HUBUNGAN ANTARA KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KEJADIAN GLAUKOMA PADA LANJUT USIA

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

PUTRI MEILIANA YUSUP

NIM: 030002200130

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2025

Bidang Ilmu: Biomedik Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN ANTARA KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KEJADIAN GLAUKOMA PADA LANJUT USIA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Putri Meiliana Yusup

NIM: 030002200130

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2025

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul :

HUBUNGAN ANTARA KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KEJADIAN GLAUKOMA PADA LANJUT USIA

Nama Mahasiswa : Putri Meiliana Yusup

NIM : 030002200130

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 30 Juni 2025

Pembimbing

dr. Donna Adriani K.M., M.Biomed, AIFO

NIK : 3427/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANTARA KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KEJADIAN GLAUKOMA PADA LANJUT USIA

Nama Mahasiswa: Putri Meiliana Yusup

NIM: 030002200130

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 30 Juni 2025

Ketua Penguji

Nama : dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK ……

NIK : 2603/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : dr. Donna Adriani K.M., M.Biomed, AIFO ……

NIK : 3427/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Dewi Hastuty, Sp.N ……

NIK : 3305/USAKTI

Jakarta, 30 Juni 2025

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis memahami bahwa pembuatan proposal ini tidak terlepas dari bantuan banyak pihak. Maka dari itu, dengan penuh rasa rendah diri, penulis ingin mengungkapkan rasa terima kasih kepada:

1. Allah SWT, karena berkat Rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan proposal ini
2. Kedua orang tua tercinta, Bapak Ade Yusup dan Ibu Dian Hadianti yang selalu memberikan dukungan doa, perhatian, dan kasih sayang yang tak pernah putus.
3. Kakak-kakak saya, Almarhumah dr. Meidiana Yusup, Wina Febriana Yusuf S.Ked, dan Mega Yuliana Yusuf S.Ked yang selalu menemani dan memberikan saya semangat.
4. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, Dr. dr. Yenny Sp.FK karena telah memberikan izin kepada saya untuk menulis proposal ini.
5. dr. Donna Adriani K.M., M.Biomed, AIFO, selaku dosen pembimbing saya yang telah bersedia meluangkan waktu dan kesabarannya untuk memberikan bimbingan yang sangat berarti sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi ini.
6. Dr. dr. Husnun Amalia Sp.M yang telah memberikan masukan dan saran terkait penulisan proposal skripsi ini.
7. Diri saya sendiri, karena selalu mau berusaha yang terbaik dan tidak menyerah sampai saat ini.

Jakarta, Juni 2025

Penulis

Putri Meiliana Yusup

030002200130

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala karunia, petunjuk, dan perlindungan-Nya yang memungkinkan penulis untuk menyusun proposal skripsi dengan judul "**Hubungan antara Kadar Kolesterol Total dan Kejadian Glaukoma pada Lanjut Usia**" sebagai salah satu syarat dalam meraih gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Proposal skripsi ini akan mengkaji keterkaitan antara kadar kolesterol total dan insiden glaukoma di kalangan lanjut usia. Isu ini diangkat karena tingginya angka kejadian glaukoma yang menjadi salah satu penyebab kebutaan pada orang tua. Selain itu, adanya kemungkinan hubungan antara faktor metabolik, terutama pada kolesterol total, dan perkembangan penyakit ini.

Penulis memahami bahwa usulan ini belum mencapai taraf kesempurnaan. Oleh sebab itu, penulis sangat mengharapkan adanya masukan dan kritik yang konstruktif demi perbaikan di kemudian hari. Diharapkan proposal ini dapat memberikan kontribusi dan manfaat dalam pengembangan ilmu pengetahuan, terutama dalam ranah kesehatan mata.

Jakarta, Juni 2025

Penulis

Putri Meiliana Yusup

030002200130

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
HALAMAN UCAPAN TERIMA KASIH iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR GAMBAR ix
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR ARTI SINGKATAN xi
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 3
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Lanjut usia 4
2.1.2 Glaukoma 4
2.1.3. Kolesterol total 12
2.1.4. Hubungan kolesterol total dengan glaukoma 14
2.2 Ringkasan pustaka 17
2.3 Kerangka teori 19
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Kerangka konsep 20

3.1.1 Variabel bebas 20
3.1.2 Variabel tergantung 20
3.2 Definisi operasional 21
BAB IV METODE 23
4.1 Dasar penelitian 23
4.2 Waktu dan tempat penelitian 23
4.3 Populasi dan sampel penelitian 23
4.3.1 Populasi target 23
4.3.2 Populasi terjangkau 23
4.3.3 Sampel 23
4.3.4 Kriteria inklusi 24
4.3.5 Kriteria eksklusi 24
4.3.6 Besar sampel 24
4.4 Bahan dan instrumen 27
4.5 Analisis statistik 27
4.6 Alur penelitian 28
4.7 Etika penelitian 28
4.8 Penjadwalan penelitian 29
DAFTAR PUSTAKA 30
LAMPIRAN 35

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 17
Tabel 2. Definisi operasional 21
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 29

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori 19
Gambar 2. Kerangka konsep 20
Gambar 3. Alur penelitian 28

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* Distribusi karakteristik subjek studi 35
Lampiran 2. *Dummy table* Hubungan kolesterol total dan glaukoma pada lansia 36

DAFTAR ARTI SINGKATAN

WHO	: *World Health Organization*
RGCs	: *Retina Ganglion Cells*
ROS	: *Reactive Oxygen Species*
TIO	: Tekanan intraokular
Lansia	: Lanjut usia
HDL	: *High Density Lipoprotein*
LDL	: *Low Density Lipoprotein*
ABCA1	: *ATP-binding cassette transporter A1*
VEGF	: *Vascular endothelial growth factor*
NCEP ATP III	: *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*
POAG	: *Primary open angle glaucoma*
PACG	: *Primary angle closure glaucoma*
OCT	: *Optical Coherence Tomography*
RNFL	: *Retinal Nerve Fiber Layer*
AHA	: *American Heart Association*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Kelompok orang yang berusia lebih dari 60 tahun menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia diklasifikasikan sebagai lanjut usia atau lansia.[1] Berdasarkan WHO, secara alami, pada lansia terjadi penurunan fungsi tubuh yang disebabkan oleh akumulasi kerusakan pada tingkat seluler dan molekuler yang terjadi dalam waktu yang lama atau sebagai akibat dari penuaan sehingga populasi ini biasanya lebih rentan terhadap hipertensi, diabetes, dan gangguan penglihatan seperti glaukoma.[2,3] Indonesia merupakan salah satu negara yang memiliki kecenderungan terhadap tren peningkatan jumlah lansia.

Saat ini, diketahui bahwa glaukoma merupakan penyebab kedua terbanyak terjadinya kebutaan di Indonesia dan juga di seluruh dunia.[4] Glaukoma merupakan suatu kondisi yang memengaruhi saraf penglihatan, ditandai oleh kerusakan pada sel ganglion retina yang berada di lapisan dalam mata, disertai perubahan struktural pada saraf penglihatan dan penurunan kemampuan melihat.[5] Berdasakan Jakarta *Urban Eye Health Study* yang dilakukan pada tahun 2008, prevalensi individu yang terdiagnosis menderita glaukoma adalah 2,53%.[19]

Seiring bertambahnya usia, pembuluh darah kecil di mata mungkin mengalami perubahan dan menyempit. Ini berpotensi mengurangi pasokan darah ke saraf optik.[6] Selain usia, hiperkolesterolemia juga merupakan salah satu faktor risiko glaukoma. Hiperkolesterolemia diartikan sebagai naiknya kadar kolesterol total dalam darah.[8] Kolesterol total yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (TIO). Menurut Wang S, *et al*, pada glaukoma terjadi peningkatan tekanan vena episklera dan viskositas darah akibat kelebihan lipid, yang dapat menurunkan kemampuan aliran keluar *aqueous humor*.[7]

Glaukoma tidak hanya menyebabkan hilangnya penglihatan dan penurunan kualitas hidup, namun juga menimbulkan beban ekonomi yang signifikan pada individu. Dengan meningkatnya prevalensi glaukoma di kalangan individu lanjut usia dan dampaknya yang signifikan terhadap kualitas hidup, penting untuk mengeksplorasi semua faktor risiko yang mungkin terlibat, termasuk pada peningkatan kolesterol total. Posch-Pertl, *et al*,[5] menemukan bahwa kolesterol total tinggi dapat berkontribusi terhadap peningkatan risiko glaukoma (p=0,001), sementara menurut Wu Y, *et al*,[8] tidak menemukan hubungan yang signifikan (p>0.05). Perbedaan hasil ini menunjukkan perlunya penelitian lebih lanjut untuk memahami hubungan pada kolesterol total dan glaukoma, terutama pada populasi lansia yang lebih rentan.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar kolesterol total dan kejadian glaukoma pada lanjut usia?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Meningkatkan derajat kesehatan dengan menilai hubungan faktor risiko yang menyebabkan tingginya angka kejadian glaukoma pada lanjut usia.

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk menentukan karakteristik sosiodemografi (usia, jenis kelamin, dan tingkat pendidikan) kejadian glaukoma pada lanjut usia.
- Untuk menentukan kadar kolesterol total dan kejadian glaukoma pada lanjut usia.
- Untuk menentukan hubungan antara kadar kolesterol total dan kejadian glaukoma pada lanjut usia.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar kolesterol total dan kejadian glaukoma pada kelompok lanjut usia.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Diharapkan hasil penelitian ini untuk menambah ilmu pengetahuan sehingga tenaga medis dapat membuat strategi untuk menekan kejadian dengan memberikan edukasi dan terapi preventif sejak dini.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Diharapkan hasil penelitian ini dapat berguna untuk bidang kesehatan mengenai hubungan antara kadar kolesterol dengan glaukoma pada lanjut usia dan membantu merancang strategi yang preventif untuk mengurangi angka kejadian glaukoma.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan gambaran mengenai hubungan antara kadar kolesterol total dengan kejadian glaukoma pada lanjut usia, sehingga dapat membantu individu untuk memahami pentingnya menjaga kadar kolesterol total agar terhindar dari glaukoma.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Lanjut usia

Seiring berjalannya waktu, manusia mengalami penurunan kemampuan tubuh yang merupakan hasil pengumpulan kerusakan di tingkat sel dan molekul yang berlangsung selama jangka waktu yang lama atau sering disebut penuaan. Individu lansia juga lebih mudah terpapar berbagai penyakit degeneratif, termasuk osteoporosis, diabetes, gangguan jantung, dan masalah penglihatan seperti katarak atau glaukoma. [3] Menurut laporan yang dikeluarkan oleh Badan Pusat Statistik Indonesia pada tahun 2021, kelompok usia lanjut didefinisikan sebagai mereka yang berusia 60 tahun ke atas dan dibagi menjadi tiga kategori: lansia muda (berusia 60–69 tahun), lansia madya (berusia 70–79 tahun), dan lansia tua (berusia 80 tahun ke atas).[9] Menurut informasi dari *World Population Ageing*, pada tahun 2019, populasi lansia di seluruh dunia melebihi 703 juta. Di sisi lain, berdasarkan informasi dari Badan Pusat Statistik, persentase orang tua di Indonesia pada tahun yang sama mencapai 9,6%, yang setara dengan sekitar 25,64 juta individu.[1]

2.1.2 Glaukoma

2.1.2.1 Definisi

Glaukoma merupakan penyakit yang menjadi penyebab utama kebutaan global yang bersifat *irreversible*.[10] Glaukoma didefinisikan sebagai suatu kondisi yang berkembang secara bertahap dan ditandai dengan gangguan pada saraf penglihatan yang disebabkan oleh hilangnya sel ganglion retina dengan cepat serta penurunan ketebalan di lapisan serat saraf retina secara bersamaan. Umumnya, setiap orang dapat menghasilkan sel ganglion yang cukup untuk mempertahankan kemampuan melihat sepanjang hidup mereka. Namun, bagi individu yang menderita glaukoma, mereka

mengalami penurunan penglihatan baik di area periferal maupun pusat yang berlangsung secara progresif, dan pada beberapa kasus, kondisi ini bisa berujung pada kehilangan penglihatan sepenuhnya.[11,12]

2.1.2.2 Epidemiologi

Berdasarkan data pada *World Health Organization*, secara global, diperkirakan dari 2,2 miliar jiwa menghadapi masalah dengan penglihatan baik untuk jarak jauh maupun dekat. Dari angka itu, sekitar 1 miliar – atau hampir separuh – merupakan kasus yang tidak hanya dapat dicegah tetapi juga belum mendapatkan perawatan yang diperlukan. Di antara 1 miliar orang ini, salah satu penyebab utama yang berkontribusi pada gangguan penglihatan jauh atau kebutaan adalah glaukoma yang berjumlah sekitar 7,7 juta jiwa. [13]

Berdasarkan temuan Riset Kesehatan Dasar 2007, terdeteksi prevalensi glaukoma oleh petugas kesehatan sebesar 0,46%, dengan angka tertinggi ditemukan di DKI Jakarta mencapai 1,85%. Provinsi Aceh menyusul dengan angka 1,28%, sementara Kepulauan Riau mencatat 1,26%, diikuti oleh Sulawesi Tengah sebesar 1,21%, Sumatera Barat di angka 1,14%, dan Provinsi Riau menempati posisi terendah dengan 0,04%. Menurut Jakarta *Urban Eye Health Study* yang dilakukan pada tahun 2008, prevalensi glaukoma mencatat 1,89% untuk glaukoma primer sudut tertutup, 0,48% untuk glaukoma sudut terbuka, dan 0,16% untuk glaukoma sekunder, sehingga total keseluruhan individu yang terdiagnosis menderita glaukoma adalah 2,53%.[14] Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2024, glaukoma menyumbang 12,3% dari total kasus kebutaan. Secara global, dari 39 juta kasus kebutaan yang ada, sebanyak 3,2 juta di antaranya disebabkan oleh glaukoma. Di Indonesia, diperkirakan 4 hingga 5 individu dari setiap 1000 orang mengalami glaukoma.[15]

2.1.2.3 Faktor risiko

Faktor penyebab utama glaukoma adalah peningkatan tekanan di dalam mata. Kenaikan tekanan ini berlangsung secara perlahan, awalnya tidak menunjukkan gejala hingga pasien menyadari adanya masalah melalui gangguan pada bidang penglihatan mereka. Ada berbagai faktor risiko yang berperan dalam meningkatnya tekanan intraokular yang dapat menyebabkan glaukoma, antara lain:

a. Usia

Menurut McMonnies, *et al*, risiko glaukoma meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia. [16] Dalam kondisi fisiologis, kontraksi otot siliaris dapat memengaruhi resistensi aliran dari aqueous humor. Dengan bertambahnya usia, efek kontraksi otot siliaris terhadap resistensi aliran keluar menurun sehingga dapat menyebabkan peningkatan resistensi *aqueous humor* dan tekanan intraokular.[17]

b. Dislipidemia

Diketahui metabolisme lipid yang abnormal dapat meningkatkan risiko kejadian glaucoma dengan mengurangi kecepatan aliran darah dan mengubah komponen lipid dalam *aqueous humor*. Selain itu, Apolipoprotein B dan Apolipoprotein E dalam *aqueous humor* pasien juga mengalami peningkatan yang kemudian dapat mengubah transportasi kolesterol. [18]

c. Hipertensi

Menurut *American Heart Association* (AHA), tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah keadaan ketika tekanan sistolik berada pada angka 130 mmHg ke atas, atau tekanan diastolik mencapai 80 mmHg atau lebih.[19] Tekanan darah yang tinggi menyebabkan peningkatan produksi cairan akuos yang sehingga meningkatkan risiko terjadinya glaukoma. Selain itu, dapat juga terjadi aterosklerosis dan pengerasan pembuluh darah yang memberi nutrisi ke saraf optik.[20]

d. Miopia

Miopia sebagai faktor risiko glaukoma terjadi karena peningkatan tekanan atau stres pada lamina cribrosa akibat perpanjangan panjang aksial bola mata. Mata miopia memiliki tegangan sklera yang lebih tinggi pada lamina cribrosa dibandingkan mata dengan panjang aksial yang lebih pendek, bahkan ketika tekanan intraokular nya sama. Tekanan ini bahkan dapat lebih besar pada mata dengan penipisan sklera, yang merupakan karakteristik morfologi umum pada mata miopia. Tekanan yang berlebih ini dapat menyebabkan kegagalan mekanis dan deformasi struktural lamina cribrosa.[21]

e. Diabetes Melitus

Glaukoma pada pasien diabetes melitus terjadi akibat iskemia retina yang memicu peningkatan ekspresi VEGF oleh sel mikroglia, terutama saat terjadi kondisi hipoksia. Hipoksia ini umumnya dipicu oleh proses neurodegeneratif pada pasien diabetes, yang menimbulkan stres oksidatif pada sel-sel mata. Akibatnya, proses vaskularisasi dan difusi oksigen ke sel-sel mata terganggu, yang kemudian mengakibatkan kerusakan pada sel glial dan sel endotel di mata.[20,22]

2.1.2.4 Fisiologi humor aqueous

Tekanan bola mata ditentukan oleh seberapa cepat cairan humor aqueous diproduksi dan seberapa baik ia dapat mengalir keluar. Humor akuos, yaitu cairan yang terdapat di ruang anterior mata, memiliki peran krusial dalam menjaga tekanan intraokular serta memberi nutrisi pada jaringan mata.[23] Keseimbangan antara sekresi humor aqueous dan drainasenya memengaruhi kondisi ini. Humor aqueous adalah cairan transparan yang mengisi ruang anterior dan posterior pada mata, dengan total volume berkisar pada 250 µL dan laju produksinya sekitar 2,5 µL per menit. Humor aqueous disekresikan oleh badan siliaris ke bilik posterior, kemudian mengalir melalui pupil ke dalam bilik anterior dan kemudian dieksresi melalui jaringan trabekular di sudut bilik anterior.[24] Drainase humor aqueous terjadi melalui dua jalur, yaitu jaringan trabekular dan jalur aliran keluar uveosklera.[21] Jaringan trabecular atau *trabecular*

meshwork ialah struktur 3 dimensi yang tersusun dalam matriks ekstraselular yang di dalamnya terdapat komponen fibrillar dan zat dasar amorf yang mengandung kolagen, hialuronat, dan preteoglikan. *Trabecular meshwork* mengatur aliran humor aqueous dari bilik anterior ke kanal *Schlemm* yang berdekatan, kemudian menuju ke sistem vena sehingga membantu menjaga tekanan intraokular. Sel-sel pada *trabecular meshwork* memiliki sifat sel endotel, miofibroblas, dan makrofag, serta berperan dalam mengatur resistensi aliran keluar *aqueous humor*.[17,25] Pada proses degenerative akan terjadi penurunan aliran keluar humor berair melalui jaringan trabekular, sementara produksi humor aqueous juga mengalami sedikit penurunan.[23]

2.1.2.5 Patofisiologi

Disfungsi atau perubahan struktural pada jaringan trabekular dapat menyebabkan peningkatan resistensi terhadap aliran keluar aqueous, sehingga akan terjadi peningkatan tekanan intraokular.[25,26] Tekanan intraokular yang meningkat akan menekan seluruh bola mata termasuk retina. Retina merupakan lapisan yang terdiri dari sel-sel fotoreseptor dan sel-sel glial di dalam mata yang menerima foton yang masuk dan mentransmisikannya melalui jalur neuron dalam bentuk sinyal listrik dan kimia agar otak dapat menginterpretasikan gambar visual sehingga retina berperan penting pada fungsi visual. Kerusakan pada lapisan serat saraf retina yang terjadi pada glaukoma akan mengganggu fungsi visual.[27] Peningkatan tekanan intraokular dapat terjadi karena terdapat resistensi terhadap aliran keluar dari aqueous humor melalui trabecular meshwork. Ketika resistensi aliran keluar meningkat maka tekanan intraokuler akan meningkat yang dapat menyebabkan kerusakan pada sel ganglion retina (RGC) dan gangguan pada saraf optik.[34] Saat RGC mengalami kematian sel karena tekanan intraokular yang tinggi atau proses degenerasi saraf lainnya, maka akson juga akan mengalami kerusakan. Akibatnya terjadi gangguan atau kerusakan jaringan saraf di papil optik, yang secara klinis terlihat sebagai atrofi atau pemucatan dan peningkatan ekskavasi papil atau *cupping*. Hal ini menunjukkan berkurangnya massa akson di saraf optik. Di samping itu, kerusakan akson mengganggu transportasi

aksoplasmik, yang memperparah kematian neuron dan menyebabkan kerusakan yang semakin parah pada struktur papil optik.[28,29]

Tekanan intraokular yang tinggi juga dapat menurunkan tekanan perfusi okular. Ketika tekanan intraokular mencapai atau melampaui tekanan arteri, pasokan darah ke retina dan papil saraf optik berkurang, yang dapat memicu hipoksia serta kerusakan jaringan. Di samping itu, tekanan intraokular yang tinggi dapat mengganggu mekanisme alami yang mengatur aliran darah pada retina. Dalam keadaan normal, retina dapat menjaga aliran darah yang stabil meski terjadi fluktuasi dalam tekanan perfusi. Namun, pada tekanan intraokular yang tinggi, kemampuan ini terhambat, yang menyebabkan penurunan aliran darah retina secara signifikan, bahkan pada orang yang sehat. Penurunan ini meningkatkan kemungkinan terjadinya iskemia serta kerusakan pada jaringan retina.[28,30] Sehingga TIO yang tinggi menjadi faktor risiko pada glaukoma.[31]

Spesies oksigen reaktif (ROS) memainkan peran dalam proses terjadinya glaukoma. ROS memicu degenerasi dan kematian dari sel ganglion retina (RGC) melalui jalur apoptosis atau autofagi, serta mengaktifkan sel glia, memicu peradangan abnormal, merombak papil saraf optik, dan akhirnya menyebabkan atrofi saraf optik.[26] Ketidakseimbangan antara pro-oksidan dan antioksidan dalam humor aqueous dapat menyebabkan peningkatan produksi ROS, yang kemudian merusak protein, lipid, dan DNA. Proses ini berkaitan dengan penuaan seluler, peradangan kronis, apoptosis (kematian sel terprogram), dan pelepasan radikal bebas yang mengarah pada siklus kerusakan berulang.[25]

2.1.2.6 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya*, Asia-Pacific Glaucoma Guidelines* membagi glaukoma menjadi beberapa kategori. Kategori ini dibagi menjadi:

a. Glaukoma primer

1. *Primary open angle glaucoma* (POAG)

Merupakan tipe glaukoma yang paling sering dijumpai di seluruh dunia, dikenal dengan sudut ruang atau bilik mata bagian depan yang secara struktural terbuka. Terjadi kerusakan yang berlangsung pada saraf mata disertai dengan pengurangan serabut saraf di retina dan gangguan pada area pandang. Tekanan di dalam mata (TIO) biasanya lebih tinggi, meskipun bisa juga berada dalam batas normal (*normal tension glaucoma*).[32]

2. *Primary angle closure glaucoma* (PACG)

Penutupan sudut akibat blok pupil atau posisi pangkal iris yang abnormal sehingga menghambat aliran aqueous dan meningkatkan tekanan intraokular. Kondisi ini dapat disertai dengan rasa sakit yang parah, mata yang berwarna merah, mual, dan penurunan tajam dalam kemampuan melihat (glaukoma akut).[24]

b. Glaukoma sekunder

Glaukoma sekunder muncul akibat adanya kondisi kesehatan lain yang mengarah pada peningkatan tekanan, serta faktor luar yang mempengaruhi, dan dapat terjadi dalam bentuk sudut terbuka atau sudut tertutup, tergantung pada cara penyumbatannya. Berbagai faktor dapat menyebabkan glaukoma sekunder, seperti: perubahan pada lensa, misalnya dislokasi lensa yang dapat menghalangi pupil, peradangan seperti uveitis kronis yang mengakibatkan penyumbatan trabekulum oleh sel-sel inflamasi dan kotoran, cedera seperti hifema atau sudut resesi, dan juga mungkin disebabkan oleh penggunaan steroid dalam jangka waktu yang lama yang berujung pada kenaikan tekanan di dalam mata.[24,32]

2.1.2.7 Diagnosis

a. Tonometri

Glaukoma adalah neuropati optik progresif yang menyebabkan kerusakan lapang pandang ireversibel, penipisan lapisan serabut saraf retina, dan kemungkinan

hilangnya ketajaman penglihatan sentral pada tahap akhir penyakit. Pada glaukoma, terjadi juga peningkatan tekanan intraokular (TIO). Penyebab paling umum peningkatan TIO pada glaukoma adalah berkurangnya aliran keluar humor akuos. Pengukuran tekanan intraokular dapat menggunakan tonometri. Pemeriksaan TIO dapat menggunakan instrumen tonometri Schiotz, tonometri Goldmann yang dipasang pada *slitlamp*, tonometri Perkins dan Tono-Pen. Kisaran normal tekanan intraokular adalah 11-21mmHg.[33]

b. Lapang pandang

Pemeriksaan lapang pandang menggunakan perimetri, alat ini telah lama menjadi uji andalan untuk penapisan adanya penurunan kemampuan lapang pandang perifer untuk mendeteksi glaukoma dan progresivitasnya. Kehilangan lapang pandang pada pasien glaukoma terutama melibatkan 30^0 bagian Tengah lapang pandang. Kehilangan lapang pandang perifer cenderung dimulai di daerah tepi hidung sebagai penyempitan isopter. Lapang pandang perifer temporal 5-10^0 terpengaruh pada tahap akhir penyakit. Berbagai cara untuk menguji lapang pandang pada glaukoma meliputi perimeter otomatis (Humphrey, Octopus, atau Henson), dan perimeter Goldmann. Perimeter otomatis konvensional yang paling umum digunakan ialah perimeter Humphrey.[24] Pemeriksaan lapang pandang disarankan dilakukan berulang dengan rata-rata 3 pemeriksaan lapang pandang dalam satu tahun untuk mendeteksi perubahan keseluruhan dalam deviasi rata-rata 4 dB selama dua tahun pada pasien.[11]

c. Gonioskopi

Gonioskopi adalah pemeriksaan langsung untuk mengevaluasi sudut bilik anterior guna menentukan apakah sudut tersebut terbuka atau tertutup serta untuk mengidentifikasi kelainan sekunder seperti sinekia anterior perifer, pigmentasi yang tidak normal, atau pembentukan pembuluh darah baru (neovaskularisasi). Gonioskopi dilakukan dengan bantuan lensa tiga cermin Goldmann atau lensa Posner-Zeiss pada alat slit lamp. Penafsiran hasil dari gonioskopi merujuk pada klasifikasi seperti sistem

Shaffer atau Spaeth yang digunakan untuk mengevaluasi lebar sudut serta struktur yang dapat dilihat (trabekulum pigmen, sklera spur, dan badan siliaris).[24]

d. Pemeriksaan Papil Optik

Pemeriksaan saraf optik yang berkaitan dengan papil optik sangat penting untuk mengidentifikasi kerusakan struktural yang disebabkan oleh glaukoma. Proses evaluasi dapat dilakukan dengan metode klinis menggunakan oftalmoskop dengan bantuan lensa 78 D atau 90 D pada *slit lamp*. Ciri-ciri utama dari glaukoma meliputi meningkatnya rasio antara cup dan disc, penipisan pada tepi neuroretinal rim, perdarahan pada diskus optik, serta cupping yang tidak simetris. Prosedur pemeriksaan ini bisa didukung oleh teknologi pencitraan seperti *Optical Coherence Tomography* (OCT) untuk melakukan pengukuran ketebalan lapisan serabut saraf retina (*Retinal Nerve Fiber Layer*/RNFL) dan struktur papil optik secara kuantitatif.[11,24]

2.1.3. Kolesterol total

2.1.3.1 Definisi

Kolesterol berasal dari eksogen dan endogen diangkut ke sel perifer sebagian besar oleh lipoprotein yang mengandung apoB dalam plasma.[34] Kolesterol total mencakup kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan kolesterol VLDL. Kolesterol LDL dikenal sebagai kolesterol yang merugikan karena dapat terakumulasi di dinding pembuluh darah dan menghasilkan plak. [35]

2.1.3.2 Peran dalam tubuh

Kolesterol merupakan jenis lipid yang berasal dari proses sintesis dalam tubuh dan juga didapat dari makanan yang berasal dari hewan, seperti kuning telur, daging, hati, dan otak. Kolesterol memiliki beberapa peran penting, antara lain ialah mempertahankan kekuatan dan kelenturan membran sel, sebagai prekursor untuk membuat hormon steroid, seperti estrogen, testosteron, dan kortisol, pembuatan Vitamin D, serta berperan dalam pembuatan asam empedu.[36]

2.1.3.3 Biosintesis

Kolesterol adalah steroid yang terbentuk dari 4 cincin hidrokarbon yang saling terkait. Kolesterol tersebar di seluruh sel tubuh, menjadi elemen utama pada membran plasma dan lipoprotein plasma. Prekursor yang diperlukan untuk pembentukan kolesterol adalah acetyl Co-A, yang bisa dihasilkan dari glukosa, asam lemak, atau asam amino.[37]

Proses sintesis kolesterol dimulai dari asetil-KoA melalui serangkaian langkah yang terdiri dari beberapa tahap. Pada tahap pertama yaitu dimulai dari biosinteis mevalonate. Dua molekul *acetyl-CoA* bergabung untuk membuat *acetoacetyl-CoA*, yang melepaskan *CoA-SH* dengan bantuan enzim *thiolase*. Terjadi kondensasi pada *Acetyl-CoA* untuk menghasilkan *3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA)* melalui aktivitas *HMG-CoA* sintase. Selanjutnya, pada tahap kedua, *Mevalonate* diphosforilasi oleh tiga enzim kinase secara berturut-turut dengan menggunakan tiga ATP dan selanjutnya mengalami dekarboksilasi untuk membentuk isopentenil diphosfat. Pada tahap ketiga, *Isopentenyl diphosphate* (5C) diubah menjadi 3,3-dimethylallyl diphosphate (5C) melalui menggeser ikatan ganda dan selanjutnya bergabung dengan *Isopentenyl diphosphate* (5C) untuk membentuk *geranyl diphosphate* (10C). Molekul *Isopentenyl diphosphate* lainnya menyatu untuk menghasilkan senyawa 15C, yang dikenal sebagai *farnesyl diphosphate*. Dua molekul 15C tersebut kemudian bersatu untuk membentuk *squalene* dengan 30C. Kemudian, pada tahap keempat, *Squalene* kemudian diubah menjadi squalene *2,3-epoxide by squalene epoxidase*. Saat proses pembentukan lanosterol, grup metil berpindah dari posisi C14 ke C13 dan dari C8 ke C14. Setelah itu, pada tahap yang terakhir, grup metil yang berada di C14 dan C4 dihilangkan untuk menghasilkan *14-des-methyl lanosterol* dan kemudian menjadi *zymosterol*. Ikatan ganda di C8=C9 kemudian dipindahkan ke posisi C5=C6 dalam dua tahap, menghasilkan *desmosterol*. Tahap terakhir adalah pengurangan ikatan ganda pada rantai samping untuk membentuk molekul kolesterol. [36,38]

2.1.3.4 Faktor yang memengaruhi keseimbangan kadar kolesterol total

Ada peranan krusial dari makanan dan lingkungan dalam menjaga keseimbangan kolesterol dalam tubuh. Minyak nabati seperti minyak jagung dan minyak biji bunga matahari kaya akan omega-3 asam lemak tak jenuh ganda, sementara minyak zaitun menyediakan banyak asam lemak tak jenuh tunggal. Asam lemak omega-3 yang terkandung dalam minyak ikan juga memberikan manfaat. Di sisi lain, lemak dari mentega, daging sapi, dan minyak kelapa sawit diketahui tinggi akan asam lemak jenuh. Asam lemak tak jenuh mampu menurunkan jumlah total kolesterol dalam darah, yang terjadi melalui peningkatan jumlah reseptor LDL di permukaan sel dengan poli-dan mono asam lemak tak jenuh dibandingkan dengan asam lemak jenuh, sehingga mengakibatkan peningkatan katabolisme LDL.[36,39] Selain itu, berdasarkan pada penelitian yang sudah dilakukan Song P, didapatkan hasil bahwa merokok, minum alkohol, obesitas, memakan daging babi ataupun sapi, dapat meningkatkan kadar kolesterol total dalam darah.[39]

2.1.3.5 Nilai normal

Menurut *American Heart Association*, idealnya seseorang memiliki jumlah kolesterol total tidak lebih dari 200mg/dL. Batas tinggi kolesterol total dan perlu pengawasan dengan nilai diantara 200-239 mg/dL. Seseorang dikatakan memiliki kadar kolesterol total yang tinggi jika lebih dari 240mg/dL.[35]

2.1.4. Hubungan kolesterol total dengan glaukoma

Glaukoma adalah salah satu penyebab utama kebutaan *irreversible* di dunia dan ditandai dengan kerusakan progresif saraf optik yang sering kali berhubungan dengan peningkatan tekanan intraokular (TIO). Meskipun tekanan intraokular merupakan faktor risiko utama, studi terbaru menunjukkan bahwa faktor sistemik seperti metabolisme lipid, termasuk kolesterol total, juga berperan dalam patogenesis glaukoma. Kolesterol total yang tinggi, terutama dalam konteks dislipidemia, dapat

mempengaruhi sirkulasi darah dan fungsi seluler yang esensial bagi kesehatan retina dan saraf optik.[5]

Selain itu, hiperkolesterolemia berhubungan erat dengan peningkatan stres oksidatif dan peradangan sistemik tingkat rendah. Akumulasi radikal bebas reaktif seperti ROS (*reactive oxygen species*) dapat merusak DNA, lipid, dan protein di dalam sel, termasuk pada sel ganglion retina (*retinal ganglion cells*, RGCs). Sel-sel ini sangat rentan terhadap kerusakan oksidatif, yang menyebabkan gangguan jalur transduksi sinyal dan kematian sel melalui apoptosis. Aktivasi mikroglia dan peningkatan ekspresi sitokin inflamasi seperti IL-6 dan TNF-α juga memperparah kematian RGC, yang pada akhirnya menyebabkan penurunan tajam lapisan serabut saraf retina (RNFL). [26,40]

Dari sisi vaskular, kolesterol total yang tinggi berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis mikrovaskular, termasuk pada sirkulasi darah ke kepala saraf optik atau *optic nerve head*. Hal ini menyebabkan perfusi oksigen yang tidak adekuat, iskemia kronik, dan stres metabolik, yang mempercepat atrofi serabut saraf retina. Proses ini menghasilkan pelebaran dan pendalaman "*cup*" pada diskus optik (*optic disc cupping*), serta peningkatan rasio *cup-to-disc* (CDR), suatu indikator penting dalam evaluasi progresivitas glaukoma.[41]

Studi-studi terkini menunjukkan bahwa hiperlipidemia berhubungan dengan peningkatan risiko glaukoma. Sebuah meta-analisis yang dikemukakan oleh Wang S menemukan bahwa hiperlipidemia meningkatkan risiko glaukoma (OR = 1,37; 95% CI = 1,16–1,61). Pasien dengan hiperlipidemia menunjukkan TIO yang rata-rata 0,51 mm Hg lebih tinggi dibanding kontrol (95% CI = 0,18–0,83, p = 0,001). Salah satu kemungkinan penjelasan adalah bahwa tingginya level lipid dalam darah dapat menyebabkan peningkatan tekanan pada vena episklera dan meningkatkan kekentalan darah, yang pada akhirnya berujung pada berkurangnya kemampuan aliran keluar.[7] Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Ruan Y menunjukkan bahwa model hewan tikus yang dipilih menunjukkan kekurangan apolipoprotein E (ApoE), yang berhubungan

dengan kadar kolesterol yang tinggi. Ini mengakibatkan masalah pada endotel retina, tingkat ekspresi reseptor LOX-1 yang meningkat, serta kenaikan ROS di dinding pembuluh retina. Di samping itu, pada kelinci yang menjadi subjek model hiperkolesterolemia, teramati penurunan kepadatan sel ganglion retina (RGC), yang menandakan bahwa kadar kolesterol yang tinggi berdampak pada aliran darah ke kepala saraf optik dan mempercepat kerusakan pada retina.[42]

Namun di sisi lain, terdapat studi menarik yang dilakukan oleh Wu Y *et al* di Taiwan yang menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan kolesterol total yang signifikan pada pasien glaukoma dengan kelompok kontrol dengan nilai $p > 0.05$.[8] Ini mengindikasikan bahwa kontribusi sub fraksi lipid dalam kemunculan glaukoma bersifat kompleks dan belum sepenuhnya dipahami. Oleh karena itu, penelitian lanjutan masih dibutuhkan untuk menjelaskan dari setiap unsur lipid terhadap struktur dan kinerja fungsi optik.

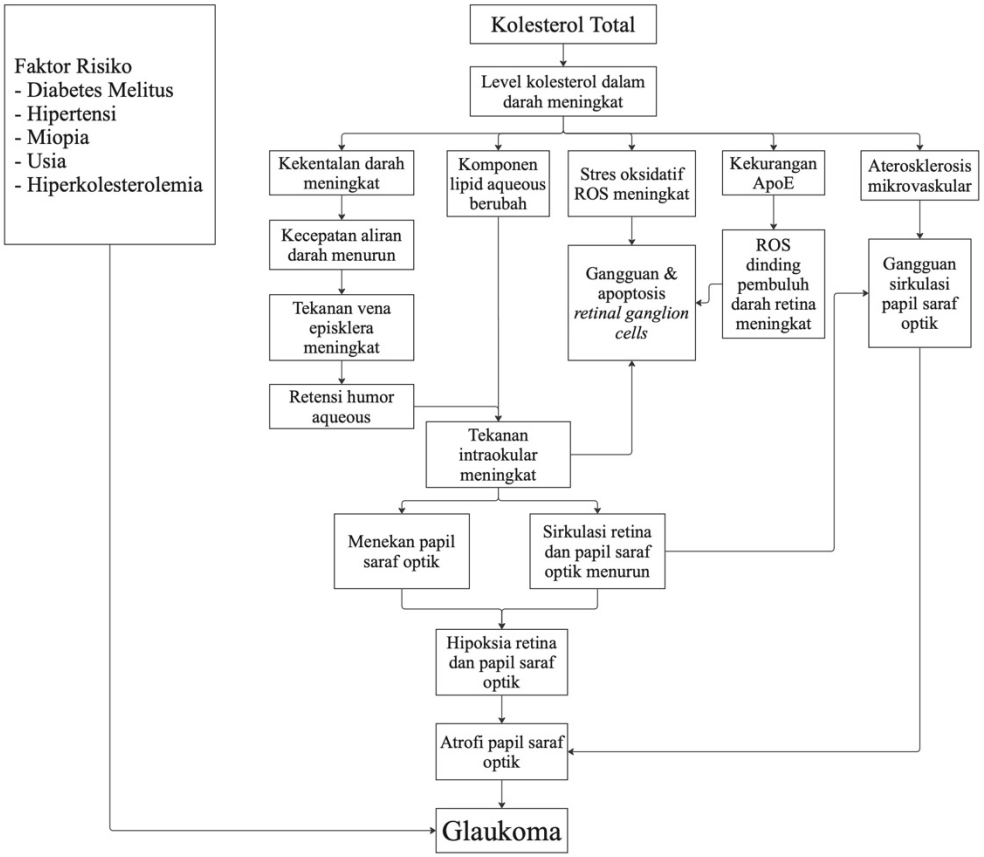
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Madjedi K, *et al*[6]	UK Biobank & EPIC Norfolk 2006-2009	*Cross sectional*	UK Biobank: 94.323 EPIC Norfolk: 6.230	Kolesterol total, HDL, LDL, dan tekanan intraokular	3 Tahun	Terdapat hubungan antara tekanan intraokular dan kolesterol total ($p < 0.001$)
Kim MJ, *et al*[43]	Korea Selatan, KNHANES 2009-2010	*Cross sectional*	13.431 subjek berusia ≥19 tahun yang mengikuti KNHANES	Kolesterol total, miopia, glukosa plasma puasa, tekanan darah	1 Tahun	Terdapat hubungan antara tekanan intraokular dan kolesterol total ($p < 0.0001$)
Wu YC, *et al*[8]	Taiwan 2015-2021	*Cross sectional* dan *case control*	282 pasien dengan diagnosis *Normal*	Kolesterol total, LDL	6 Tahun	Tidak ada hubungan antara kadar kolesterol total dengan glaukoma ($p > 0.05$)

	Tension
	Glaucoma
	and 202
	pasien
	kontrol

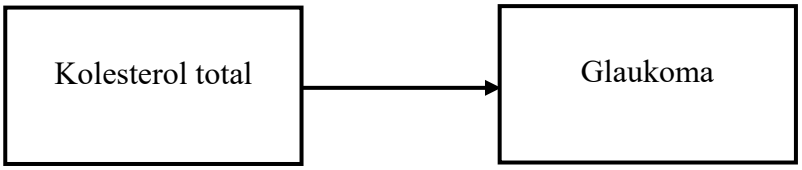
2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel bebas

Dalam studi ini, variabel independen yang diterapkan adalah kolesterol total.

3.1.2 Variabel tergantung

Dalam studi ini, variabel tergantung yang akan dianalisis adalah glaukoma.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Kolesterol total	Kolesterol merupakan lemak pada sel tubuh yang bergerak di aliran darah dalam bentuk partikel yang dikenal sebagai lipoprotein.	Rekam medis	Rekam medis	Kolesterol total : • Normal : <200mg/dL • *Borderline* tinggi: 200-239 mg/dL • Tinggi : ≥240mg/dL	Skala ordinal	Bitcher K, *et al*[41]
Glaukoma	Kondisi yang berkembang secara bertahap, ditandai dengan gangguan yang disebabkan oleh kehilangan sel ganglion retina yang	Rekam medis	Rekam medis	1. Terdiagnosis glaukoma 2. Tidak terdiagnosis glaukoma	Skala nominal	Chang R, *et al*[11]

	semakin cepat, bersamaan dengan penipisan lapisan serabut saraf retina pada saraf optik.

BAB IV
METODE

4.1 Dasar penelitian

Penelitian ini menggunakan studi analitik observasional dikarenakan penelitian ini mencari hubungan antara variabel satu dengan lainnya dan dilaksanakan hanya dengan melakukan pengamatan tanpa adanya suatu perlakuan. Desain penelitian ini adalah desain potong lintang atau *cross sectional* untuk menganalisis hubungan antara kolesterol total dengan kejadian glaukoma pada lansia, Dimana variabel bebas dan variabel tergantung dinilai dalam satu kali pengukuran pada satu waktu.

4.2 Waktu dan tempat penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Budhi Asih pada bulan September sampai Desember 2025.

4.3 Populasi dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah kelompok pasien lanjut usia dengan kriteria usia >60 tahun.

4.3.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah pasien lanjut usia lebih dari 60 tahun di poliklinik mata RSUD Budhi Asih.

4.3.3 Sampel

Sampel penelitian ini berupa pasien lanjut usia ≥ 60 tahun pada rekam medis di poliklinik mata RSUD Budhi Asih yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.4 Kriteria inklusi

- Terdaftar sebagai pasien poli mata di RS Budhi Asih
- Usia lanjut $\geq$ 60 tahun
- Terdapat pemeriksaan kadar kolesterol total

4.3.5 Kriteria eksklusi

- Glaukoma sekunder (riwayat glaukoma akibat trauma, obat, infeksi, dan lain-lain)

4.3.6 Besar sampel

Prevalensi glaukoma di Jakarta menurut Jakarta Urban Health yaitu 2,53%

P = 2,53% = 0,0253

q = 1- p = 1 – 0,0253 = 0,9747

Berdasarkan rumus populasi *infinit* :

$$n_0 = \frac{Za^2 x\ p\ x\ q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0 = besar sampel optimal yang dibutuhkan

Za = pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p = prevalensi glaukoma di Jakarta 2,53%

q = 1 – p (prevalensi subjek yang mengalami glaukoma)

d = akurasi dari ketepatan pengukuran besarnya 0,01265

Perhitungan:

$$n_0 = \frac{Za^2 x\ p\ x}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{(1{,}96)^2 x\ 0{,}0253\ x\ 0{,}9747}{(0{,}01265)^2}$$

$$n_0 = 592$$

Berdasarkan rumus populasi *finit* :

$$n = \frac{n_0}{1 + \left(\frac{n_0}{N}\right)}$$

Keterangan:

n = besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 = besar sampel dari populasi infinit

N =besar populasi finit

Perhitungan :

$$n = \frac{n_0}{1 + \left(\frac{n_0}{N}\right)}$$

$$n = \frac{592}{1 + \left(\frac{592}{100}\right)}$$

$$n = 85{,}55\ (86)$$

Besar sampel populasi finit yaitu 86 responden.

Untuk menghindari *dropout*, sampel penelitian ditambah 15%

$n_2 = n_1 + 15\% (n_1)$

$n_2 = 86 + 15\%$

$n_2 = 99$

Besar sampel yang diperlukan adalah 99 subjek penelitian.

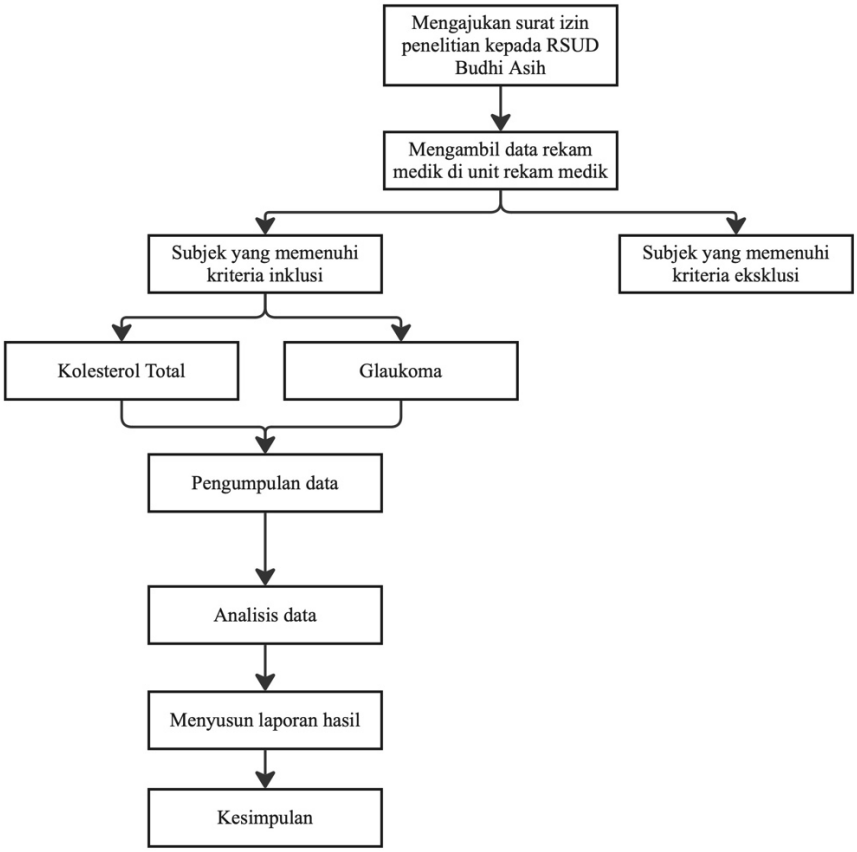
4.4 Bahan dan instrumen

Pada penelitian ini, pengumpulan data menggunakan data sekunder yakni dari rekam medik pasien yang datang berobat ke poliklinik mata RSUD Budhi Asih. Pengumpulan data ini dilakukan setelah mendapatkan perizinan. Setelah itu, nomor rekam medik pasien yang terdiagnosis glaukoma dengan pemeriksaan TIO menggunakan tonometer dalam periode yang ditentukan untuk memperoleh rekam medik pasien tersebut di bagian rekam medik. Data kolesterol total diambil dari data dalam 3 bulan terakhir dan glaukoma diambil dalam 3 bulan terakhir.

4.5 Analisis statistik

Pada penelitian ini, data yang telah didapatkan akan diolah dengan menggunakan SPSS atau *Statistical Package for Social Science*. Analisis yang dilakukan ialah analisis univariat dan analisis bivariat. Analisis univariat pada penelitian ini ialah terhadap kolesterol total pada lanjut usia sebagai variabel bebas dan kejadian glaukoma sebagai variabel tergantung. Sedangkan analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan tergantung. Analisis bivariat menggunakan uji *Chi-square,* yaitu menguji hubungan antara dua variabel jenis kategorikal dengan tingkat kemaknaan sebesar 0,05. Bila diketahui $p \leq 0,05$ maka terdapat hubungan yang bermakna atau signifikan antara kedua variabel. Jika nilai $p \geq 0,05$ maka hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara kedua variabel.

4.6 Alur penelitian



Gambar 3. Alur penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapat persetujuan dari tim kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	Februari		Maret		April		Mei		Juni		Juli	
	15	28	15	30	1	15	1	15	1	15	1	15
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

DAFTAR PUSTAKA

1. Kusumo MP. Lansia. Yogyakarta: Lembaga penelitian, publikasi, dan pengabdian masyarakat UMY; 2020.
2. Niccoli T, Partridge L. Ageing as a risk factor for disease. Vol. 22, Current Biology. 2012.
3. World Health Organization. WHO | Ageing and health. Website: WHO; Media centre. 2018.
4. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Glaukoma. 2023.
5. Posch-Pertl L, Michelitsch M, Wagner G, Wildner B, Silbernagel G, Pregartner G, dkk. Cholesterol and glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Acta Ophthalmol. 1 Maret 2022;100(2):148–58.
6. Madjedi KM, Stuart K V., Chua SYL, Luben RN, Warwick A, Pasquale LR, dkk. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. Dalam: Ophthalmology. Elsevier Inc.; 2022. hlm. 986–96.
7. Wang S, Bao X. Hyperlipidemia, blood lipid level, and the risk of glaucoma: A meta-analysis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1 Maret 2019;60(4):1028–43.
8. Wu YC, Chou CC, Wang CY. The association between cholesterol levels and severity of normal tension glaucoma [Internet]. 2023. Tersedia pada: http://www.molvis.org/molvis/v29/153
9. Direktorat Statistik Kesejahteraan Rakyat. Statistik Penduduk Lanjut Usia 2024. 2024;21.
10. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-

analysis. Ophthalmology. 1 November 2014;121(11):2081–90.

11. Chang RT, Singh K. Glaucoma suspect: Diagnosis and management. Vol. 5, Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. Asia-Pacific Academy of Ophthalmology; 2016. hlm. 32–7.

12. Bambamba J, Murrube N, Pires P, Bambamba Â, Anaele C, Mazuze A, dkk. Availability, Prices and Affordability of Glaucoma Medicines among Private Pharmacies of Nampula City in Mozambique. Open J Epidemiol. 2022;12(02):158–69.

13. World Health Organization. Blindness and vision impairment. 2023.

14. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Situasi dan Analisis Glaukoma. 2015;

15. Kementerian Kesehatan RI. Kenali Glaukoma Si Pencuri Penglihatan [Internet]. 2024 [dikutip 17 Mei 2025]. Tersedia pada: https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/rilis-media/20240326/5745171/kenali-glaukoma-si-pencuri-penglihatan/#

16. McMonnies CW. Historial de glaucoma y factores de riesgo. Vol. 10, Journal of Optometry. Spanish Council of Optometry; 2017. hlm. 71–8.

17. Tektas OY, Lütjen-Drecoll E. Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. Vol. 88, Experimental Eye Research. 2009. hlm. 769–75.

18. Huang G, Wang J, Li L, Gao Y, Yan Y. Meta-Analysis of Dyslipidemia and Blood Lipid Parameters on the Risk of Primary Open-Angle Glaucoma. Comput Math Methods Med. 2022;2022.

19. Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. Vol. 30, Trends in Cardiovascular Medicine. 2020.

20. Newman-Casey PA, Talwar N, Nan B, Musch DC, Stein JD. The relationship between components of metabolic syndrome and open-angle glaucoma. Ophthalmology. Juli 2011;118(7):1318–26.

21. Schellack N, Bezuidenhout S. Glaucoma: A brief review [Internet]. Vol. 82, S Afr Pharm J. 2015. Tersedia pada: https://www.researchgate.net/publication/282792352

22. Umayya LI, Wardani IS. Hubungan Antara Diabetes Melitus Dengan Glaukoma. Jurnal Medika Hutama. 2023;04(01).

23. Dietze J, Blair K, Zeppieri M, Havens SJ. Glaucoma [Internet]. 2025 [dikutip 4 Juni 2025]. Tersedia pada: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538217/

24. Asburger JJ, Riordan-Eva P. Vaughan Asburys General Ophthalmology 19th Edition. 19 ed. Mc Graw Hill; 2018.

25. Buffault J, Labbé A, Hamard P, Brignole-Baudouin F, Baudouin C. The trabecular meshwork: Structure, function and clinical implications. A review of the literature. Vol. 43, Journal Francais d'Ophtalmologie. Elsevier Masson s.r.l.; 2020. hlm. e217–30.

26. Böhm EW, Buonfiglio F, Voigt AM, Bachmann P, Safi T, Pfeiffer N, dkk. Oxidative stress in the eye and its role in the pathophysiology of ocular diseases. Vol. 68, Redox Biology. Elsevier B.V.; 2023.

27. Nguyen KH, Patel BC, Tadi P. Anatomy, Head and Neck: Eye Retina [Internet]. StatPearls Publishing; 2025 [dikutip 7 Juni 2025]. Tersedia pada: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542332/

28. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review. Vol. 311, JAMA. American Medical Association; 2014. hlm. 1901–11.

29. Quigley HA. Neuronal Death in Glaucoma.

30. Flammer J, Mozaffarieh M. Autoregulation, a balancing act between supply and demand. Canadian Journal of Ophthalmology. Juni 2008;43(3):317–21.

31. Omodaka K, Kikawa T, Kabakura S, Himori N, Tsuda S, Ninomiya T, dkk. Clinical characteristics of glaucoma patients with various risk factors. BMC Ophthalmol. 1 Desember 2022;22(1).

32. Glaucoma Society AP. Asia Pacific Glaucoma Guidelines | Third Edition. 2016.

33. John Bader A, Zeppieri M, Havens SJ. Tonometry Continuing Education Activity [Internet]. Tersedia pada: https://www.statpearls.com/

34. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, dkk. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement fromthe European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 21 Agustus 2017;38(32):2459–72.

35. Birtcher KK, Ballantyne CM. Measurement of Cholesterol. Circulation. 14 September 2004;110(11).

36. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennely PJ, Weil PA. Harper's Illustrated Biochemistry . 30 ed. The McGraw-Hll Education; 2015.

37. Lieberman M, Peet A. Marks Basic Medical Biochemistry. 5 ed. Vol. Wolters Kluwer. 2018.

38. Goldstein JL, Brown MS. A century of cholesterol and coronaries: From plaques to genes to statins. Vol. 161, Cell. Cell Press; 2015. hlm. 161–72.

39. Song PK, Li H, Man QQ, Jia SS, Li LX, Zhang J. Trends in determinants of hypercholesterolemia among Chinese adults between 2002 and 2012: Results from the national nutrition survey. Nutrients. 15 Maret 2017;9(3).

40. Yilmaz N, Coban DT, Bayindir A, Erol MK, Ellidag HY, Giray O, dkk. Higher serum lipids and oxidative stress in patients with normal tension glaucoma, but not pseudoexfoliative glaucoma. Bosn J Basic Med Sci. 2016;16(1):21–7.

41. Ma Y, Wu Y, Hu L, Chen W, Zhang X, Zheng D, dkk. Associations between serum lipids and glaucoma: a cohort study of 400 229 UK Biobank participants. British Journal of Ophthalmology. 2025;

42. Ruan Y, Jiang S, Musayeva A, Gericke A. Oxidative stress and vascular dysfunction in the retina: Therapeutic strategies. Vol. 9, Antioxidants. MDPI; 2020. hlm. 1–30.

43. Kim MJ, Park KH, Kim CY, Jeoung JW, Kim SH. The distribution of intraocular pressure and associated systemic factors in a Korean population: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Vol. 92, Acta Ophthalmologica. 2014. hlm. e507–13.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Distribusi karakteristik sosiodemografi subjek studi (n=...)

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Lanjut usia muda (60-69 tahun)		
Lanjut usia madya (70-79 tahun)		
Lanjut usia tua (≥80 tahun)		
Jenis kelamin		
Perempuan		
Laki-laki		
Tingkat pendidikan		
Tidak sekolah		
SD		
SMP		
SMA/Sederajat		
Diploma/Sarjana		
Kolesterol total		
Normal		
Borderline		
Tinggi		
Glaukoma		
Ya		
Tidak		

Keterangan : Kolesterol total diukur sesuai dengan rekam medis yang tersedia, dengan dikategorikan: normal (nilai <200mg/dL); *borderline* tinggi (nilai 200-239mg/dL); tinggi (nilai ≥240mg/dL). Glaukoma diukur sesuai rekam medis yang tersedia yang sudah ditegakkan oleh dokter, dengan dikategorikan : Ya atau tidak.

Lampiran 2. Hubungan kolesterol total dan glaukoma pada lanjut usia (n=...)

Variabel	Glaukoma		Nilai p
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Kolesterol total			
Normal (<200mg/dL)			
Borderline tinggi (200-239mg/dL)			
Tinggi (≥240mg/dL)			

Keterangan: Analisis data menggunakan uji *Chi-square* dengan batas kemaknaan statistik yang digunakan yaitu p<0,05