-60 tahun sebesar 28,3%.

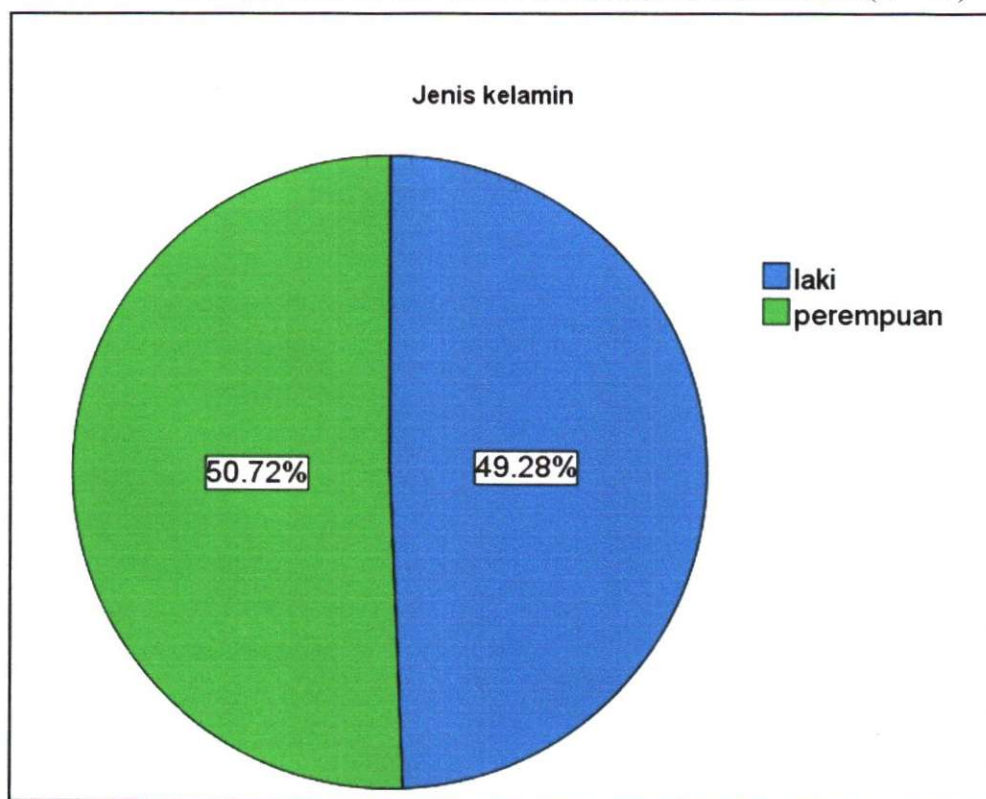
Hal ini sesuai dengan teori menurut Ilyas tahun 2010 yang menyatakan bahwa umumnya glaukoma, ditemukan pada usia lebih dari 40 tahun. Berdasarkan diagram 4.2 terlihat bahwa hampir seluruh (88,41%) pasien glaukoma sekunder di RSKM Provinsi Sumatera Selatan berusia lebih dari 40 tahun.

4.2.2.2. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa jenis kelamin

pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 berupa perempuan dan laki-laki. Pada diagram 4.3 didapatkan hasil bahwa dari 69 pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 tidak ditemukan hampir sama antara jenis kelamin perempuan 35 orang (50,7%) dan laki-laki 34 orang (49,3%) sedangkan penelitian Putri (2012) perbandingan sama banyak antara laki-laki dan perempuan masing-masing (50%) untuk pasien glaukoma sekunder. Berbeda dengan penelitian mengenai pasien glaukoma sekunder yang dilakukan oleh J Clin (2013) 2,8% laki-laki lebih banyak dibanding 2,1% perempuan begitu juga Uzma Fasih (2008) 66% laki-laki dan 34% perempuan.

Diagram 4.3 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Jenis Kelamin(N= 69)



Hal ini dapat terjadi sesuai dengan Alan *et al* mendapatkan bahwa pada pasien glaukoma jenis kelamin perempuan dan laki-laki mempunyai perbedaan yang tidak signifikan dan sesuai teori Khandekar *et al* yang menemukan perbandingan antara laki-laki dan perempuan sebesar 1,01:1.

4.2.2.3. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Agama

Pada Tabel 4.1 didapatkan hasil bahwa dari 69 pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 sebanyak 19 terdapat data mengenai agama, seluruh pasien glaukoma sekunder beragama Islam (100%) sedangkan penelitian Mahrani (2009) mengenai glaukoma agama Islam lebih besar daripada agama-agama yang lainnya dan menyatakan bahwa penyakit glaukoma tidak dipengaruhi oleh agama tertentu.

Dalam penelitian ini seluruh beragama Islam, hal ini dapat terjadi diduga berkaitan erat dengan jumlah penduduk Sumatera Selatan berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS) Sumatera Selatan tahun 2010, yang mencatat proporsi agama Islam menduduki urutan pertama yaitu 7.218.951 orang (97%), belum ada data mengenai keterkaitan suatu agama terhadap kejadian penyakit glaukoma namun Chandrima, dkk menemukan bahwa pasien agama Hindu lebih banyak menderita glaukoma primer sudut terbuka (42,2%) sedangkan pasien agama Islam lebih banyak glaukoma primer sudut tertutup (41,8%) (Chandrima, dkk, 2014).

Pada penelitian Stewart terhadap kaum Kristen bahwa kepercayaan kepada Tuhan mampu untuk mengatasi, sikap terhadap glaukoma, motivasi minum obat dan kepedulian untuk beribadah, namun tidak menjelaskan keterkaitan keduanya (Stewart, 2011).

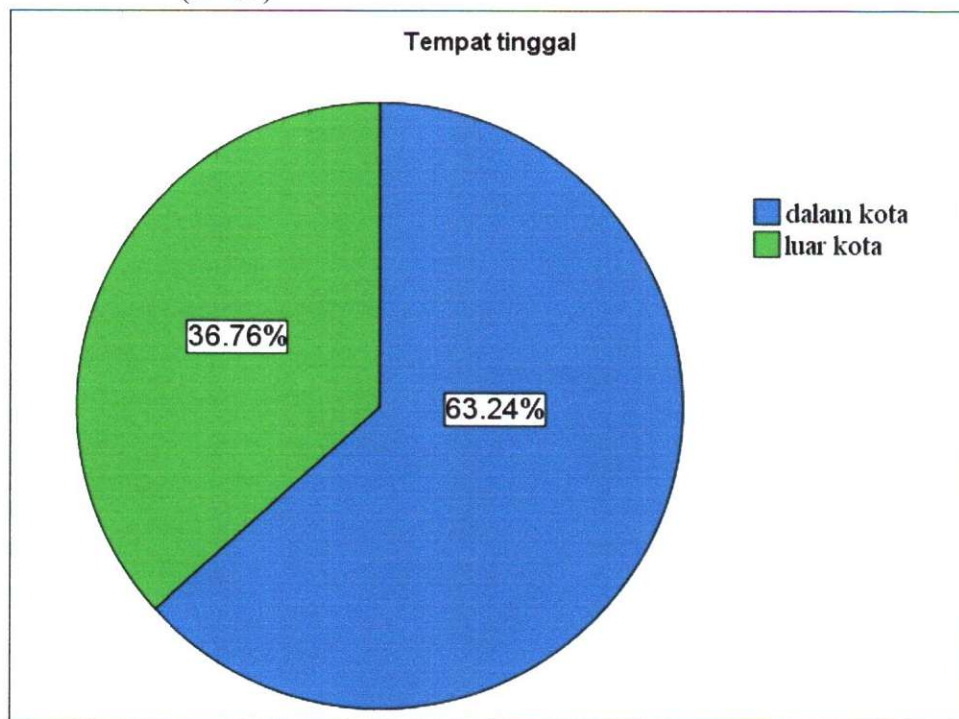
4.2.2.4. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tempat Tinggal

Pada diagram 4.4 didapatkan hasil bahwa dari 68 jumlah pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 berdasarkan tempat tinggal terbanyak adalah

berasal dari Kota Palembang yaitu sebanyak 43 orang (62,3%) sedangkan yang berasal dari luar Kota Palembang sebanyak 25 orang (36,2%).

Hal ini dimungkinkan karena Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan merupakan tempat rujukan pasien khusus mata sehingga masyarakat yang bertempat tinggal di kota Palembang banyak memanfaatkan pelayanan ini dan umumnya tiap-tiap daerah sudah memiliki dokter spesialis mata mampu menangani kasus glaukoma.

Diagram 4.4 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tempat Tinggal (N=68)



4.2.3. Distribusi Gambaran Klinis Pasien Glaukoma Sekunder

Penelitian karakteristik gambaran klinis pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 berupa keluhan utama, etiologi dan tekanan intraokuler (Lihat tabel 4.3, tabel 4.4 dan tabel 4.5).

4.2.3.1. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Keluhan Utama

Pada tabel 4.3 dapat dilihat bahwa pengelompokkan keluhan utama pasien glaukoma sekunder yang didapatkan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 adalah buta, halo, mata kabur, mata kabur dengan sakit, mata merah, mata sakit dengan mata merah, mata sakit, mata sakit dengan sakit kepala, nyeri dengan mual dan sakit kepala serta hanya sakit kepala.

Dari 40 kasus keluhan utama yang ditemukan, yang terbanyak pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 adalah mata kabur 20 kasus (50%). Berbeda dengan penelitian Mahrani (2009) keluhan utama terbanyak yang diderita oleh pasien glaukoma adalah nyeri pada mata dan sakit kepala yaitu masing-masing sebanyak 41,2% namun halo menjadi etiologi paling sedikit pada kedua penelitian.

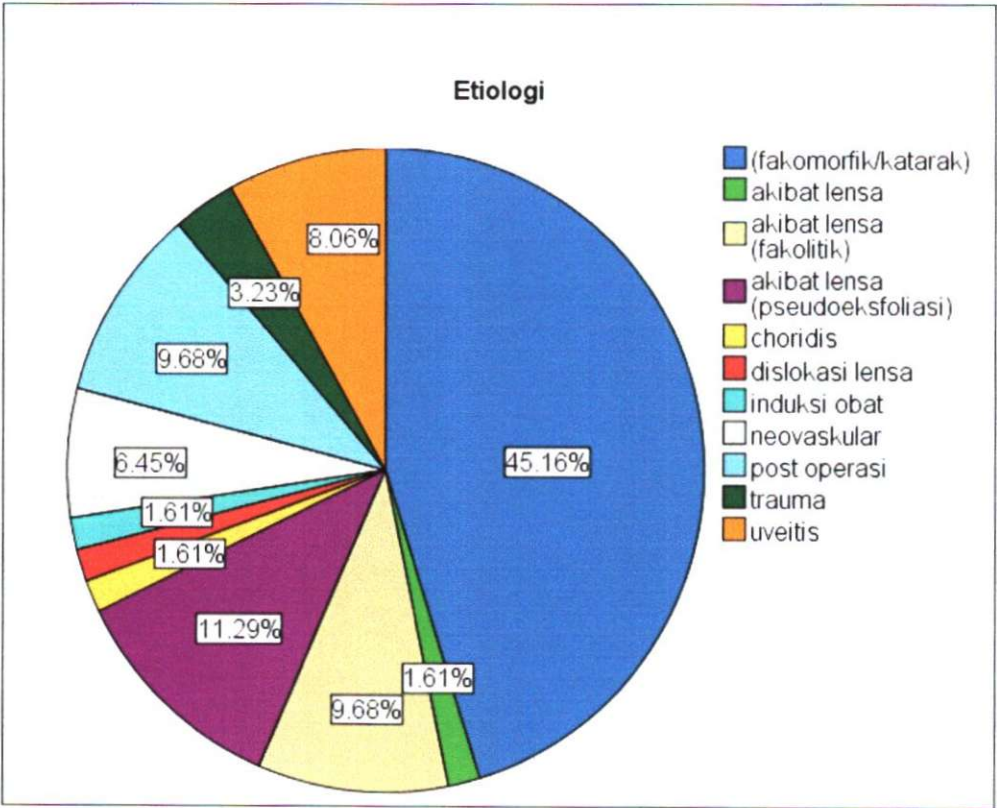
Hal ini dapat berbeda diduga karena pada penelitian ini data etiologi terbanyak yaitu akibat lensa khususnya fakomorfik atau katarak (lihat tabel 4.4). Gejala klinis glaukoma fakomorfik terbatas pada gangguan penglihatan karena katarak (Sigh M, dkk., 2002). Di lain teori Prof. Dr. dr Sidarta Iliyas mengatakan bahwa gangguan saraf optik akan terlihat berupa penciutan lapang pandang. Penciutan lapang pandang salah satunya diawali dengan penglihatan menjadi kabur sampai keluhan terberat adalah buta. Mekanisme utama penurunan penglihatan pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan penipisan lapisan serat saraf dan lapisan inti dalam retina serta berkurangnya akson di nervus optikus. Diskus optikus menjadi atrofik, disertai pembesaran cawan optik (Salmon JF, 2008).

Proporsi keluhan utama berupa buta pun berada pada kedua terbanyak sama halnya dengan keluhan mata sakit saja masing-masing sebanyak 6 kasus (8.7%) sedangkan paling sedikit adalah adanya halo, sakit kepala dengan mata sakit, nyeri dengan mual dan sakit kepala, serta hanya sakit kepala yaitu masing-masing 1 kasus (1,4%).

4.2.3.2. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Etiologi Glaukoma

Dari 62 pasien berdasarkan etiologi glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013 yang terbanyak adalah akibat lensa sebanyak 43 kasus (69,3%) dan umumnya akibat lensa berupa fakomorfik atau katarak sebanyak 28 kasus (65%) sama dengan Putri (2012) fakomorfik sebesar 27,27% namun berbeda dalam penelitian Uzma Fasih (2008) Pseudofakia sebesar 29,2% sedangkan penelitian Strohl A, et al. (1999) pseudoexfoliasi sebesar 11,3%.

Diagram 4.5 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Etiologi (N=62)



Hal ini dapat terjadi diduga karena kasus katarak merupakan penyakit mata terbanyak di Indonesia dan akses ke fasilitas operasi mata

yang masih terbatas sehingga pasien datang terlambat atau kebiasaan menunggu katarak sampai matang baru dilakukan operasi (Sowka J, 2006).

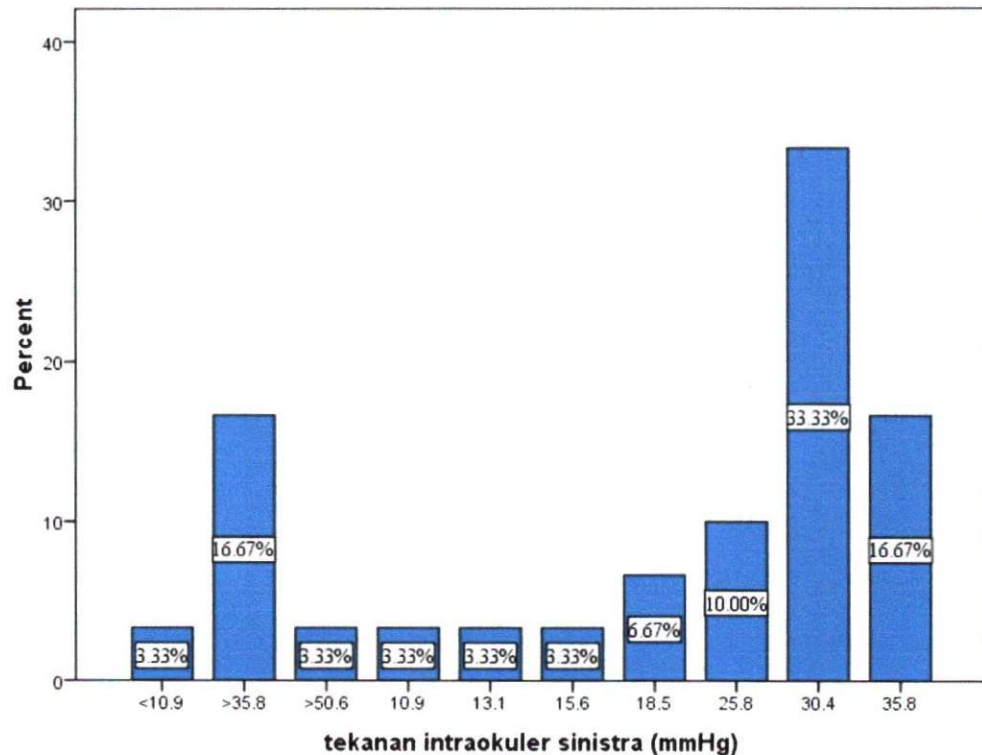
Glaukoma fakomorfik adalah glaukoma sudut tertutup sekunder yang disebabkan oleh lensa intumesens (Sowka J, 2006; Costa V, dkk., 2002; Gressel MG, 2006). Akibat lensa yang dimaksud yaitu penutupan sudut oleh gaya mekanik lensa terhadap diafragma iris lensa ke anterior dan oleh blokade pupil pada lensa. Mata hiperopia dan lensa yang relatif besar terhadap ukuran sumbu mata akan berisiko terjadinya penutupan sudut dan menjadi faktor predisposisi. Pertambahan ukuran lensa dapat disebabkan oleh beberapa faktor termasuk penuaan, dimana lensa akan bertambah ukuran kurvatura anteriornya, trauma pada lensa, diabetes melitus dan reaksi idiosinkrasi terhadap obat-obatan (Durcan J, 2003; Gamero G, 2001), termasuk katarak.

Dan data etiologi paling sedikit adalah akibat steroid adalah hanya 1 kasus (1,4%). Begitupula dengan penelitian Strohl A, et al. (1999) pigmentasi dan akibat steroid masing-masing 2 orang (3%). Berdasarkan teori Ilyas S (2003) pasien glaukoma steroid akan terjadi peningkatan tekanan bola mata dengan keadaan mata yang terlihat dari luar putih atau normal. Pasien akan memperlihatkan kelainan funduskopi berupa ekskavasi papil glaukomatosa dan kelainan pada lapang pandangan.

4.2.3.3. Distribusi Glaukoma Sekunder Berdasarkan Tekanan intraokuler

Pada diagram 4.6 dapat dilihat bahwa pasien glaukoma sekunder berdasarkan tekanan intraokuler di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 didapatkan data sebanyak 30 orang, dari data tersebut didapatkan tekanan intraokuler terbanyak adalah lebih dari 21 mmHg sebanyak 25 kasus mata kanan (83.3%) yaitu terdiri

Diagram 4.6 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tekanan Intraokuler sinistra (N=30)

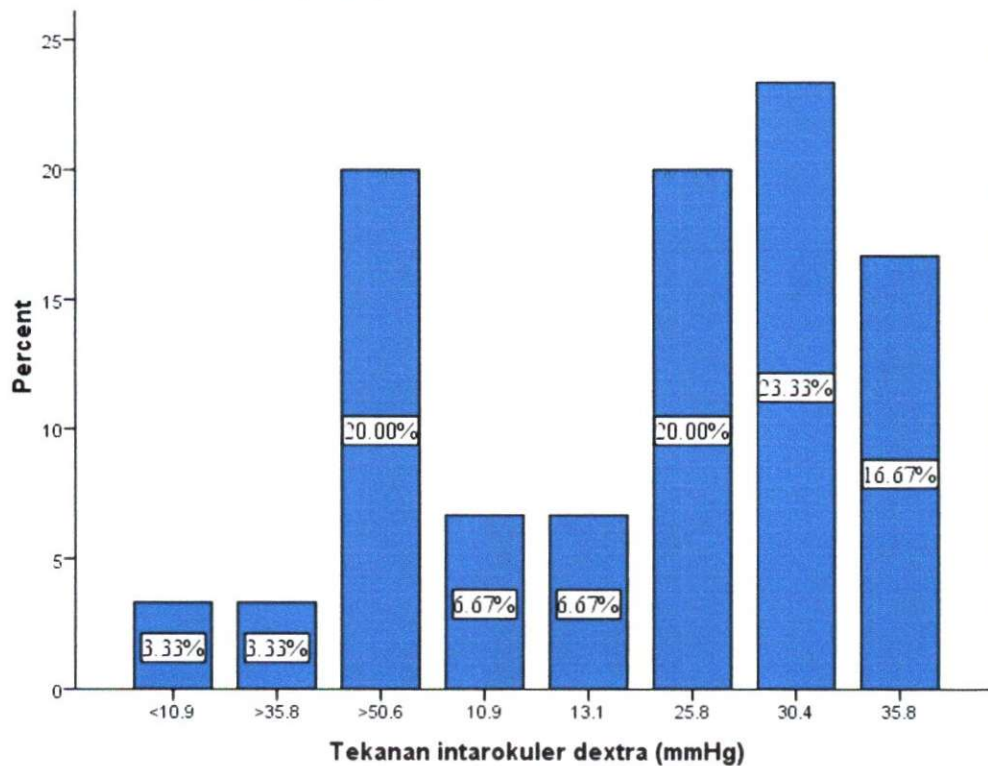


dari tekanan intraokuler lebih dari 35,8 mmHg hanya 1 kasus (3,3%), lebih dari 50,6 mmHg 6 kasus (20%), 25,8 mmHg 6 kasus (20%), 30,4 mmHg 7 kasus (23,3%) dan 35,8 mmHg 5 kasus (16,7%) sama halnya dengan penelitian Nur Asicha (2011) pasien glaukoma terbanyak yaitu yang memiliki tekanan intraokuler diatas nilai normal (> 21 mmHg) pada mata kanan sebanyak 64,6%.

Pada Diagram 4.7 tekanan intraokuler lebih dari 21 mmHg sebanyak 24 kasus mata kiri (80%), diantaranya terdiri dari tekanan intraokuler lebih dari 35,8 mmHg 5 kasus (16,7%), lebih dari 50,6 mmHg hanya 1 kasus, 25,8 mmHg 3 kasus (10%), 30,4 mmHg 10 kasus dan 35,8 mmHg 5 kasus (16,7%) sama halnya pada penelitian Mahrani didapatkan 56,6% subyek penelitiannya menderita glaukoma dengan tekanan intraokuler diatas nilai normal dan Alan *et al* mendapatkan seluruh sampel

penelitian yang menderita glaukoma memiliki tekanan intraokuler lebih dari normal ($>21\text{mmHg}$).

Diagram 4.7 Distribusi Pasien Glaukoma Sekunder di RSKM Prov. Sum-Sel Tahun 2012 dan 2013 Berdasarkan Tekanan Intraokuler dextra (N=30)



Berdasarkan penelitian pasien glaukoma lebih banyak yang memiliki tekanan intraokuler tinggi dibandingkan dengan yang normal yaitu lebih dari 21 mmHg karena secara teori pada glaukoma sekunder terjadi peningkatan tekanan intraokular yang disebabkan oleh penyakit sistemik maupun penyakit mata. Peningkatan tekanan intraokular yang terjadi akan menyebabkan penekanan serabut saraf bola mata. Tekanan tersebut akan membuat kerusakan struktur dan fungsi saraf okular yang dapat menyebabkan penurunan lapang pandang hingga kebutaan (Foster, 2002). Penurunan tekanan intraokuler pada titik tertentu akan menurunkan keparahan penyakit dan menurunkan progresifitas penyakit. Penurunan tekanan intraokuler juga akan menghambat proses perkembangan pasien

dengan hipertensi okular menjadi glaukoma primer sudut terbuka dan menurunkan progresifitas pasien glaukoma dengan tekanan intraokuler yang normal.

4.3 Keterbatasan Penelitian

1. Pada penelitian ini menggunakan data data sekunder berupa rekam medik sehingga data yang didapat peneliti sesuai dengan yang tertera pada rekam medik. Beberapa data pada penelitian ini ternyata kurang lengkap, tulisannya tidak dapat dibaca dan hilang.
2. Penelitian ini belum menggambarkan perjalanan penyakit, angka kejadian, maupun prognosis.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1. Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian, terdapat beberapa simpulan sebagai berikut :

1. Angka kejadian glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan tahun 2012 dan 2013 lebih tinggi daripada di RSUD. Dr. Pirngadi Medan tahun 2007.
2. Karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013 dengan jumlah sampel 69 berdasarkan karakteristik sosiodemografi, yaitu:
 - a. Sebagian besar berada pada kelompok usia 60-79 tahun sesuai dengan teori Ilyas.
 - b. Perbedaan yang tidak signifikan antara jenis kelamin perempuan dibandingkan laki-laki sesuai teori Khandekar et al dan Alan et al.
 - c. Hampir seluruh berstatus kawin namun belum ditemukan keterkaitan antara status perkawinan dan glaukoma sekunder.
 - d. Seluruh beragama Islam namun belum ditemukan keterkaitan antara agama dan glaukoma sekunder.
 - e. Sebagian besar bertempat tinggal di dalam Kota Palembang sama dengan penelitian Mahrani di Medan.
3. Karakteristik pasien glaukoma sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 dan 2013 dengan jumlah sampel 69 berdasarkan gambaran klinis, yaitu:
 - a. Sebagian mempunyai keluhan utama berupa mata kabur karena sebagian besar akibat lensa.
 - b. Sebagian besar etiologi akibat lensa sama halnya penelitian Putri.
 - c. Hampir seluruh mempunyai tekanan intraokuler lebih dari 21 mmHg untuk mata kanan dan kiri sama halnya dengan penelitian Mahrani dan Nur Asicha.

5.2. Saran

Dari hasil penelitian yang dilakukan, ada beberapa saran yang mungkin bisa bermanfaat, yaitu:

1. Glaukoma dapat disebabkan karena kelainan mata itu sendiri, salah satunya katarak sehingga diharapkan pasien katarak agar lebih mengontrol penyakitnya secara rutin untuk mencegah kebutaan yang permanen.
2. Memberikan informasi kepada masyarakat mengenai glaukoma sekunder berupa gejala ataupun akibat dari penyakit glaukoma, terutama untuk glaukoma yang dapat dideteksi penyebabnya seperti glaukoma sekunder agar fungsi penglihatan dapat dipertahankan seoptimal mungkin.
3. Peneliti diharapkan mampu melanjutkan penelitian bersifat analitik mengenai keterkaitan gangguan lensa terhadap glaukoma sekunder.
4. Peneliti diharapkan mampu melanjutkan penelitian untuk mengetahui keterkaitan antara agama dengan glaukoma ataupun glaukoma sekunder.
5. Bagian Rekam Medik RSKM Provinsi Sumatera Selatan diharapkan agar dapat lebih meningkatkan kualitas rekam medik yang masuk ke bagian seperti melakukan *back-up paperless* dan *paperbase* data rekam medik yang lebih tersusun rapi dan lengkap sehingga terjadi kesalahan dalam pengambilan data dapat lebih diminimalisasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Alan P, Rotchford MA. *A Population-Based Cross-Sectional Survey in a Rural District in South Africa*. Arch Ophthalmol. 2002. 120; 471-78.
- Arikunto, S (2002). *Prosedur Penelitian, Suatu Pendekatan Praktek*. Jakarta: PT Rineka Cipta.
- American academy of ophthalmology. 2008. Glaucoma, basic and clinical science course, section 10, 2008-2009.
- Badan Pusat Statistik Sumatera Selatan dalam angka 2010. Badan Pusat Statistik Propinsi Sumatera Selatan, 2014.
- Burk, Scott., dkk. *Optic Nerve Cupping*. (On Line). (<http://www.glaucoma.org/treatment/optic-nerve-cupping.php>, diakses 30 Oktober 2013).
- Canadian Ophthalmological Society. 2008. *Glaucoma It Can Take Your Sight Away*. (Online). (http://www.eyesite.ca/english/public-information/eye-conditions/pdfs/Glaucoma_e.pdf , diakses 30 Oktober 2013).
- Chandrima,Paul.,dkk. 2014. Glaucoma Distribution in major Religious Communities of Rural Gangetic Delta. Dalam: American Journal of Engineering Research (AJER) Volume-03, Issue-01, pp-14-17
- Costa V, dkk. 2002. Secondary Glaucoma. Dalam : Handbook of Glaucoma. Martin Duntz : London; 2002. hal. 129.
- Crowston, Jonathan. 2012. *Scar Wars-Improving Glaucoma Surgery*. Glaucoma Australia. (Online) (<http://www.glaucoma.org.au/article-aug2003.htm>, diakses 30 Oktober 2013).
- Bruce James, Chris Chew, Anthony Bron. 2003. *Lecture Notes on Ophthalmology "Lecture Notes Series - Blackwell Scientific Publications Lecture Notes"*. Jakarta: Erlangga medical Series
- Depkes. 2012. *Gangguan Penglihatan Masih Menjadi Masalah Kesehatan*. (Online). (<http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/845-gangguan-penglihatan-masih-menjadi-masalah-kesehatan.html>, diakses 30 Oktober 2013).
- Durcan J. Lens-Induced Glaucoma. Dalam : Morrison JC, Pollack IP, eds. Glaucoma. Science and Practice. New York: Thieme. 2003. Hal.261-73

- Fasih, Uzma., dkk. 2008. *Secondary Glaucoma – Causes and Management*. Pak J Ophthalmol 2008 Volume 24 No.2.
- Foster, Paul J., dkk. 2002. *The Definition and Classification of Glaucoma in Prevalence Surveys*. British Journal Ophthalmology 2002 Volume 86.
- Gamero G. Glaucoma Associated with lens. Dalam : Zimmerman T, Koosner K, eds. New York: Thieme; 2001. Hal 207-9
- Grunwald, Juan E., dkk. 1999. *Optic Nerve Blood Flow in Glaucoma: Effect of Systemic Hypertension*. American Journal of Ophthalmology 1999 Volume 127.
- Gressel MG. 2006. Lens Induced Glaucoma. Dalam : Tasman W, Jaeger E, eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*, 6th ed. Philadelphia : Lippicott Williams & Wilkins;2006. Hal.554
- Guyton, Arthur C. dan John E. Hall. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Handekar RMA, et al. *Oman Eye Study 2005: Prevalence and Determinants Glaucoma*. Eastern Meditteranean Health Journal. 2008; 14(6): 1349-59
- Harmen, Zulimaini. 2009. *Glaukoma Neovaskuler*. Padang : Program Pendidikan Dokter Spesialis Mata Fakultas Kedokteran Univ. Andalas Padang
- Herman. 2009. Tesis “*Prevalensi Kebutaan Akibat Glaukoma Di Kabupaten Tapanuli Selatan*”. Sumatera Utara : Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara Rsup. H. Adam Malik
- Ilyas, Sidarta dan Sri Rahayu Yulianti. 2011. *Ilmu Penyakit Mata*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- J Clin. 2013. Clinical and experimental ophthalmology. 2013, 4:4, [http://dx. doi. Org](http://dx.doi.org/), diakses pada 28 Januari 2014
- Kanski JJ. 2003. *Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach*, fifth edition. Oxford, 2003: 193-296.
- Kanski JJ dan Bowling B. 2011. *Clinical ophthalmology. A systematic approach. Seventh edition*. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Khandekar RMA, et al. *Oman Eye Study 2005: Prevalence and Determinants Glaucoma*. Eastern Meditteranean Health Journal. 2008; 14(6): 1349-59

- Khaw and Crick. 2012. *A Practical Guide to Disorders of the Eyes and Their Management*. Singapore: Fulsland Offset Printing (S) Pte Ltd.
- Khurana, A. K.. 2007. *Comprehensive Ophtalmology*. New Delhi : New Age International (P) Limited.
- Kim IT, dkk. 2000. Cholesterol crystals in aqueous humor of the eye with phacolytic glaucoma. *J Korean Ophthalmol Soc*. Sept 2000;41(9):2003-7
- Lauralee, Sherwood. 2001. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Jakarta: EGC.
- Lawrenson, John G.. 2007. *Glaucoma Identification and Co-Management*. China: Elsevier.
- Lusia Kus Anna. 2010. *Glaukoma Gangguan Mata Penyebab Kebutaan*. (Online). (<http://sains.kompas.com/read/2010/03/12/11143597/Glaukoma.Gangguan.Mata.Penyebab.Kebutaan>, diakses 30 Oktober 2013).
- Mahrani, Henny Hsb. 2009. *Karakteristik Penderita Glaukoma Di Rsu. Dr. Pirngadi Medan Tahun 2007*. Sumatera Utara: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara
- Morrison, John C dan Irvin P. Pollack. 2003. *Glaucoma: Science and Practice*. China: Thieme.
- Murgatroyd, dkk. 2008. *Intraocular Pressure*. Oxford Journal 2008 Volume 8.
- Nufadliana, Latifah. 2006. *Angka Kejadian Glaukoma Primer dan Penatalaksanannya di Departemen Mata Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang Peiode Januari-Desember 2005*. Laporan belajar riset FK Unsri yang tidak dipublikasikan.
- Nugraha, Muhammad D. A. 2012. *Distribusi Karakteristik Penderita Glaukoma Di Polimata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Tahun 2011*. Skripsi FK Unsri yang tidak dipublikasikan.
- Nur Asicha. 2011. *Karakteristik Penderita Glaukoma Di Rumah Sakit Umum Dr. Soedarso Pontianak Tahun 2009-2010*. Pontianak; Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura
- Putri, Clara Dian. 2012. *Angka Kejadia Penderita Glaukoma Sekunder Dan Penatalaksanaanya Di Departemen Ilmu Kesehatan Mata RSUP Mohammad Hoesin Palembang Periode Januari 2011-Juni 2012*. Palembang: Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya Palembang.

- Quigley H, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90:262-7.
- Rich R., dkk. 2012. *American Academy of Ophthalmology*. Basic and Clinical Science Course.
- Rijal AP. *Clinical Analysis of Glaucoma in Hospital Patients*. Kathmandu University Medical Journal. 2005; 3(3): 249-52.
- Ritu Gadia. 2008. Current profile secondary glaucomas. *Indian journal of ophthalmology*, 2008 Jul-August 56(4);285-289.
- Salmon JF, 2008. *Glaukoma. Dalam: Vaughan dan Ashbury Oftalmologi Umum, Edisi 17*. Jakarta: EGC. 2010; h.212-28.
- Scuta, GL., dkk (editors). 2009. *Clinical optics, Basic and Clinical Science Course*. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology.
- Scuta GL, Cantor LB, 2011. *Introduction to Glaucoma: Terminology, Epidemiology, and Heredity*. Dalam: *BCSC Glaucoma, Section 10, 2011-2012*. American Academy of Ophthalmology. 2011; h.3-16.
- Setiawati, Arini., dkk. 2008. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.
- Siegfried, Carla J. 2012. *Glaucoma Treatments*. (On Line) (<http://www.ahaf.org/glaucoma/treatment/common/>, diakses diakses 30 Oktober 2013).
- Sigh M, dkk. 2002. Intraocular Lens Implantation in phacomorphic glaucoma. *Bahrain Med Bull*. 2002;24(3):88-90
- Soeharto, I, 2004. *Serangan Jantung dan Stroke Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol*. Edisi II. Penerbit PT Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.
- Sowka J. 2006. Phacomorphic Glaucoma : Case and review. *Optometry* 2006;77: 586-9
- Strohl A, et al. 1999. Secondary glucoma in paraguay. Etiologi and incidence. 1999 Jun 96(6); 359-363. Article in german
- Supari, Siti Fadilah. 2009. Words From The Ministry of Health, Republic of Indonesia for World Glaucoma Day. Tidak dipublikasikan. (<http://www.depkes.go.id>).

- Stewart WC, dkk. 2011. Association of strength of religious adherence with attitudes regarding glaucoma or ocular hypertension. Dalam: *Ophthalmic Res.* 2011;45(1):53-6. Epub 2010 Aug 11
- Takehashi, Tetsuya, dkk. 2002. *A Clinical Evaluation of Uveitis Associated Secondary Glaucoma*. Elsevier. (46) : 556-562.
- The Eye M.D Association. 2012. *American Academy of Ophthalmology*. Basic and Clinical Science Course.
- The Glaucoma Fondation, 2010. *Who's at Risk Glaucoma*.
<http://www.glaucomafoundation.org/Risk.htm>, (On Line) (Diakses, diakses 30 Oktober 2013).
- Tjay, Tan Hoan dan Kirana Rahardja. 2007. *Obat-obat Penting : Khasiat, Penggunaan, dan Efek Sampingnya*. Jakarta: Elex Media Komputindo.
- Tombran, Tink., dkk. 2008. *Mechanism of The Glaucomas : Disease Processes & Therapeutic Modalities*. USA: Humana Press.
- Vaughan dan Asbury. 2010. *Oftalmologi Umum*. Jakarta: EGC.
- Virgana, Rova. 2007. *Ocular Pharmacotherapy in Glaucoma*. Karya Tulis Ilmiah di Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK Unpad yang tidak dipublikasikan.
- WHO. 2012. *Glaucoma is second leading cause of blindness globally*. (Online).(http://www.who.int/bulletin/bulletin_board/83/infocus11041/en/, diakses 30 Oktober 2013).
- Yayasan Glaukoma Indonesia. 2012. *Glaukoma*. (Online). (<http://glaukoma.or.id/>, diakses 30 Oktober 2013).
- Zimmerman, Thom J., dkk. 2001. *Clinical Pathway in Glaucoma*. US: Thieme.

Klasifikasi glaukoma

A. Glaukoma primer

1. Glaukoma sudut terbuka
 - a. Glaukoma sudut terbuka primer (Glaukoma sudut terbuka kronik, glaukoma simpleks kronik)
 - b. Glaukoma tekanan normal (Glaukoma tekanan rendah)
2. Glaukoma sudut tertutup
 - a. Akut
 - b. Sub akut
 - c. Kronik
 - d. Iris plateu

B. Glaukoma kongenital

1. Glaukoma kongenital primer
2. Glaukoma yang berkaitan dengan kelaiaan perkembangan mata lain:
 - a. Sindrom-sindrom pembelahan bilik mata depan
 - *Sindrom Axenfeld
 - *Sindrom Reiger
 - *Sindrom Peter
 - b. Anirdia
3. Glaukoma yang berkaitan dengan kelainan perkembangan ekstraokuler
 - a. Sindrom Sturge-Weber
 - b. Sindrom Marfan
 - c. Neurofibromatosis
 - d. Sindrom Lowe
 - e. Rubela kongenital

C. Glaucoma absolut

Hasil akhir semua glaucoma yang terkontrol adalah mata yang keras, tidak dapat melihat, dan sering nyeri

D. Glaukoma sekunder

1. Glaukoma pigmentasi
2. Sindrom eksfoliasi
3. Kelainan kelainan lensa (fakogenik)
 - a. Dislokasi
 - b. Intumesensi
 - c. Fakolitik

4. Akibat kelainan traktus uvea

- a. Uveitis
- b. Sinekia posterior (seklusio pupillae)
- c. Tumor
- d. Edema corpus ciliare

5. Sindrom

Iridokorneo Endotelial (ICE)

6. Trauma

- a. Hifema
- b. Kontusio/ resesi sudut
- c. Sinekia anterior-perifer

7. Pasca operasi

- a. Glaukoma sumbatan siliaris (glaucoma malignan)
- b. Sinekia anterior-perifer
- c. Pertumbuhan epitel ke bawah
- d. Pascabedah tandur kornea
- e. Pascabedah ablation retinae

8. Glaukoma neovaskular

- a. Diabetes mellitus
- b. Oklusi vena centralis retinae
- c. Tumor intraokuler

9. Peningkatan tekanan vena episklera

- a. Fistula karotis-kavernosa
- b. Sindrom Sturge-Weber

10. Akibat steroid

Tabel Tekanan Intraokuler Pasien Glaucoma Sekunder di RSKM Prov. SUM-Sel Tahun 2012 dan 2013

nama	no rekmed	TIO dextra (mmHg)	mata	nama	no rekmed	TIO sinistra (mmHg)	mata
ja	51092	>50.6	kanan	san	55324	18.5	kiri
uri	48482	35.8	kanan	hab	55407	35.8	kiri
dj	39883	>50.6	kanan	jam	50195	35.8	kiri
sy	40184	25.8	kanan	bei	56895	>50.6	kiri
sya	40189	25.8	kanan	a. j	50192	30.4	kiri
pa	58579	35.8	kanan	mu	45584	30.4	kiri
su	50473	>50.6	kanan	soj	52484	18.5	kiri
sap	38874	>50.6	kanan	ha:	56588	25.8	kiri
kh	51361	35.8	kanan	gu	55381	<10.9	kiri
ri	53766	30.4	kanan	pa	50478	30.4	kiri
sa	59467	>50.6	kanan	km	61376	>35.8	kiri
so	41253	>50.6	kanan	sul	45676	>35.8	kiri
id	50754	30.4	kanan	m. yi	58271	>35.8	kiri
ru	54856	30.4	kanan	he	60062	13.1	kiri
sa	25401	<10.9	kanan	ba	52169	30.4	kiri
m	50714	25.8	kanan	us	28007	30.4	kiri
ab	51212	25.8	kanan	mai	53901	25.8	kiri
su	39711	25.8	kanan	ri:	49405	15.6	kiri
ja:	52118	>35.8	kanan	ka	45800	10.9	kiri
ja	50418	10.9	kanan	sy	64489	35.8	kiri
ra:	61452	30.4	kanan	tii	52135	30.4	kiri
yu	49721	30.4	kanan	ch	36919	25.8	kiri
tii	52135	30.4	kanan	se	54915	30.4	kiri
ab	60377	35.8	kanan	ma	47315	35.8	kiri
ak	59046	10.9	kanan	ap	56027	30.4	kiri
fe	58832	13.1	kanan	se	55324	30.4	kiri
pa	52932	25.8	kanan	nu	61252	>35.8	kiri
ap:	56027	35.8	kanan	ha:	36654	35.8	kiri
se	55324	13.1	kanan	id	50754	30.4	kiri
na	46723	30.4	kanan	ra	61452	>35.8	kiri

LAMPIRAN

Pengkelompokan umur pasien glaukoma sekunder

Jangkauan (J) = umur tertinggi – umur terendah
 = 89 tahun – 20 tahun
 = 69 tahun

Kelas interval (k) = $1 + 3,3 \log (69)$
 = $1 + 3,3 \log (69)$
 = $1 + 6.06$
 = 7.06 ~ 7

Panjang interval (c) = Jangkauan : Kelas interval
 = 69 : 7
 = 9.85 ~ 10

Descriptive Statistics										
	N	Range	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance	Skewness		
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error
umur	69	69	20	89	60.48	1.788	14.851	220.547	-.665	.289
Valid N (listwise)	69									

Tabel Status Perkawinan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	kawin	13	92.9	92.9	92.9
	tidak kawin	1	7.1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	20-29	3	4.3	4.3	4.3
	30-39	5	7.2	7.2	11.6
	40-49	9	13.0	13.0	24.6
	50-59	10	14.5	14.5	39.1
	60-69	19	27.5	27.5	66.7
	70-79	19	27.5	27.5	94.2
	80-89	4	5.8	5.8	100.0
	Total	69	100.0	100.0	

umur

Statistic

N	Valid	69
	Missing	0
Mean		60.48
Std. Error of Mean		1.788
Median		64.00
Mode		71
Std. Deviation		14.851
Variance		220.547
Skewness		-.665
Std. Error of Skewness		.289
Kurtosis		-.003
Std. Error of Kurtosis		.570
Range		69
Minimum		20
Maximum		89
Sum		4173

Tabel Jenis Kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid perempuan	35	50.7	50.7	50.7
Laki-laki	34	49.3	49.3	100.0
Total	14	100.0	100.0	

Tabel Agama

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid islam	19	100.0	100.0	100.0

Tabel Keluhan Utama Kombinasi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	buta	6	15.0	15.0	15.0
	halo	1	2.5	2.5	17.5
	kabur	9	22.5	22.5	40.0
	mata kabur	11	27.5	27.5	67.5
	mata merah	4	10.0	10.0	77.5
	mata sakit	6	15.0	15.0	92.5
	nyeri, mual, sakit kepala	1	2.5	2.5	95.0
	sakit kepala	1	2.5	2.5	97.5
	sakit mata dan sakit kepala	1	2.5	2.5	100.0
	Total	40	100.0	100.0	

Tabel Keluhan Utama

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	buta	6	13.0	13.0	13.0
	halo	1	2.1	2.1	15.1
	mata kabur	20	43.7	43.7	58.8
	mata merah	4	8.6	8.6	67.6
	mata sakit	10	21.7	21.7	89.3
	nyeri	1	2.1	2.1	91.4
	sakit kepala	3	6.5	6.5	97.9
	mual	1	2.5	2.1	100.0
	Total	40	100.0	100.0	

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent	Cumulative Percent
akibat lensa	1	2.3	2.3	2.3	4.7
akibat lensa (dislokasi)	1	2.3	2.3	4.6	6.2
akibat lensa (fakolitik)	6	13.9	13.9	18.5	14.1
akibat lensa (fakomorfik)	14	32.5	32.5	51.0	23.4
akibat lensa	14	32.5	32.5	83.5	35.9
(pseudoeksfoliasi)	7	16.2	16.2	100.0	54.7
Total	43	100.0	100.0		67.2

Tabel Tekanan intraokuler dextra

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<10.9	3	4.5	4.5	4.5
	>50.6	7	10.6	10.6	15.2
	10.9	8	12.1	12.1	27.3
	13.1	5	7.6	7.6	34.8
	15.6	13	19.7	19.7	54.5
	18.5	7	10.6	10.6	65.2
	25.8	9	13.6	13.6	78.8
	30.4	7	10.6	10.6	89.4
	35.8	7	10.6	10.6	100.0
	Total	66	100.0	100.0	

LAMPIRAN

Tabel Skala Tekanan Intraokuler

Angka skala	Tekanan bola mata (mmHg) berdasarkan masing masing beban		
	5.5 gr	7.5 gr	10 gr
3.0	24.4	35.8	50.6
3.5	22.4	33.0	46.9
4.0	20.6	30.4	43.4
4.5	18.9	28.0	40.2
5.0	17.3	25.8	37.2
5.5	15.9	23.8	34.4
6.0	14.6	21.9	31.8
6.5	13.4	20.1	29.4
7.0	12.2	18.5	27.2
7.5	11.2	17.0	25.1
8.0	10.2	15.6	23.1
8.5	9.4	14.3	21.3
9.0	8.5	13.1	19.6
9.5	7.8	12.0	18.0
10.0	7.1	10.9	16.5





FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTE

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talarig Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 24 Oktober 2013

Nomor : /H-5/FK-UMP/X/2013
Lampiran :
Perihal : Surat Izin Pengambilan Data Awal

Kepada : Yth. Sdr. Direktur RS. Khusus Mata Kota Palembang
di
Tempat

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah.
SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2010 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara/i agar kiranya berkenan memberikan izin pengambilan data awal kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	DESY RACHMAWATI 70 2010 055	Karakteristik pasien galukoma sekunder di RS. Khusus Mata Provinsi SUMSEL Tahun 2012 dan 2013

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :
1. Yth. Wakil Dekan I FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP
4. Yth. UP2M FK UMP.



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA SELATAN
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT KHUSUS MATA
PROVINSI SUMATERA SELATAN



Jln. Kol. H. Burlian KM. 5,5 Palembang. Telp & Fax (0711) 5612838
Email : rs.matapalembang@yahoo.co.id. Website : www.rsmata-sumsel.co.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 423.6 / 032 / RSKM / I / 2014

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dr. dr. Anang Tribowo, Sp.M (K)
NIP : 19610101 198812 1 002
Pangkat / Gol : Pembina Utama Muda / IV.c
Jabatan : Kepala Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Desy Rachmawati
NIM : 70 2010 005
Judul Skripsi : Karakteristik Glaukoma Sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan

Yang bersangkutan tersebut di atas telah melakukan penelitian di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan mulai dari tanggal 16 Desember 2013 sampai dengan 29 Januari 2014 di bagian Rekam Medis Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan.

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.



Palembang, 29 Januari 2014
Kepala Rumah Sakit Khusus Mata
Provinsi Sumatera Selatan

Dr. dr. Anang Tribowo, Sp.M (K)
NIP. 19610101 198812 1 002



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Desy Rachmawati

PEMBIMBING I : dr. Ibrahim Sp.M.

NIM : 70 2010 055

PEMBIMBING II : dr. Satyudin, M.Biomed, CGA

JUDUL SKRIPSI : Karakteristik pasien glaukoma sekunder di RSKM sumsel 2012-13

NO	TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	13/01 ²⁰¹⁴	BAB III, BAB IV, BAB V, BAB I, BAB II		✓	
2.	15/01 ²⁰¹⁴	BAB IV, BAB V	✓	✓	
3.	17/01 ²⁰¹⁴	BAB IV, BAB V	✓	✓	
4.	22/01 ²⁰¹⁴	BAB I, BAB II, BAB III, BAB IV, BAB V	✓		
5.	25/01 ²⁰¹⁴	BAB IV, BAB V, ACC.		✓	
6.	26/01 ²⁰¹⁴	BAB IV, BAB V, ACC.	✓		
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK,

BIODATA

Nama : Desy Rachmawati

Tempat/Tgl.Lahir : Purwokerto, 10 Desember 1993

Alamat : Komplek Mutiara Sanggraha blok K4. No.11 Cakung,
Pulo gebang, Jakarta Timur

Telp/Hp : 08985101293/ 081973545036

Email : desrachmawati1@yahoo.com

Nama Orang Tua

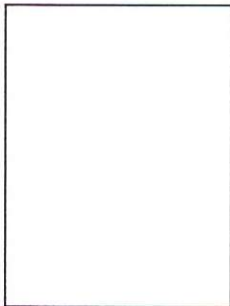
 Ayah : Apridiyanto, SE

 Ibu : Sri Larasati

Jumlah Saudara : 3

AnakKe : 2

RiwayatPendidikan : SD Negeri 77 Palembang tahun 1999-2005
SMP Negeri 4 Palembang tahun 2005-2006
SMP Negeri 4 Padang tahun 2006-2008
SMA Negeri 17 Palembang tahun 2008-2010
Pendidikan Dokter Umum UMP tahun 2010-sekarang



Palembang, Februari 2014

(Desy Rachmawati)