

## Uveitis Intermediet dengan Glaukoma Sekunder Okuli Sinistra

Desty Marini<sup>1</sup>, Rani Himayani<sup>2</sup>, Helmi Ismunandar<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

<sup>2</sup> Bagian Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>3</sup> Bagian Orthopaedi dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

Uveitis adalah inflamasi yang terjadi pada traktus uvea. Uveitis intermediet adalah inflamasi pada badan vitreus, selubung pembuluh darah retina. Menurut penelitian penyebab glaukoma sekunder paling banyak disebabkan oleh inflamasi atau peradangan pada mata. Glaukoma adalah suatu keadaan peningkatan tekanan intraokular sehingga mengakibatkan kerusakan saraf optik dan gangguan pada lapang pandang atau bahkan kebutaan. Deskripsi kasus, pasien wanita berusia 32 tahun datang dengan keluhan utama mata kiri tidak bisa melihat secara tiba-tiba sejak satu minggu yang lalu. Keluhan tambahan yang dirasakan adalah nyeri kepala, mual, muntah tiga kali, dan silau saat mata terkena sinar matahari. Nyeri kepala dirasakan di bagian pelipis terutama dibagian kelopak mata kiri. Riwayat penggunaan kacamata (+), riwayat mata merah (+). Hasil pemeriksaan oftalmologis visus pada mata kanan 2/60, visus mata kiri 1/300, Tekanan intraokular mata kanan 10mmHg dan mata kiri 58mmHg. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan dalam batas normal, segmen anterior mata kiri palpebra pseudoptosis, injeksi konjungtiva tarsal, fornix dan bulbi, injeksi siliaris, kornea edema, keratik presipitat, bilik mata depan dalam, hipopion ukuran nol koma lima milimeter, pupil dilatasi, kripta iris, reflek pupil, lensa, vitreus sulit dinilai karena media keruh. Pemeriksaan lapang pandang sulit dinilai. Mekanisme peningkatan TIO pada glaukoma sudut terbuka yang disebabkan karena uveitis adalah hipersekresi akuos humor penyumbatan dan blokade jalur trabekular, inflamasi pada jalur trabekular, kerusakan trabekulum dan endotelium akibat peradangan, dan glaukoma yang disebabkan karena pemakaian kortikosteroid jangka panjang. Terapi yang digunakan yaitu obat golongan obat penghambat karbonat anhidrase, obat penghambat beta adrenergik, anti-inflamasi steroid topikal dan sistemik.

**Kata kunci:** Glaukoma sekunder, patogenesis, penatalaksanaan, uveitis anterior

## Intermediaet Uveitis with Secondary Glaucoma Oculi Sinistra

### Abstract

Uveitis is inflammation that occurs in the uvea tract. Intermediate uveitis is inflammation of the vitreous body, the retinal blood vessels. The most caused of secondary glaucoma is inflammation of the eye. Glaucoma is one that cause increases intraocular pressure causing optic nerve damage and interference with the visual loss. Case description, female patients within 32 years came with the main complaint that the left eye visual loss since one week ago. Complaints the patients are headache, nausea, vomiting at three times, and glare when the eyes exposed to sunlight. Headache especially in the left eyelid. Wearing glasses (+), red eye history (+). Ophthalmological examination found on right eye visus 2/60, left eye visus 1/300, right eye intraocular pressure 10mmHg and left eye 58mmHg. Examination of the anterior segment of the right eye was within normal, anterior segment of the left eye was palpebra pseudoptosis, fornix and bulbi, tarsal conjunctiva injection, ciliary injection, corneal edema, precipitous keratic, deep anterior chamber, hypopion of zero point five millimeters, pupil dilatation, iris kripta, pupillary reflexes, the lens, vitreous not visible because the media was heavy. The mechanism of IOP increase in open-angle glaucoma caused by uveitis were hypersecretion, blockage of the trabecular meshwork, inflammation of the trabecular meshwork, trabeculum and endothelium damage, and glaucoma caused long-term use corticosteroids. Treatment used was carbonic anhydrase inhibitors, beta adrenergic inhibitors, topical and systemic anti-inflammatory drugs.

**Keywords:** Anterior uveitis, Pathogenesis, Secondary glaucoma, Treatment

Korespondensi: Desty Marini, Jl. Untung Suropati Gg. Masjid, Labuhan Ratu, Kedaton, Bandar Lampung, HP 082280353342, email destymareen@gmail.com

### Pendahuluan

Uveitis adalah inflamasi yang terjadi pada traktus uvea. Berdasarkan letak anatomisnya, uveitis dibagi menjadi uveitis anterior, intermediet, posterior, dan panuveitis. Uveitis anterior adalah inflamasi

yang terjadi pada iris yang disebut dengan iritis, atau pada iris dan badan siliar yang disebut dengan iridosiklitis. Uveitis intermediet adalah inflamasi pada badan vitreus, selubung pembuluh darah retina. Uveitis intermediet adalah peradangan di pars

plana yang sering diikuti vitritis dan uveitis posterior. Penyebabnya sebagian besar idiopatik (69,1%), sarkoidosis (22,2%), *multiple sclerosis* (7,4%), *lyme disease* (0,6%), selain itu dapat juga disebabkan oleh infeksi *mycobacterium tuberculosis*, *toxoplasma*, *candida*, dan sifilis. Uveitis intermediet terjadi 5-20% dari semua kasus uveitis. Uveitis posterior adalah inflamasi intraokular terutama terjadi pada retina dan atau koroid. Panuveitis adalah inflamasi yang terjadi pada seluruh lapisan uvea (uveitis anterior dan uveitis posterior). Glaukoma merupakan komplikasi yang sering muncul pada (20%) pasien uveitis.<sup>1</sup>

Glaukoma merupakan penyakit pada mata yang ditandai dengan kelainan saraf optik, peningkatan tekanan intra okular (TIO) dan defek lapang pandang.<sup>1</sup> Prevalensi glaukoma menurut hasil *systemic review* dan *meta-analisis* pada tahun 2015 didapatkan hasil dari sekitar 7,33 miliar penduduk dunia terdapat 253 juta orang (3,38%) yang menderita gangguan penglihatan, dimana 36 juta orang mengalami kebutaan.<sup>2</sup> Terdapat lima negara dengan jumlah penduduk negaranya mengalami gangguan penglihatan terbanyak diantaranya Cina, India, Pakistan, Indonesia, dan Amerika Serikat.<sup>2</sup>

Angka kejadian glaukoma diperkirakan semakin meningkat setiap tahunnya, pada tahun 2010 jumlah penderita glaukoma mencapai 60,5 juta, ditahun 2020 menjadi 76 juta dan pada tahun 2040 diperkirakan menjadi 111,8 juta.<sup>4</sup> Berdasarkan jenis kelamin, penderita glaukoma lebih banyak pada wanita dari pada laki-laki, pada tahun 2017 didapatkan angka kejadian glaukoma pada wanita sebesar 43,413% sedangkan pada laki-laki 37,135%.<sup>2</sup>

Glaukoma sekunder adalah glaukoma disebabkan oleh kelainan diluar mata yang menghambat aliran akuos humor atau penyebabnya diketahui, terdiri dari glaukoma sudut terbuka dan sudut tertutup.<sup>4</sup> Menurut penelitian penyebab glaukoma sekunder paling banyak disebabkan oleh inflamasi atau peradangan pada mata.<sup>6</sup>

## Kasus

Pasien wanita berusia 32 tahun datang ke poliklinik mata dengan keluhan utama mata kiri tidak bisa melihat secara tiba-tiba sejak satu minggu yang lalu. Menurut pasien keluhan diawali merah pada mata kiri tanpa kotoran mata, dan terkadang terdapat bayangan hitam. Keluhan ini dirasakan pasien sejak satu bulan terakhir.

Keluhan tambahan yang dirasakan pasien adalah nyeri kepala, mual, muntah, dan silau saat mata terkena sinar matahari. Nyeri kepala dirasakan di bagian pelipis terutama dibagian kelopak mata kiri. Pasien juga mengalami mual muntah sebanyak tiga kali.

Pasien memiliki riwayat penggunaan kacamata sejak 10 tahun yang lalu. Menurut pasien ukuran kacamata kanan dan kiri spheris -9,00 dioptri dan belum pernah kontrol kembali sejak 10 tahun yang lalu. Pasien tidak ada riwayat operasi sebelumnya. Pasien menyangkal riwayat penggunaan obat-obatan dalam jangka waktu lama dan tidak ada riwayat trauma sebelumnya. Pasien menyangkal riwayat batuk lama dan tidak ada penurunan berat badan. Pasien juga tidak memiliki penyakit hipertensi maupun diabetes melitus(DM). Keluarga pasien juga tidak ada yang memiliki penyakit glaukoma atau keluhan yang sama sebelumnya, keluarga pasien juga tidak ada yang mengalami riwayat batuk lama.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik, kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 87x/menit, pernafasan 20x/menit, suhu 36,6°C, status generalis pasien dalam batas normal. Hasil pemeriksaan oftalmologis visus pada mata kanan 2/60, visus mata kiri 1/300. Tekanan intraokular mata kanan 10mmHg dan mata kiri 58mmHg. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan dalam batas normal, segmen anterior mata kiri palpebra pseudoptosis, injeksi konjungtiva tarsal, forniks dan bulbi, injeksi siliaris, kornea edema, keratik presipitat, bilik mata depan dalam, hipopion ukuran nol koma lima milimeter, pupil dilatasi, kriptas iris, reflek pupil, lensa sulit dinilai karena media keruh. Pemeriksaan segmen posterior sulit dinilai dikarenakan media keruh. Pemeriksaan lapang

pandang sulit dinilai. Pasien disarankan untuk dirawat, dikarenakan untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut.

Pasien didiagnosis dengan uveitis intermediet dengan glaukoma sekunder disertai miopia simplex. Pasien diberikan obat tetes mata timolol maleat 0,5% 2x1 tetes okuli sinistra, *prednisolone acetate* diberikan per-jam okuli sinistra, untuk pengobatan sistemik diberikan asetazolamide tablet 3x250 mg, metilprednisolon intravena 4x125 mg. Setelah tiga hari terapi, pasien di *follow-up* kembali, pada anamnesis pasien didapatkan keluhan nyeri kepala dan nyeri pada mata berkurang, mual muntah sudah tidak dirasakan, keluhan mata merah berkurang, namun mata kabur masih dirasakan. Pada pemeriksaan segmen anterior mata kiri, injeksi konjungtiva tarsal, forniks dan bulbi, injeksi siliaris berkurang, kornea edema berkurang, keratik presipitat, bilik mata depan dalam, hipopion ukuran nol koma lima milimeter, pupil dilatasi, kripta iris, reflek pupil, lensa masih sulit dinilai karena media masih keruh.

**Gambar 1.** Kondisi Mata Kiri Sebelum Pemberian Obat. **Gambar 2.** Kondisi Mata Kiri Setelah Terapi Selama Tiga Hari.



Manifestasi klinik dari uveitis anterior ada yang asimtomatik dan gejala biasanya lebih ringan, jarang terdapat floaters.<sup>18</sup>

Pemeriksaan segmen anterior pada uveitis intermediate terdapat inflamasi pada segmen anterior mata seperti, keratik presipitat, dapat ditemukan *flare* dan *cell*. Pemeriksaan segmen posterior sering ditemukan vitritis, edema makula, snowballs atau bercak putih pada vitreus, bercak putih pada vitreus ini yang lama-kelamaan dapat menyebabkan penurunan penglihatan secara pamanen dan sampai kebutaan. Pada pemeriksaan oftalmologis kasus didapatkan peradangan pada segmen anterior, segmen anterior mata kiri didapatkan, palpebra pseudoptosis, injeksi konjungtiva dan injeksi siliar, kornea edema, keratik presipitat, hipopion ukuran nol koma lima milimeter, pemeriksaan segmen posterior pada kasus sulit dinilai karena media anterior sangat keruh.<sup>1,18,19</sup>

Komplikasi uveitis intermediate salah satunya adalah glaukoma. Glaukoma adalah suatu keadaan peningkatan tekanan intraokular sehingga mengakibatkan kerusakan saraf optik dan gangguan pada lapang pandang atau bahkan kebutaan. Gejala glaukoma yang dijumpai umumnya nyeri kepala, atau merasa berat disekitaran mata, mata kabur sampai buta, defek pada lapang pandang, mual, muntah peningkatan TIO > 21mmHg.<sup>1</sup> Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan keluhan utama pasien glaukoma sekunder paling banyak yaitu mata kabur sebanyak (43,7%), nyeri pada mata (21,7%), buta (13,0%), mata merah

## Pembahasan

Uveitis intermediate sering terjadi pada wanita, dengan rata-rata usia 5-68 tahun, sering disebabkan karena penyakit lain seperti, (TB) Tuberkulosis yang tersering dan sarkoidosis. Pada kasus pasien wanita, 32 tahun, tidak ada riwayat batuk lama, tidak ada penurunan berat badan, namun perlu dilakukan pemeriksaan dahak dan foto thoraks untuk mengetahui lebih lanjut apakah ada penyakit TB atau sarkoidosis yang menjadi penyebab uveitis intermediate pada pasien.<sup>18,19</sup>

Manifestasi klinis pada uveitis intermediate antara lain, keluhan penurunan tajam penglihatan, mata merah, nyeri, dan floaters. Pada anamnesis pasien ada riwayat mata merah sebelumnya, terdapat bayangan hitam, mengeluhkan silau berlebih saat melihat sinar matahari, nyeri pada mata kiri yang dirasakan sejak satu bulan terakhir.

(8,6%), nyeri kepala (6,5%), mual (2,1%), halo (2,1%).<sup>9,10</sup>

Diagnosis glaukoma ini dapat ditegakkan pada kasus karena ditemukannya mata kiri tidak bisa melihat secara tiba-tiba, nyeri kepala, mual, muntah. Pada pemeriksaan oftalmologis, didapatkan visus 1/300 pada mata kiri, pemeriksaan segmen anterior mata kiri pupil dilatasi, bilik mata depan dalam, TIO mata kiri 58mmHg.<sup>4,9,10</sup>

Glaukoma dapat dibagi oleh glaukoma primer atau sekunder. Glaukoma primer adalah bila penyebabnya tidak diketahui dan dapat mengenai kedua mata, biasanya terdapat faktor genetik. Glaukoma sekunder adalah bila penyebabnya diketahui atau disebabkan karena penyakit sistemik dan umumnya hanya terkena satu mata.<sup>7</sup> Pada kasus ini glaukoma sekunder disebabkan karena uveitis intermediate.<sup>1</sup>

Peningkatan tekanan intra-okular adalah suatu perkembangan penyakit uveitis, dimana dapat disebabkan dari berbagai macam penyebab seperti, respon steroid, penyumbatan jalur trabekular, sinekia posterior, dan sinekia anterior.<sup>13,14,15</sup>

Mekanisme peningkatan TIO pada glaukoma sudut terbuka yang disebabkan karena uveitis adalah yang pertama, peningkatan sekresi akuos humor dapat terjadi karena kerusakan dari *blood aqueous barrier* sehingga menyebabkan peningkatan TIO. Kedua, penyumbatan jalur trabekular, jalur trabekular dapat tersumbat karena proses inflamasi yang terus-menerus sehingga dapat menyebabkan kerusakan permanen pada jalur trabekular dan kanalis schlemm.<sup>5</sup> Ketiga, Trabekulitis yang disebabkan karena inflamasi pada jalur trabekular sehingga menyebabkan disfungsi endotel, pori-pori trabekular yang mengecil sehingga terjadi resistensi akuos humor. Keempat, kerusakan trabekulum dan endotelium akibat peradangan. Kelima, glaukoma yang disebabkan karena kortikosteroid, dapat meningkatkan TIO dengan cara mengurangi aliran akuos humor.<sup>14,15,16</sup>

Pada kasus ini terjadi inflamasi pada anjungan trabekular, dapat menyebabkan

hambatan aliran akuos humor, sehingga terjadi penumpukan akuos humor di bilik mata depan atau belakang.<sup>1,12</sup> Akibat penumpukan akuos humor lama kelamaan dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular. Peningkatan tekanan intraokular merupakan faktor risiko yang dapat menyebabkan glaukoma. Glaukoma dapat menyebabkan kehilangan penglihatan atau buta, sehingga pasien yang terkena glaukoma biasanya dapat kehilangan kualitas hidup dan dapat mengganggu aktivitas sehari-hari.<sup>11</sup>

Pemeriksaan lanjutan yang perlu dilakukan pada kasus yaitu pemeriksaan gonioskopi, karena untuk menilai apakah glaukoma sudut bilik mata tertutup atau terbuka, ada tidaknya perlekatan iris dibagian perifer dan kelainan lainnya. Pemeriksaan funduskopi secara langsung atau tidak langsung juga perlu dilakukan, untuk menilai apakah terdapat perdarahan, edema makula, dan menilai serabut retinal atau untuk menilai kerusakan papil saraf optik, untuk menilai snowballs pada vitreus. Pada kasus sulit dilakukan pemeriksaan funduskopi karena media sangat keruh, sehingga dibutuhkan pemeriksaan lanjutan setelah pasien ada perbaikan.<sup>16</sup> Pemeriksaan laboratorium perlu dilakukan pada kasus untuk mengetahui penyebab dari uveitis, pemeriksaan non-invasif meliputi tes serologi, tes radiografi seperti foto thoraks. Tes invasif meliputi, biopsi konjungtiva, biopsi vitreus, dan biopsi korioretinal.<sup>15,16</sup>

Pemeriksaan lainnya yang perlu dilakukan kasus ini apabila keadaan kornea sudah tidak edema dan peradangan dibilik mata depan berkurang perlu di dilakukan pemeriksaan lebih rinci menggunakan *slit lamp* untuk menilai adanya nodulus pada iris atau tidak. Iris nodulus dapat disebut juga *Koeppe* nodulus yang dapat ditemukan di tengah pupil, atau *Busacca nodulus* dapat ditemukan di stroma iris. Band keratopati atau deposit kalsium pada kornea, edema epitel kornea, flare di bilik mata depan, iris atrofi, sinekia posterior, iris heterokromia, pembengkakan pembuluh darah di stroma iris, kekeruhan pada subkapsular posterior, hal ini

untuk menyingkirkan diagnosis banding yaitu uveitis anterior.<sup>15</sup>

Komplikasi yang dapat terjadi pada kasus adalah katarak, edema makula kistoid, ablasio retina, perdarahan vitreus, dan bisa sampai kebutaan, sehingga dibutuhkan penatalaksanaan yang tepat.<sup>18</sup> Tujuan penatalaksanaan glaukoma merupakan penurunan tekanan intraokular untuk mempertahankan fungsi penglihatan, tujuan pengobatan yang kedua merupakan memperlambat perkembangan penyakit dan menjaga kualitas hidup. Obat pilihan pertama yang digunakan adalah *analog prostaglandin*, namun dapat menyebabkan efek samping yaitu hiperemis daerah konjungtiva, kehilangan lemak orbital atau periorbitopati, iris gelap, dan pigmentasi kulit periokular.<sup>11</sup> Sehingga pada kasus digunakan obat golongan *penghambat adrenergik beta* yaitu *timolol maleat 0,5%* yang mekanisme kerja dengan menghambat produksi *cyclicadenosine monophosphate* di epitel badan siliar sehingga menurunkan sekresi akuos humor.<sup>12</sup> Dosis *Timolol maleat 0,5%* digunakan 2 kali sehari 1 tetes. Meskipun *penghambat beta adrenergik* tidak seefektif *analog prostaglandin* dalam menurunkan tekanan intra okular (TIO) namun pada pasien tidak ada kontraindikasi pemakaian. Kontraindikasi pemakaian seperti penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), asma, atau bradikardi. Pada kasus juga digunakan golongan obat *penghambat karbonat anhidrase* yaitu contoh obatnya *asetazolamide*, dengan cara menghambat produksi akuos humor di epitel badan siliar. Pada pasien diberikan 3x250 mg. Dosis obat *asetazolamide* adalah 500-1000mg.<sup>11</sup>

Terdapat beberapa jalur pemberian kortikosteroid dalam tatalaksana uveitis, yaitu topikal, periokular, sistemik dan intravena. Terapi topikal dan sistemik untuk mengurangi inflamasi. Kortikosteroid topikal dalam bentuk tetes mata merupakan terapi awal untuk uveitis. Menurut penelitian inisial dosis yang digunakan untuk uveitis adalah pemberian prednisolone asetat setiap jam. Pemberian ini harus terus di *follow-up* untuk melihat respon pasien. Setelah satu minggu apabila ada

perbaikan kita turunkan dosis pemberiannya menjadi satu tetes setiap dua jam, pemberian ini diberikan selama dua minggu. Kortikosteroid topikal harus di *tapering-off* untuk mencegah *rebound phenomenon*. *Tapering-off* setiap dua minggu, dua minggu pertama diturunkan menjadi satu tetes setiap dua jam, dua minggu berikutnya satu tetes empat kali sehari, sampai satu tetes satu kali sehari, dan kemudian kortikosteroid di berhentikan.<sup>16,17</sup>

Pemberian kortikosteroid intravena dapat dipertimbangkan pada uveitis intermediate atau uveitis posterior yang mengancam penglihatan. Pemberian metilprednisolon dapat dimulai dengan dosis 500-1gr intravena (IV) selama tiga hari, lalu di evaluasi kembali, dan dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid oral 1mg/kgBB/hari. Pada kasus menggunakan metilprednisolon intravena 125 mg 4x1. Berdasarkan penelitian terapi pada uveitis intermediate menggunakan agen anti-inflamasi steroid topikal atau sistemik (oral ataupun injeksi), untuk mengurangi reaksi inflamasi. Uveitis infeksiosa diobati dengan antimikroba yang sesuai. Agen midriatikum dapat digunakan untuk mencegah atau menghancurkan sinekia dan untuk mengurangi rasa nyeri.<sup>7,16,17</sup>

### Simpulan

Glaukoma merupakan penyakit mata yang bersifat kronik progresif dan irreversible. Penegakan diagnosis yang cepat dan tepat, pemberian terapi yang sesuai diperlukan untuk menghindari komplikasi yang lebih lanjut sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien.

### Kekurangan

Tidak melakukan pemeriksaan gonioskopi.

### Saran

Penegakan diagnosis glaukoma dan uveitis diperlukan pemeriksaan yang lebih teliti dan lebih rinci, oleh karena itu harapannya bagi penelitian selanjutnya, agar melakukan pemeriksaan lengkap, sehingga

penyebab inflamasi pada mata dapat diketahui dengan jelas.

#### Daftar Pustaka

1. Sitorus R Buku Ajar Oftalmologi. Jakarta : Badan Penerbit FKUI;2017.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pusat Data Dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Situasi Gangguan Penglihatan. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia:Jakarta;2018.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Situasi dan Analisis Glaukoma. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia :Jakarta; 2019.
4. Thayeb DA, Saerang JSM, Rares LM. Profil Glaukoma Sekunder Akibat Katarak Senilis Pre Operasi di RSUP.PROF.DR. R. D. Kandou Manado Periode Januari 2011 - Desember 2011. Journal e-Biomedik. 2013;1(1):59-63.
5. Pandey AN. Secondary Glaucoma: A Review. EC Ophthalmology. 2018 ;9(4):243-245.
6. Andrini Ariesti DH. Profile Of Glaucoma at The DR.M.Djamil Hospital Padang West Sumatera. Jurnal Kesehatan Andalas.2018;7.
7. Sitompul R. Kortikosteroid dalam Tatalaksana Uveitis: Mekanisme Kerja, Aplikasi Klinis, dan Efek Samping. J Indon Med Assoc;61(6).
8. Cohen LP, Pasquale LR. Chlinical Characteristics and Current Treatment of Glaucoma. Cold Spring Harbor Perspectives In Medicine. 2014;4.
9. Rachmawati D. Karakteristik Pasien Glaukoma Sekunder di Rumah Sakit Khusus Mata Provinsi Sumatera Selatan Tahun 2012 Dan 2013. [Skripsi]. Palembang: Universitas Muhammadiyah Palembang; 2014.
10. Artini w. Glaucoma Caused Blindness with Its Characteristic in Cipto Mangunkusumo Hospital. Jurnal Oftalmologi Indonesia. 2011;7(5):189-193.
11. Robert NW, Aung T,Mederosis FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. JAMA. 2015;18(311): 1901-1911.
12. Sheybani A, Scott R, Samuelson TW. Open Angle Glaucoma: Burden of Illness, Current Therapies, and The Management of Nocturnal IOP Variation. Ophthalmol Ther. 2019;4.
13. Mahajan D, Venkatesh P. Uveitis and Glaucoma: a Critical Review. Journal of Current Glaucoma Practice. 2011;5(3):14-30.
14. Kalogeropoulos D, Sung V. Pathogenesis Of Uveitic Glaucoma. Journal of CurrentGlaucoma Practice.2018;12(3): 125-138.
15. Muraine M, Guedry J. Uveitis Anterior. Journal Francais D'ophtalmologie.2018;41; e11-121
16. Mahajan D, Venketesh P. Uveitis and Glaucoma : A Critical Review. Journal of Current Glaucoma Practice. 2011;5(5): 14-30.
17. Hartan JS, Opitz DL, Fromstein SR, Morettin CE. Diagnosis and Treatment of Anterior Uveitis: Optometric Management. Clinical Optometry. 2016;8.
18. Parchand S, Tndan M, Gupta V. Intermediate Uveitis in Indian Population. J Ophthal Inflamm Infect. 2011. 1: 65-70
19. Chan CKM, Wu ZHY, Luk FOJ dkk. Clinical Characteristics of Intermediate Uveitis in Chinese Patients. 2013. 21(1):56-61.