HUBUNGAN HIPERTENSI, JENIS KELAMIN, DAN USIA DENGAN KEJADIAN GLAUKOMA DI RS X

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

FARREL FERDHIAN
NIM: 030002100196

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JUNI 2025

Bidang Ilmu : Pendidikan Kedokteran

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN HIPERTENSI, JENIS KELAMIN, DAN USIA DENGAN KEJADIAN GLAUKOMA DI RS X

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

FARREL FERDHIAN 030002100196

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JUNI 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN HIPERTENSI, JENIS KELAMIN, DAN USIA DENGAN KEJADIAN GLAUKOMA DI RS X

Nama mahasiswa: Farrel Ferdhian
NIM 030002100196

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi/ Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ……..... , Tanggal ..... 20....

Pembimbing

Dr. dr. Husnun Amalia, Sp. M
NIK:2599/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN HIPERTENSI, JENIS KELAMIN, DAN USIA DENGAN KEJADIAN GLAUKOMA DI RS X

Nama mahasiswa: Farrel Ferdhian

NIM 030002100196

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

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ..... , Tanggal ..... 20....

Ketua Penguji
Nama : dr. David Tjahyadi, M.Kes .....
NIK : 2515/USAKTI

AnggotaPenguji I
Nama : Dr. dr. Husnun Amalia, Sp.M .....
NIK : 2599/USAKTI

Anggota Penguji II
Nama : Dr. dr. Tubagus Ferdi F, Sp.A,M.Kes .....
NIK : 2653/USAKTi

Jakarta, ...20....

Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr.Yenny,Sp.FK.
NIK:2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Farrel Ferdhian
NIM	: 030002100196
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jl. Durian III No. 23, RT 01/ RW 03, Depok Jaya, Pancoran Mas, Depok 16411
Telepon / mobile	: 081919818644
E-mail	: 030002100196@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Hipertensi, Jenis Kelamin, dan Usia dengan Kejadian Glaukoma di RS X

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ...20…

Farrel Ferdhian
NIM 030002100196

KATA PENGANTAR

Dengan memanjatkan puji dan syukur ke hadirat Allah SWT atas limpahan rahmat dan karunia-Nya, penulis dapat menyelesaikan proposal penelitian yang berjudul "Hubungan Hipertensi, Jenis Kelamin, dan Usia dengan Kejadian Glaukoma di RS X" sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Trisakti. Penulis menyadari bahwa proposal ini masih jauh dari sempurna, sehingga sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi penyempurnaan proposal skripsi ini. Ucapan terima kasih yang tulus penulis sampaikan kepada Dr. dr. Husnun Amalia, Sp.M, selaku dosen pembimbing skripsi, atas bimbingan, arahan, dan dukungan yang telah diberikan selama proses penyusunan proposal ini. Semoga karya ini dapat memberikan manfaat, baik dalam bidang akademik maupun praktik klinis. Terima kasih.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL ..... **i**
HALAMAN PERSETUJUAN ..... **ii**
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **iii**
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI ..... **iv**
KATA PENGANTAR ..... **v**
DAFTAR ISI ..... **vi**
DAFTAR GAMBAR ..... **viii**
DAFTAR TABEL ..... **ix**
BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 4
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 4
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI **5**
2.1 Tinjauan pustaka 5
2.1.1 Glaukoma 5
2.1.1.1 Definisi 5
2.1.1.2 Klasifikasi 5
2.1.1.3 Epidemiologi 6
2.1.1.4 Patofisiologi 7
2.1.1.5 Faktor Risiko 7
2.1.1.6 Diagnosis 10
2.1.1.7 Tatalaksana 11
2.1.2 Usia 13
2.1.3 Jenis Kelamin 14
2.1.4 Hipertensi 15
2.1.4.1 Definisi 15
2.1.4.2 Etiologi 15
2.1.4.3 Klasifikasi 16
2.1.4.4 Epidemiologi 17
2.1.4.5 Patofisiologi 17
2.1.4.6 Faktor Risiko 19
2.1.4.7 Diagnosis 21
2.1.4.8 Tatalaksana 22
2.1.5 Hubungan Usia, dan Glaukoma 24
2.1.6 Hubungan Jenis Kelamin dan Glaukoma 26
2.1.7 Hubungan Hipertensi dan Glaukoma 26

2.2 Ringkasan pustaka 28
2.3 Kerangka teori 31
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 32
3.1 Variabel penelitian 32
3.1.1 Variabel bebas 32
3.1.2 Variabel tergantung 32
3.2. Definisi operasional 33
BAB IV METODE 36
4.1 Desain 36
4.2 Lokasi dan waktu 36
4.3 Populasi dan subjek 36
4.3.1 Populasi target 36
4.3.2 Populasi terjangkau 36
4.3.3 Sampel 36
4.3.4 Kriteria pemilihan subjek 37
4.3.5 Perhitungan jumlah subjek 37
4.4 Bahan dan instrument 38
4.5 Pengolahan dan analisis data 38
4.5.1 Pengolahan data 38
4.5.2 Analisis data 39
4.6 Alur kerja penelitian 40
4.7 Etika penelitian 40
4.8 Penjadwalan penelitian 42
DAFTAR PUSTAKA 43
LAMPIRAN 50

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 31
Gambar 2. Kerangka konsep 32
Gambar 3. Alur kerja penelitian 40

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka 28
Tabel 2. Definisi operasional 33
Tabel 3. Penjadwalan penelitian 42
Tabel 4. Karakteristik subjek penelitian..... 53
Tabel 5. Hubungan hipertensi dengan kejadian glaukoma 53
Tabel 6. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian glaukoma..... 54
Tabel 7. Hubungan usia dengan kejadian glaukoma..... 54

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir *informed consent* 50
Lampiran 2. Formulir persetujuan 51
Lampiran 3. Formulir pengumpulan data..... 52
Lampiran 4. *Dummy table*..... 53

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai oleh gangguan saraf optik dan gangguan lapang pandang.[1] *World Health Organization* (WHO) menyatakan glaukoma merupakan penyebab utama kedua kebutaan di seluruh dunia setelah katarak.[2] Pada tahun 2020, diperkirakan 76 juta orang di seluruh dunia terkena glaukoma, dengan sekitar 4,5 juta mengalami gangguan penglihatan sedang hingga berat dan 3,2 juta mengalami kebutaan.[3] Menurut data dari Pusat Data dan Informasi Kesehatan RI tahun 2019 mengenai situasi glaukoma di Indonesia, glaukoma memiliki prevalensi sebesar 0,46% di Indonesia, yang setara dengan 4 hingga 5 kasus per 1.000 penduduk.[4] Peningkatan pasien glaukoma dapat dipengaruhi beberapa faktor seperti usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga, dan riwayat penyakit penyerta (diabetes melitus dan hipertensi) serta riwayat pemeriksaan mata.[5]

Kejadian glaukoma tertinggi ditemukan pada usia 40-80 tahun. Usia juga merupakan salah satu faktor risiko yang penting untuk glaukoma.[6] Bertambahnya usia adalah proses degeneratif yang menyebabkan disfungsi jaringan dan kematian sel.[7] Perkiraan saat ini menunjukkan prevalensi global sebesar 3,5% di antara individu berusia 40 hingga 80 tahun, dengan proyeksi yang menunjukkan 111,8 juta orang menderita kebutaan yang disebabkan oleh glaukoma pada tahun 2040.[8]

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko glaukoma karena secara langsung atau tidak langsung memengaruhi banyak fungsi fisiologis dan patologis tubuh.[9] Dilaporkan perempuan memiliki tingkat prevalensi glaukoma yang lebih tinggi (1,36%) daripada laki-laki (1,17%). Perbedaan jenis kelamin juga mempengaruhi fungsi penglihatan akibat kejadian glaukoma, yaitu perempuan 0,48% dan laki-laki 0,41%.[10]

Hipertensi adalah kondisi adanya peningkatan tekanan darah sistolik yang mencapai ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg secara persisten.[11] Penyakit ini menjadi salah satu penyebab utama kematian dini di

berbagai negara dan dikenal sebagai "*The Silent Killer*" karena dapat menyebabkan kematian mendadak tanpa gejala yang jelas. Berdasarkan data WHO, prevalensi hipertensi diperkirakan mencapai 33% pada tahun 2023, dengan 66% kasusnya terjadi di negara berkembang dan berpenghasilan rendah. Jumlah penderita hipertensi terus meningkat dan diproyeksikan mencapai 1,5 miliar orang pada tahun 2025.[12] Di Indonesia, berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, prevalensi hipertensi pada usia > 15 tahun mencapai 29,2%.[13]

Penelitian yang dilakukan oleh Wu J *et al* (2023) melaporkan penderita hipertensi memiliki risiko 1,22 kali lebih tinggi menderita glaukoma sudut terbuka primer.[14] Penelitian yang dilakukan oleh Vinitha K *et al* (2021) menemukan bahwa laki-laki memililki rata-rata tekanan intraokuler lebih tinggi dibandingkan perempuan sehingga lebih berisiko terkena glaukoma (p<0,001).[15] Penelitian yang dilakukan oleh Hashemi H, et al (2018). [16] melaporkan bahwa prevalensi glaukoma meningkat dari 0,9% pada kelompok usia 40–44 tahun menjadi 3,55% pada kelompok usia 60–64 tahun.[16] Berbeda dengan hasil penelitian Erry RA *et al* (2024). [17] di RS Mata Lampung Eye Center, tidak ditemukan hubungan antara jenis kelamin (p = 0,148), usia (p = 0,468), dan riwayat hipertensi (p = 0,259) dengan kejadian glaukoma, sehingga faktor-faktor tersebut tidak dapat disimpulkan sebagai determinan utama dalam kasus glaukoma di lokasi penelitian tersebut.[17]

Penelitian ini dilakukan karena usia, jenis kelamin, dan hipertensi merupakan faktor yang berpotensi memberikan dampak terhadap kejadian glaukoma. Hipertensi diketahui dapat mempengaruhi perfusi darah ke saraf optik dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intraokular (TIO). Saat ini angka kejadian hipertensi dan glaukoma yang cenderung meningkat dari tahun ke tahun, pemahaman yang lebih mendalam mengenai hubungan antara ketiga variabel ini sangat penting. Sehingga kami ingin melakukan penelitian yang mengenai hubungan antara hipertensi, jenis kelamin, dan usia terhadap kejadian glaukoma di RS X.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara hipertensi, jenis kelamin, dan usia dengan kejadian glaukoma di RS X?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk menurunkan kejadian glaukoma di RS X dengan menentukan hubungan hipertensi, jenis kelamin, dan usia dengan kejadian glaukoma di RS X.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui karakteristik subjek (jenis kelamin, usia), hipertensi dan glaukoma di RS X.
2. Menganalisis hubungan hipertensi dengan glaukoma pada di RS X.
3. Menganalisis hubungan jenis kelamin dengan glaukoma di RS X.
4. Menganalisis hubungan usia dengan glaukoma di RS X.

1.4 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara hipertensi dan kejadian glaukoma di RS X.
2. Terdapat hubungan antara jenis kelamin dan kejadian glaukoma di RS X.
3. Terdapat hubungan antara usia dan kejadian glaukoma di RS X.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Memberikan kontribusi dalam pengembangan ilmu pengetahuan di bidang epidemiologi dan ilmu kesehatan mata, khususnya mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian glaukoma. Serta, dapat menjadi dasar bagi studi lanjut yang mengeksplorasi mekanisme atau interaksi antara hipertensi, jenis kelamin, dan usia terhadap glaukoma.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Meningkatkan kewaspadaan dan skrining dini pada pasien dengan faktor risiko tertentu. Penelitian ini juga dapat mendukung pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat dalam tatalaksana glaukoma.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Memberikan kontribusi dalam upaya deteksi dini, pencegahan, serta penanganan glaukoma yang lebih efektif, guna mengurangi risiko kebutaan dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Glaukoma

2.1.1.1 Definisi

Glaukoma adalah sekelompok penyakit yang ditandai dengan atrofi sel ganglion retina yang disertai dengan keterbatasan lapang pandang. Jika tidak didiagnosis atau tidak diobati, glaukoma dapat menyebabkan gangguan penglihatan yang parah. Glaukoma merupakan salah satu penyebab kebutaan yang paling sering terjadi di negara-negara industri.[18] Di Indonesia glaukoma menjadi penyebab kebutaan nomor dua setelah Katarak.[19]

2.1.1.2 Klasifikasi

Glaukoma dapat diklasifikasikan menjadi glaukoma sudut terbuka dan glaukoma sudut tertutup untuk menggambarkan status anatomi sudut bilik mata depan. Masing-masing dibagi lagi menjadi primer atau sekunder, yang menunjukkan ada atau tidaknya gangguan mata atau sistemik lain yang dapat diidentifikasi secara klinis untuk menjelaskan glaukoma. Glaukoma pada masa kanak-kanak, seperti glaukoma kongenital primer dan glaukoma lainnya yang berhubungan dengan gangguan perkembangan mata.[20] Glaukoma Sudut Terbuka Primer terjadi akibat disfungsi dari jaring-jaring trabekular, yang bertanggung jawab untuk mendrainase aqueous humor. Disfungsi ini menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (TIO), yang menyebabkan tekanan mekanis dan akhirnya atrofi sel ganglion retina. Bentuk glaukoma lainnya adalah glaukoma sudut terbuka sekunder, yang dapat terjadi akibat cedera mata, penyakit, atau prosedur pembedahan seperti laser. Glaukoma sudut terbuka sekunder dapat terjadi akibat penyumbatan jaring-jaring trabekular akibat akumulasi puing-puing sel inflamasi atau deformasi mekanis.[21]

2.1.1.3 Epidemiologi

Pada tahun 2020, diperkirakan 76 juta orang di seluruh dunia terkena glaukoma, dengan sekitar 4,5 juta mengalami gangguan penglihatan sedang hingga berat dan 3,2 juta mengalami kebutaan. Dengan mengantisipasi peningkatan populasi yang bertambah tua, jumlah kasus glaukoma yang diperkirakan akan mencapai 112 juta pada tahun 2040.[3] Diprediksi bahwa jumlah individu berusia 40–80 tahun yang menderita glaukoma akan meningkat dari 76 juta pada tahun 2020 menjadi 111,8 juta pada tahun 2040. Individu dari Asia diperkirakan akan menyumbang peningkatan sebesar 18,8 juta kasus glaukoma sudut terbuka primer (79,8%) dan sembilan juta kasus glaukoma sudut tertutup primer (58,4%) selama periode tersebut. Sementara itu, individu dari Afrika diprediksi akan berkontribusi terhadap peningkatan kasus glaukoma sebesar 10,9 juta (130,8%) dari tahun 2013 hingga 2040.[22]

Di Indonesia prevalensi glaukoma meningkat dengan cepat hal ini sejalan dengan pertambahan usia dan pertumbuhan jumlah penduduk. Pada tahun 2010 jumlah penderita glaukoma mencapai 60,5 juta individu. Umumnya glaukoma tidak memiliki gejala yang jelas sehingga masyarakat menjadi kurang peduli hal ini yang menyebabkan terlambatnya penanganan dan akhirnya menyebabkan kebutaan. Menurut data Riset Kesehatan Dasar, prevelensi glaukoma sebesar 0,46% artinya sebanyak 4 sampai 5 orang dari 1000 penduduk di Indonesia mengalami glaukoma. Prevalensi glaukoma di Indonesia paling banyak di Provinsi DKI Jakarta dengan 1,85% dan diikuti oleh Provinsi Nanggroe Aceh Darusalam sebesar 1,28%. Sedangkan prevelensi glaukoma di Indonesia terendah di Provinsi Riau sebesar 0,04%. Berdasarkan jumlah kunjungan glaukoma pada pasien rawat jalan di rumah sakit selama tahun 2015-2017 menglami peningkatan Pada tahun 2017, jumlah kasus baru glaukoma pada pasien rawat jalan di Indonesia adalah 80.548 kasus dengan pasien Wanita lebih banyak dari laki-laki dan lebih banyak pasien dengan usia 40-64 tahun.[19]

2.1.1.4 Patofisiologi

Dalam kondisi normal, tekanan intraokular berada dalam kisaran 10–20 mmHg. Nilai ini dipengaruhi oleh kecepatan produksi cairan mata oleh epitel badan siliaris serta tingkat hambatan dalam proses pengeluaran cairan dari bola mata. Pada kasus glaukoma, tekanan intraokular memainkan peran penting dalam perjalanan klinis penyakit ini. Dinamika tekanan intraokular sendiri ditentukan oleh 3 faktor utama, yaitu tekanan, regangan, dan tegangan. Tekanan intraokular dianggap meningkat apabila nilainya melebihi 20 mmHg berdasarkan pemeriksaan dengan tonometri aplanasi.(23)

Penurunan kemampuan melihat pada glaukoma disebabkan oleh terjadinya apoptosis sel ganglion retina, yang mengakibatkan penipisan pada lapisan serat saraf dan lapisan inti dalam retina, serta berkurangnya jumlah akson pada saraf optik. Diskus optikus mengalami atrofi yang disertai dengan pelebaran diskus optikus. Kerusakan pada saraf ini dapat dipicu oleh peningkatan tekanan intraokular. Semakin tinggi tekanan intraokular, maka semakin parah tingkat kerusakan saraf pada mata. Selain itu, iris dan badan siliaris juga mengalami atrofi, dan pada prosesus siliaris tampak adanya degenerasi hialin.(23)

Atrofi pada diskus optikus dan pembesaran cekungan optik berkaitan dengan gangguan aliran darah pada papil, yang menyebabkan degenerasi serabut saraf pada nervus optikus. Kondisi ini terjadi akibat peningkatan tekanan intraokular. Tekanan intraokular yang terlalu tinggi dapat memberikan tekanan mekanis pada papil nervus optikus, di mana bagian tepi papil cenderung lebih kuat dibandingkan bagian tengah, sehingga menimbulkan cekungan pada area tersebut. Jika tekanan intraokular terus meningkat, kerusakan akan semakin berat dan dapat berujung pada hilangnya penglihatan secara permanen.(23)

2.1.1.5 Faktor Risiko

Glaukoma memiliki banyak faktor risiko yaitu :

1. Usia

   Risiko glaukoma meningkat seiring bertambahnya usia. Akibatnya, glaukoma dapat dikaitkan dengan penyakit lain yang berkaitan dengan usia,

seperti degenerasi makula, penyakit pembuluh darah, dan apnea tidur obstruktif.[25]

2. Jenis Kelamin

   Sebuah meta-analisis Bayesian menemukan bahwa pria lebih mungkin mengalami glaukoma sudut terbuka dengan catatan bahwa pengaruh jenis kelamin bergantung pada pengertian glaukoma dalam suatu studi. Sebagai contoh, tinjauan literatur menyimpulkan bahwa wanita memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami glaukoma sudut tertutup, namun tidak ada kecenderungan jenis kelamin yang jelas untuk glaukoma sudut terbuka, Temuan ini mungkin hanya relevan untuk kelompok yang diteliti. Wanita biasanya hidup lebih lama dibandingkan pria, sehingga meningkatkan risiko glaukoma dan kebutaan akibat glaukoma.[25]

3. Tekanan Darah

   Tekanan darah sistemik yang rendah, terutama jika dikombinasikan dengan peningkatan tekanan intraokular, akan menurunkan tekanan perfusi okular dan berisiko menurunkan volume aliran darah ke kepala saraf optik pada mata yang mengalami gangguan sistem pengaturan otomatis, yang menyebabkan kerusakan iskemik dan stres oksidatif reperfusi pada akson serta atrofi sel ganglion retina yang terkait. Sebuah penelitian terhadap 4297 subjek berusia di atas 40 tahun pada populasi yang didominasi oleh orang kulit putih menemukan korelasi positif antara tekanan darah sistemik dan tekanan intraokular serta hubungan antara glaukoma sudut terbuka primer dan hipertensi sistemik.[25]

4. Riwayat keluarga

   Riwayat glaukoma dalam keluarga ditemukan memiliki risiko relatif 2,1 kali untuk dikaitkan dengan kemungkinan glaukoma sudut terbuka. Namun, tingkat kepentingan riwayat keluarga dapat bervariasi sesuai dengan kedekatan hubungan pasien dengan anggota keluarga yang terkena. Sekitar

setengah dari seluruh pasien glaukoma sudut terbuka primer memiliki riwayat keluarga yang positif, dan orang tua, saudara kandung, atau anak-anak mereka memiliki risiko sekitar 9 kali lipat untuk terkena glaukoma.[25]

5. Ras

   Populasi Asia memiliki tingkat glaukoma yang lebih tinggi, termasuk kasus glaukoma sudut tertutup primer yang lebih banyak dibandingkan dengan orang kulit putih. Sementara itu, meskipun glaukoma sudut terbuka paling banyak ditemukan pada populasi kulit hitam, orang kulit putih mengalami peningkatan prevalensi glaukoma sudut terbuka yang paling signifikan seiring pertambahan usia.[25]

6. TIO

   TIO adalah satu-satunya faktor yang dapat dimodifikasi pada Glaukoma Sudut Terbuka. Paparan terhadap peningkatan dan fluktuasi TIO yang terjadi selama berbagai aktivitas rutin atau sesekali dapat meningkatkan risiko pengembangan atau perkembangan glaukoma, misalnya menekan kelopak mata, menyeka mata, memijat atau menggosok mata.[25]

7. Miopia

   Meskipun penyebab miopia terhadap perkembangan atau perburukan glaukoma masih belum jelas, sklera yang lebih tipis dan tegangan sklera akibat panjang aksial yang memanjang diduga berkontribusi terhadap peningkatan terjadi glaukoma. Sebuah penelitian sebelumnya menemukan bahwa kerusakan saraf optik lebih parah pada mata miopia yang parah dengan diskus optikus yang besar pada tekanan intraokular tertentu.[26]

8. Diabetes

   Tampaknya, diabetes dapat meningkatkan risiko glaukoma sudut terbuka primer, terutama karena hiperglikemia menyebabkan peningkatan

sensitivitas terhadap tekanan intraokular dan risiko cedera saraf. Namun demikian, hubungan antara diabetes dan glaukoma masih kontroversial.[25]

9. Merokok

   Penelitian mengenai hubungan antara glaukoma dan merokok masih kontradiktif. Diduga, dengan adanya faktor risiko genetik, paparan terhadap pengaruh lingkungan seperti merokok, pengobatan kortikosteroid dan diabetes, menyebabkan timbulnya glaukoma pada usia yang lebih dini. Risiko glaukoma pada perokok mungkin lebih tinggi pada pria.[25]

2.1.1.6 Diagnosis

Diagnosis glaukoma memerlukan pemeriksaan oftalmologis menyeluruh. Pemeriksaan yang dilakukan meliputi tajam penglihatan, tekanan intraokular, lapang pandang dan evaluasi diskus optikus. [27] Glaukoma cenderung berkembang secara perlahan, sehingga gejalanya sering tidak disadari hingga mencapai tahap lanjut. Ketika gejala awal mulai muncul, anggapan umum bahwa glaukoma menyebabkan "penglihatan terowongan" sebenarnya keliru. Pada kebanyakan kasus, terutama sebelum mencapai tahap akhir, pasien lebih sering menggambarkan gangguan penglihatan sebagai area yang tampak buram atau samar, bukan sebagai kehilangan total penglihatan (skotoma absolut). Seiring dengan memburuknya kondisi, penglihatan dapat terasa semakin gelap atau berkabut, dan pada stadium akhir, glaukoma dapat menyebabkan hilangnya persepsi terhadap cahaya secara keseluruhan.[20]

Tonometri adalah pemeriksaan diagnostik penting yang digunakan untuk mengukur tekanan intraokular (TIO), yaitu tekanan cairan di dalam mata. Pengukuran TIO merupakan komponen kunci dalam skrining, diagnosis, dan pemantauan glaukoma. Ada beberapa jenis tonometry yaitu tonometri aplanasi goldman, tonometri non kontak, *tonometry rebound*, schiotz tonomteri. Glaukoma umumnya dikaitkan dengan tekanan di atas 21 mmHg, tetapi bisa juga terjadi pada tekanan yang masih dalam kisaran normal.[27]

Perimetri, atau pemeriksaan lapang pandang, adalah tes diagnostik krusial dalam mendeteksi, mendiagnosis, dan memantau glaukoma. Kerusakan lapang pandang ini seringkali tidak disadari pasien pada tahap awal, sehingga perimetri menjadi alat objektif yang sangat penting. Ada dua jenis pemeriksaan perimetri yaitu statis atau kinetic. Perimeteri Goldmann adalah contoh perimetri kinetic sedangkan *Humphrey Field Analyzer* adalah contoh perimetri statis.[28]

Funduskopi merupakan salah satu metode penting dalam skrining glaukoma karena memungkinkan visualisasi struktur kepala saraf optik dan lapisan serabut saraf retina secara non-invasif. Pemeriksaan ini digunakan secara luas untuk mendeteksi temuan khas neuropati optik glaukoma, seperti penipisan tepi neuroretina secara fokal maupun difus, defek pada lapisan serabut saraf retina, perdarahan pada diskus optikus, serta atrofi parapapilar zona beta. Dengan demikian, fotografi fundus membantu dalam menilai progresivitas dan memperkirakan derajat kerusakan saraf optik. Namun demikian, interpretasi hasil foto fundus dapat bervariasi antar pemeriksa, karena diagnosis glaukoma memerlukan evaluasi terhadap perubahan halus pada warna, kontur, dan morfologi kepala saraf optik serta lapisan serabut saraf retina.[29]

2.1.1.7 Tatalaksana

Berbagai kelas obat tersedia untuk penggunaan topikal untuk mengurangi tekanan intraokular. Obat-obat ini berbeda dalam mekanisme kerjanya, sejauh mana obat ini dapat menurunkan tekanan intraokular, serta dalam hal dosis, efek samping, dan biaya.[27] Obat topikal nya meliputi :

1. *Prostaglandin Analogs (bimatoprost, latanoprost, travoprost, tafluprost)*
   Analog prostaglandin biasanya diberikan sebagai lini pertama pengobatan, dan digunakan sekali sehari pada malam hari. Cara kerja obat ini meningkatkan aliran keluar uveoskleral dan trabekular dan dengan demikian menurunkan tekanan intraokular.[27]
2. *Beta-Blockers (levobunolol, timolol, carteolol, levobetaxolol, betaxolol)*
   Terapi alternatif ada *Beta-blocker*. Obat ini biasanya digunakan dua kali sehari. Obat ini bekerja dengan cara mengurangi produksi akuos humor

sehingga tekanan intraokular akan menurun. Efek samping lokal utamanya adalah penyakit mata kering, atau eksaserbasi penyakit mata kering yang sudah ada.[27]

3. *Alpha2-Adrenergic Agonists (brimonidine, apraclonidine)*

   Agonis alfa2-adrenergik mengurangi sekresi akuos humor dan meningkatkan aliran keluar uveosklera. Efek samping lokal termasuk perubahan warna putih awal pada konjungtiva setelah tetes diberikan, dan, dalam jangka panjang, intoleransi topikal pada lebih dari sepertiga pasien. Efek yang lebih jarang terjadi adalah retraksi kelopak mata, mulut kering, bradikardia, dan kelelahan.[27]

4. *Carbonic Anhydrase (dorzolamide, brinzolamide)*

   Carbonic anhydrase menurun tekanan intraokular dengan cara mengurangi sekresi akuos humor. Efek samping termasuk iritasi okular, dermatitis alergi, edema kornea, dan lidah terasa logam.[20]

Selain pemberian obat-obatan topical, tindak operatif dapat dilakukan yaitu :

1. *Laser trabeculoplasty*

   Laser trabekuloplasti adalah prosedur di mana laser diterapkan pada jaring-jaring trabekuler dengan hasil menurunkan resistensi terhadap aliran air mata. Meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami, kemungkinan besar melibatkan perekrutan monosit dan replikasi sel endotel berpigmen dalam jaring-jaring trabekular.[20]

2. *Laser peripheral iridotomy*

   Laser Peripheral Iridotomy (LPI) dapat dilakukan untuk penutupan sudut dengan blok pupil. Energi laser digunakan untuk membuat lubang kecil pada iris perifer, sehingga aqueous humor dapat melewati pupil. Setelah LPI, banyak pasien yang mengalami peningkatan TIO secara terus-menerus dan memerlukan perawatan tambahan.[20]

3. *Incisional glaucoma surgery*

   Operasi glaukoma meliputi prosedur yang dirancang untuk mengurangi resistensi terhadap aliran keluar akuos humor pada jalur normal, atau membuat jalur baru untuk aliran keluar akuos humor. Kategori pertama dikenal sebagai bedah glaukoma invasif minimal dan biasanya melibatkan implantasi microstent yang memungkinkan bypass trabecular meshwork atau pembentukan jalur Schlemm. Sebagai alternatif, jaring trabekular dapat diiris atau diputus. Besarnya penurunan TIO sering kali tidak terlalu besar, oleh karena itu, prosedur ini biasanya diindikasikan untuk pasien dengan kerusakan glaukoma ringan hingga sedang.[20]

2.1.2 Usia

Usia adalah karakteristik demografis yang sangat diperlukan dalam penelitian medis. Usia adalah ukuran kehidupan dalam tahun, yang menunjukkan lamanya seseorang hidup sejak lahir. Perjalanan hidup normal populasi diasumsikan berusia 100 tahun, dan populasi dibagi menjadi lima kelompok usia sesuai dengan usia masing-masing 20 tahun, yaitu, kelompok anak-anak berusia 0 hingga 19 tahun, kelompok remaja berusia 20 hingga 39 tahun, kelompok dewasa muda berusia 40 hingga 59 tahun, kelompok dewasa paruh baya berusia 60 hingga 79 tahun, dan kelompok lansia berusia di atas 80 tahun. Kelompok anak-anak dibagi lagi menjadi empat kelompok usia, yaitu bayi di bawah 1 tahun, batita berusia 1 hingga 3 tahun, anak-anak berusia 4 hingga 13 tahun, dan remaja berusia 14 hingga 19 tahun. Kelompok usia ini dibagi menjadi dua kelompok yaitu paruh pertama kelompok usia 60 hingga 69 tahun, dan paruh kedua kelompok usia 70 hingga 79 tahun. Ini juga dapat dimasukkan dalam tahap awal usia lanjut, yang berada di usia transisi dari orang dewasa ke lansia. Kelompok lansia dibagi lagi menjadi tahap pertengahan (80-89 tahun), tahap akhir (90-99 tahun), dan centenarian (≥ 100 tahun).[30]

Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI) pada tahun 2009**,** kategori umur dibagi menjadi 9 kelompok, yaitu:[31]

1. Balita (usia 0 - 5 tahun)
2. Kanak-kanak (usia 5 - 11 tahun)
3. Remaja awal (usia 12 – 16 tahun)
4. Remaja akhir (usia 17 – 25 tahun)
5. Dewasa awal (usia 26 – 35 tahun)
6. Dewasa akhir (usia 36 – 45 tahun)
7. Lansia awal (usia 46 – 55 tahun)
8. Lansia akhir (usia 56 – 65 tahun)
9. Manula (usia > 65 tahun)

2.1.3 Jenis Kelamin

Jenis kelamin didefinisikan sebagai setiap ciri atau fenotipe yang dapat dikaitkan dengan keberadaan atau ketiadaan hormon seks, anatomi seksual atau reproduksi, atau kromosom seks beserta gen-gen yang terdapat pada kromosom tersebut. Jenis kelamin individu biasanya ditentukan sebagai laki-laki atau perempuan. Sebuah studi pada manusia dapat dikategorikan sebagai studi tentang perbedaan jenis kelamin jika ciri atau fenotipe tersebut dihasilkan oleh keberadaan atau ketiadaan hormon seks itu sendiri atau oleh perbedaan kromosom seks (misalnya XY dibandingkan dengan XX).[32]

Berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS) Indonesia tahun 2024, total jumlah penduduk Indonesia mencapai 281,6 juta jiwa. Dari jumlah tersebut, sebanyak 142,2 juta adalah laki-laki dan 139,4 juta adalah perempuan. Rasio jenis kelamin, yaitu perbandingan antara jumlah penduduk laki-laki dan perempuan yang dinyatakan sebagai banyaknya laki-laki per 100 perempuan, menunjukkan bahwa secara nasional terdapat lebih banyak laki-laki dibandingkan perempuan. Di DKI Jakarta, rasio jenis kelamin tercatat sebesar 101:100, yang berarti terdapat sekitar 101 laki-laki untuk setiap 100 perempuan.[33]

2.1.4 Hipertensi

2.1.4.1 Definisi

Hipertensi didefinisikan sebagai kondisi di mana tekanan darah sistolik (SBP) secara konsisten mencapai 130 mmHg atau lebih tinggi, atau tekanan darah diastolik (DBP) setidaknya 80 mmHg atau lebih tinggi.[34] Ini adalah penyakit serius yang dapat memicu komplikasi kardiovaskular. Jika tidak ditangani dengan baik, hipertensi bisa menyebabkan berbagai masalah kesehatan yang kompleks. Kondisi ini umum terjadi di banyak negara, baik yang sudah maju, terbelakang, maupun yang sedang berkembang**.** [35]

2.1.4.2 Etiologi

Lebih dari 90% kasus hipertensi adalah hipertensi primer, yang berarti penyebab pastinya tidak diketahui.[36] Di sisi lain, hipertensi sekunder merupakan jenis hipertensi yang disebabkan oleh kondisi medis lain dan jumlahnya tidak sebanyak hipertensi primer.[37] Adapun mekanisme yang memicu terjadinya hipertensi sekunder:

1. Aldosteronisme Primer

   Aldosteronisme primer adalah kondisi di mana tubuh memproduksi hormon aldosteron secara berlebihan dan tidak terkontrol, tanpa tergantung pada kadar renin. Kelebihan aldosteron ini mengakibatkan aktivasi reseptor mineralokortikoid (MR) yang berlebihan. Akibatnya, tubuh akan menyerap kembali terlalu banyak natrium, yang kemudian menyebabkan hipertensi, hipokalemia dan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular yang berbahaya. Stimulasi berlebihan pada reseptor mineralokortikoid, baik di ginjal maupun di luar ginjal, sering kali memicu fibrosis, disfungsi endotel dan kerusakan pada organ-organ vital.[37]

2. Penyakit Renovascular

   Penyakit renovaskular diakibatkan oleh berkurangnya aliran darah arteri ke salah satu atau kedua ginjal yang menyebabkan aktivasi RAAS yang berlebihan. Mayoritas kasus, penyakit renovaskular disebabkan oleh

aterosklerosis (90%) atau displasia fibromuskular (9%) pada arteri-arteri di ginjal.[37]

3. Apnea Tidur Obstruktif

   Apnea saat tidur menyebabkan hipoksia sementara dan berulang dan aktivasi saraf simpatis berikutnya. Selain itu, disfungsi sel endotel akibat hipoksia dianggap sebagai mekanisme lain yang menyebabkan peningkatan kekakuan arteri dan pada akhirnya, peningkatan tekanan darah. Akibatnya, apnea tidur obstruktif menginduksi peningkatan tekanan darah di malam hari atau pagi hari, dan apnea tidur obstruktif yang sudah berlangsung lama juga menyebabkan hipertensi di siang hari.[38]

4. Hipertensi yang disebabkan oleh Obat, dan Alkohol

   Aspirin dan asetaminofen (Obat antiinflamasi nonsteroid) adalah obat yang paling umum dalam memperburuk kontrol tekanan darah, meningkatkan tekanan darah dengan mempengaruhi produksi prostaglandin yang menyebabkan efek samping pada ginjal.[39] Obat yang diresepkan untuk kondisi kejiwaan, termasuk gangguan hiperaktif defisit perhatian, depresi, dan psikosis umumnya juga dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah.[37] Selain itu, konsumsi alkohol juga dapat meningkatkan tekanan darah dengan memicu penyempitan pembuluh darah, merangsang sistem saraf simpatik sehingga detak jantung meningkat, serta menyebabkan hilangnya magnesium dan kalium melalui ginjal.[40]

2.1.4.3 Klasifikasi

Pembagian kategori tekanan darah menurut *European Society of Hypertension* (ESH)/*European Society of Cardiology* (ESC) adalah :[41]

1. Optimal : Sistolik <120 mmHg dan/atau Diastolik <80 mmHg
2. Normal : Sistolik 120-129 mmHg dan/atau Diastolik 80-84 mmHg
3. Normal Tinggi : Sistolik 130-139 mmHg dan/atau Diastolik 85-90 mmHg
4. Hipertensi Grade 1 : Sistolik 140-159 mmHg dan/atau Diastolik 90-99 mmHg

5. Hipertensi Grade 2 : Sistolik 160-179 mmHg dan/atau Diastolik 100-109 mmHg
6. Hipertensi Grade 3 : Sistolik ≥180 mmHg dan/atau Diastolik ≥110 mmHg
7. Hipertensi Sistolik Terisolasi : Sistolik ≥140 mmHg dan/atau Diastolik <90 mmHg.

2.1.4.4 Epidemiologi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah masalah kesehatan global yang signifikan. Diperkirakan, sekitar 31% hingga 38% orang dewasa di seluruh dunia menderita hipertensi**,** dengan total lebih dari 1 miliar individu terdiagnosis kondisi ini. Dari populasi yang terkena hipertensi dua pertiga dari penderita hipertensi ini berada di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah.(42) Prevalensi hipertensi juga meningkat tajam seiring bertambahnya usia**,** bahkan bisa mencapai 64% pada kelompok lansia. Namun, dari 64% hanya sekitar 45% dari mereka yang menderita hipertensi menyadari bahwa tekanan darahnya tinggi. Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 di Indonesia penderita hipertensi berada di atas usia 15 tahun sebanyak 29,2%.(13)

2.1.4.5 Patofisiologi

Kapasitas vasodilatasi dan volume cairan intravaskuler merupakan dua faktor yang mempengaruhi tekanan darah. Adapun faktor yang berkaitan dengan kapasitas vasodilatasi yaitu elasitas pembuluh darah, kaliber dan reaktivitas. Volume cairan intravaskular diatur oleh asupan dan pembuangan cairan tubuh. Begitu keseimbangan cairan terganggu, peningkatan jumlah cairan intravaskular dapat secara langsung mengakibatkan peningkatan tekanan darah.(43)

Kekakuan arteri adalah kondisi di mana pembuluh darah arteri kehilangan kelenturan dan kemampuannya untuk meregang. Kondisi ini terbagi menjadi dua jenis yaitu kekakuan arteri fungsional dan kekakuan arteri struktural. Kekakuan arteri fungsional utamanya disebabkan oleh masalah pada fungsi kontraksi sel otot polos di pembuluh darah, yang dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor. Salah satu faktor penting adalah peningkatan kadar ion kalsium di dalam sel, yang secara

langsung memengaruhi sel otot polos pembuluh darah. Selain itu, jalur persinyalan *nitric oxide (NO)-nitric oxide-sensitive guanylate cyclase (NOsGC)-cGMP* juga berperan besar dalam mengatur kontraksi sel otot polos pembuluh darah. Jalur ini bermula di sel endotel pembuluh darah dan mengontrol kontraksi sel otot polos melalui serangkaian proses pensinyalan.(43)

Penumpukan cairan berlebih dalam pembuluh darah sering kali disebabkan oleh retensi air-natrium. Penelitian menunjukkan bahwa kadar kalium yang rendah dalam tubuh dapat memicu serangkaian peristiwa seluler. Kondisi kalium rendah ini menyebabkan hiperpolarisasi membran sel, yang pada gilirannya mendorong ion klorida (Cl-) keluar dari sel. Proses ini juga menonaktifkan situs penghambatan pada enzim WNK kinase. Ketika WNK kinase tidak lagi terhambat, ia menjadi aktif dan kemudian memfosfoaktivasi enzim lain bernama SPAK. Selanjutnya, SPAK yang telah aktif ini akan memfosfoaktivasi *co-transposporter* kinase kaya sembilan. Seluruh mekanisme ini dikenal sebagai teori *Potassium Switch*.(43)

Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS) adalah mekanisme kompleks yang berperan penting dalam mengatur fungsi ginjal, kelenjar adrenal, dan sistem kardiovaskular. RAAS terutama mengontrol tekanan darah dengan cara menyempitkan pembuluh darah arteri dan meningkatkan penahanan natrium dalam tubuh.(43)

Sistem RAAS melibatkan beberapa komponen utama:(43)

1. Angiotensinogen: Dihasilkan oleh hati, ini adalah titik awal dalam sistem RAAS.
2. Renin: Enzim ini dilepaskan oleh ginjal dan memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I (Ang I).
3. Enzim Pengubah Angiotensin (ACE): Memecah Ang I menjadi berbagai bentuk angiotensin lainnya, seperti Ang II, Ang III, Ang IV, dan Ang 1-7.
4. Reseptor Aldosteron dan Aldosteron.

Di antara semua subtipe angiotensin, angiotensin II (Ang II) adalah yang paling banyak dipelajari fungsinya. Ang II bekerja dengan cara berikatan pada reseptor angiotensin II di berbagai organ, yang secara langsung menyebabkan vasokonstriksi, retensi air-natrium, perubahan struktur miokard. Selain itu, ketika

Ang II bekerja pada ginjal, ia juga merangsang pelepasan aldosteron, yang semakin memperparah retensi air-natrium.(43)

2.1.4.6 Faktor Risiko

Faktor risiko terjadinya hipertensi antara lain :(34)

1. Diet dan Kebugaran Fisik

   Sebagian besar penderita hipertensi cenderung memiliki pola makan yang tidak seimbang, ditandai dengan tingginya asupan lemak jenuh serta rendahnya konsumsi protein dan karbohidrat kompleks. Minimnya asupan buah dan sayuran juga berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Selain itu, gaya hidup yang tidak sehat dan kurangnya aktivitas fisik menjadi faktor utama yang turut mendorong perkembangan tekanan darah tinggi.

2. Asupan Garam yang Berlebihan

   Asupan garam yang berlebihan merupakan salah satu pemicu utama hipertensi, terutama pada orang dewasa dan lansia. Individu yang mengonsumsi lebih dari 10 gram garam per hari memiliki risiko yang jauh lebih tinggi untuk mengalami tekanan darah tinggi.

3. Konsumsi Alkohol, Tembakau, dan Merokok

   Pada kalangan dewasa, faktor risiko yang paling menonjol adalah alkohol, rokok, dan merokok. Faktor-faktor risiko ini telah terbukti paling bertanggung jawab terhadap perkembangan hipertensi. Dua faktor risiko utama di antara orang dewasa muda adalah penggunaan alkohol dan penggunaan tembakau.

4. Obesitas/ IMT / *Waist-to-Hip Ratio*

   Obesitas, kelebihan berat badan, tingginya indeks massa tubuh (BMI), serta rasio pinggang-pinggul yang tinggi merupakan faktor risiko signifikan terhadap hipertensi dan berbagai penyakit tidak menular lainnya. BMI dan

rasio pinggang-pinggul digunakan sebagai indikator umum untuk menilai tingkat kelebihan berat badan atau obesitas. Pada wanita usia muda, BMI di atas 25 kg/m² secara khusus menjadi salah satu faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap peningkatan kemungkinan mengalami hipertensi.

5. Jenis kelamin

   Cara jenis kelamin memengaruhi tekanan darah masih sulit untuk diidentifikasi secara pasti. Namun, diketahui bahwa terdapat perbedaan fisiologis, psikologis, dan hormonal yang cukup signifikan antara pria dan wanita dalam fungsi tubuh mereka.

6. Riwayat Keluarga

   Anak-anak yang memiliki orang tua penderita hipertensi cenderung memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami kondisi serupa. Risiko ini semakin meningkat apabila anak juga terpapar faktor-faktor tambahan, seperti kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, pola makan tinggi lemak, serta gaya hidup sedentari atau kurang aktif secara fisik. Kombinasi faktor genetik dan lingkungan ini dapat mempercepat perkembangan hipertensi sejak usia muda.

7. Status Sosial Ekonomi

   Sebagian besar individu dari kelompok sosial ekonomi rendah cenderung mengalami keterbatasan akses terhadap makanan bergizi dan memiliki pengetahuan yang terbatas mengenai hipertensi. Sebaliknya, kelompok dengan status sosial ekonomi yang lebih tinggi umumnya memiliki kondisi kesehatan yang lebih baik karena mereka lebih mudah mendapatkan makanan sehat dan memiliki lebih banyak waktu luang. Namun, gaya hidup tersebut juga dapat menyebabkan peningkatan berat badan, yang pada akhirnya berkontribusi terhadap risiko hipertensi serta penyakit kardiovaskular seperti jantung dan stroke.

2.1.4.7 Diagnosis

Dalam menegakan diagnosis hipertensi di Rumah sakit atau klinik ada dua cara pengukuranya yaitu metode auskultasi dan osilometri**.** Metode auskultasi adalah cara tradisional, biasanya dilakukan secara manual. Petugas kesehatan menggunakan stetoskop untuk mendengarkan dan menentukan tekanan sistolik dan diastolik melalui arteri di lengan atas. Sementara itu, metode osilometri menggunakan alat yang bekerja dengan menganalisis getaran (osilasi) yang dihasilkan oleh aliran darah saat manset mengembang atau mengempis. Dari data getaran ini, alat akan menghitung rata-rata tekanan arteri, lalu memperkirakan tekanan sistolik dan diastolik. Perangkat osilometri ini ada yang semi-otomatis (memberikan satu hasil setiap kali dioperasikan) dan ada juga yang otomatis penuh (mengambil beberapa kali pengukuran lalu menghitung rata-ratanya).[44]

Adapun beberapa tahapan dalam pengukuran tekanan darah. Pertama, pasien harus berada dalam posisi duduk yang santai dan telah beristirahat minimal lima menit**.** Menghindari aktivitas fisik, kafein, dan rokok setidaknya 30 menit sebelum pengukuran penting dilakukan untuk mendaptkan hasil yang optimal. Jika kandung kemih terasa penuh, sebaiknya dikosongkan terlebih dahulu. Saat pengukuran, pastikan posisi tubuh stabil yaitu kaki tidak menyilang, punggung bersandar, dan lengan tersangga dengan baik. Pakaian di lengan yang akan dipasangi manset harus dilepas sepenuhnya, bukan hanya digulung, agar tidak menekan lengan. Manset harus dipasang sejajar dengan jantung. Pengukuran sebaiknya dilakukan tiga kali dengan jeda satu hingga dua menit di antara setiap pengukuran. Kemudian, dua hasil terakhir dirata-ratakan**.** Jika ada perbedaan lebih dari 10 mmHg antar pengukuran, disarankan untuk melakukan pengukuran tambahan. Pada kunjungan pertama ke dokter, tekanan darah sebaiknya diukur di kedua lengan untuk melihat apakah ada perbedaan yang signifikan. [44]

2.1.4.8 Tatalaksana

Tatalaksana yang dapat diberikan pada penderita hipertensi yaitu secara non farmakologi dan farmakologi. Tatalaksana Non-Farmakologi yaitu :[45]

1. Diet DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*)

   Metode DASH, yang dikembangkan pada tahun 1997, merekomendasikan konsumsi sayur dan buah, daging tanpa lemak, produk susu rendah lemak, serta makanan kaya mikronutrien. Pedoman diet ini meliputi: karbohidrat (±7 porsi/hari), lemak (±2 porsi/hari), buah dan sayur (masing-masing ±5 porsi/hari), susu rendah lemak (±2 porsi/hari), daging tanpa lemak (±2 porsi/hari), serta kacang-kacangan (2–3 kali/minggu). Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa diet DASH efektif menurunkan kadar glukosa darah, trigliserida, LDL, resistensi insulin, serta menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 5,5–6,7 mmHg dan diastolik sebesar 3–3,5 mmHg.

2. Diet Asupan Sodium

   Garam mengandung sodium tinggi, dan konsumsi berlebihan dapat mengganggu keseimbangan cairan tubuh, menyebabkan peningkatan tekanan darah. Akumulasi cairan mempersempit pembuluh arteri, memaksa jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah. Sebaliknya, kadar sodium yang terlalu rendah juga berdampak negatif, karena dapat mengganggu keseimbangan cairan intraseluler dan menyebabkan dehidrasi.

3. Pengurangan Konsumsi Alkohol

   Alkohol merupakan salah satu dari empat penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat penyakit tidak menular. Kandungan etanol dalam alkohol bersifat toksik terhadap miosit jantung dan dapat menyebabkan kardiomiopati serta vasokonstriksi, yang pada akhirnya meningkatkan tekanan darah. Oleh karena itu, konsumsi alkohol sebaiknya dibatasi hingga <20–30 ml etanol per hari untuk pria dan <10–20 ml per hari untuk wanita.

4. Penurunan Berat Badan

Obesitas berhubungan erat dengan peningkatan tekanan darah, sehingga penurunan berat badan menjadi intervensi nonfarmakologis yang penting. Penurunan berat badan dapat memperbaiki metabolisme dan menormalkan aktivitas neurohormonal, yang berkontribusi pada penurunan tekanan darah. Secara klinis, setiap penurunan berat badan sebesar 10 kg dapat menurunkan tekanan darah sekitar 5–20 mmHg.

5. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik memiliki manfaat signifikan bagi kesehatan, termasuk meningkatkan vasodilatasi, elastisitas pembuluh darah, serta mencegah akumulasi plak lemak di arteri. WHO dan pemerintah Amerika Serikat merekomendasikan olahraga dengan durasi minimal 150 menit per minggu untuk intensitas sedang atau 75 menit per minggu untuk intensitas tinggi. Latihan aerobik disarankan untuk menjaga kesehatan jantung, serta dapat dikombinasikan dengan latihan penguatan otot setidaknya dua kali seminggu, seperti menggunakan sepeda statis.

Tatalaksana Farmakologi yaitu :[46]

1. Agen Antihipertensi Lini Pertama

Berdasarkan pedoman terbaru dari *European Society of Hypertension* 2023 dan *European Society of Cardiology* (ESC) 2024, ada beberapa jenis obat yang direkomendasikan sebagai penanganan awal untuk hipertensi pertama *ACE Inhibitors* dan *ARB*s. Obat golongan ini, seperti *ACE inhibitors* (penghambat enzim pengubah angiotensin) dan *ARBs* (*Angiotensin Receptor Blockers*), sering digunakan karena kemampuannya dalam mengurangi perubahan struktur otot jantung, memperbaiki kinerja bilik kiri jantung, dan menurunkan tekanan darah. Obat-obatan ini sangat cocok untuk pasien yang mengalami pembesaran bilik kiri jantung atau memiliki risiko tinggi penyakit jantung dan pembuluh darah. *Calcium Channel Blockers (CCBs)* efektif dalam menurunkan tekanan darah dengan

cara mengurangi resistensi pembuluh darah sistemik. Salah satu jenis CCB, dihidropiridin (contohnya amlodipin), sangat direkomendasikan untuk pasien yang juga menderita angina (nyeri dada akibat kurangnya aliran darah ke jantung) atau penyakit arteri koroner. Diuretik Tiazid seperti chlorthalidone, bekerja dengan cara meningkatkan pembuangan natrium oleh ginjal, yang pada akhirnya membantu menurunkan tekanan darah.

2. Terapi Kombinasi

Pedoman ESC 2024 merekomendasikan untuk memulai terapi kombinasi untuk sebagian besar pasien, terutama mereka yang memiliki hipertensi stadium 2 atau tekanan darah tinggi secara signifikan. Kombinasi yang umum adalah *ACE inhibitor* atau ARB dengan CCB atau diuretik tiazid.

3. *Beta-Blockers*

Beta-blocker tetap penting untuk pasien dengan komorbiditas seperti penyakit koroner, gagal jantung, atau aritmia. Meskipun bukan merupakan lini pertama untuk hipertensi saja, obat ini sangat diindikasikan untuk kondisi-kondisi ini.

4. *Sodium-Glucose Co-Transporter-2 (SGLT-2) Inhibitors*

Inhibitor SGLT2 kini diakui sebagai terapi inovatif, khususnya pada pasien dengan gagal jantung atau penyakit ginjal kronik. Selain menurunkan tekanan darah, obat ini juga memberikan efek proteksi terhadap fungsi ginjal, sehingga menjadi pilihan yang tepat bagi penderita hipertensi yang berisiko mengalami progresivitas penyakit ginjal kronik.

2.1.5 Hubungan Usia, dan Glaukoma

Penuaan adalah faktor krusial dalam perkembangan glaukoma, terutama karena dampaknya pada jaringan drainase di bagian depan mata, yaitu *trabekular*

meshwork (TM) dan kanal Schlemm. Seiring bertambahnya usia, jumlah sel pada sistem drainase ini berkurang, disertai perubahan struktur seperti penebalan dan penyatuan trabekula. Hal ini meningkatkan resistensi terhadap aliran cairan mata (humor akuos), yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (TIO). Pada pasien dengan glaukoma sudut terbuka primer (POAG), hilangnya sel TM lebih parah dibandingkan individu seusia yang tidak menderita glaukoma. Kekurangan sel TM ini sering kali disertai penumpukan matriks ekstraseluler (ECM), termasuk kolagen tipe VI, yang mengganggu interaksi sel-matriks dan memperparah hambatan aliran cairan. Selain itu, penuaan juga memengaruhi sel ganglion retina (RGC), yang bertugas mengirimkan informasi visual ke otak. Jumlah akson RGC diketahui menurun sekitar 4500 per tahun. Pada usia lanjut, RGC lebih sering mengalami disfungsi dan kematian sel (apoptosis), terutama saat TIO meningkat secara tiba-tiba. Kondisi ini diperparah oleh penurunan aliran darah ke mata, penyempitan pembuluh darah, dan disfungsi endotel yang merupakan bagian dari proses penuaan.[6]

Studi yang dilakukan oleh Hassan H *et al* (2018). [16] di Shahroud, Iran, menemukan bahwa prevalensi glaukoma meningkat seiring bertambahnya usia. Sebagai contoh, prevalensi glaukoma pada kelompok usia 40–44 tahun adalah 0,9%, yang kemudian melonjak menjadi 3,55% pada kelompok usia 60–64 tahun. Analisis statistik dari studi ini menegaskan bahwa usia memiliki hubungan yang sangat signifikan dengan kejadian glaukoma, dengan nilai $p < 0,001$. Ini menunjukkan bahwa peningkatan usia secara nyata meningkatkan risiko seseorang terkena glaukoma.[16] Namun, hasil yang berbeda ditemukan oleh Erry RA *et al* (2024).[17] dalam penelitiannya. Analisis yang dilakukan di Rumah Sakit Mata Lampung Eye Center Bandar Lampung menunjukkan nilai $p = 0,468$ untuk hubungan antara usia pasien glaukoma dan kejadian glaukoma. Berdasarkan hasil ini, disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara usia pasien dan kejadian glaukoma di rumah sakit tersebut.[17]

2.1.6 Hubungan Jenis Kelamin dan Glaukoma

Tekanan intraokular (TIO) adalah satu-satunya faktor risiko glaukoma yang terbukti dapat diobati. Meskipun tanpa glaukoma, TIO yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pada saraf optik. Adapun penyebab perbedaan fisiologis antara pria dan wanita dalam hal glaukoma mungkin berkaitan dengan pengaruh hormon seks terhadap TIO dan aliran darah mata. Pada wanita, hormon estrogen memiliki efek vasodilator (melebarkan pembuluh darah), yang memengaruhi aliran keluar cairan mata (humor akuos), badan siliar, dan jaring trabekular. Efek ini dapat menyebabkan TIO pada wanita cenderung lebih rendah. Sebaliknya, pria tidak memiliki perlindungan dari efek estrogen ini, yang mungkin membuat mereka lebih rentan terhadap peningkatan TIO dan risiko glaukoma.[15]

Sebuah studi oleh Vitinha K *et al* (2021).[15] juga mendukung temuan ini, menunjukkan bahwa laki-laki memiliki risiko lebih tinggi terkena glaukoma dibandingkan perempuan, terutama berdasarkan tekanan intraokular. Hasil ini memiliki signifikansi statistik yang kuat ($p<0,001$), memperkuat argumen tentang hubungan penting antara jenis kelamin dan kejadian glaukoma.[15] Namun, penelitian yang dilakukan oleh Erry RA *et al* (2024).[17] di Rumah Sakit Mata Lampung Eye Center Bandar Lampung menunjukkan hasil yang berbeda. Analisis bivariat mengenai hubungan antara jenis kelamin pasien dan kejadian glaukoma menghasilkan nilai $p= 0,148$. Angka ini mengindikasikan bahwa tidak ada hubungan signifikan secara statistik antara jenis kelamin pasien dan kejadian glaukoma di rumah sakit tersebut. Meskipun mayoritas pasien glaukoma dalam penelitian ini adalah laki-laki, yang sesuai dengan studi lain yang menyatakan glaukoma lebih banyak terjadi pada laki-laki, namun secara statistik, hubungan tersebut tidak terbukti bermakna dalam analisis penelitian.[17]

2.1.7 Hubungan Hipertensi dan Glaukoma

Tekanan darah (BP), tekanan intraokular (TIO), dan tekanan perfusi okular (OPP) saling terkait erat dan memengaruhi bagaimana glaukoma berkembang serta

memburuk. Hipertensi dapat meningkatkan TIO karena beberapa alasan. Tekanan darah tinggi bisa meningkatkan produksi cairan mata (humor akuos) dengan memperbanyak aliran darah ke badan siliar dan tekanan kapiler. Selain itu, hipertensi juga dapat menghambat aliran keluar humor akuos karena peningkatan tekanan vena episklera. Sebaliknya, tekanan darah rendah, baik yang terjadi secara alami maupun karena efek obat anti-hipertensi, dapat menurunkan OPP. Kondisi ini berpotensi menyebabkan kerusakan iskemik pada saraf optik, yaitu kerusakan akibat kurangnya suplai darah. Adapun fluktuasi OPP yang disebabkan oleh perubahan tekanan darah bisa mengakibatkan aliran darah ke mata menjadi tidak stabil, gangguan suplai oksigen, dan stres oksidatif. Semua faktor ini berperan penting dalam perkembangan glaukoma.[47] Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hipertensi dapat meningkatkan risiko glaukoma dengan memengaruhi perfusi saraf optik dan regulasi tekanan intraokular. Namun demikian, terdapat pula dugaan bahwa hipotensi sistemik, terutama hipotensi nocturnal, dapat menjadi faktor risiko glaukoma karena menyebabkan penurunan tekanan perfusi okular.[48] Meskipun demikian, riset yang secara khusus mengevaluasi hubungan antara hipotensi dan glaukoma masih terbatas.[48,49]

Menurut hasil meta analisis oleh Wu J *et al* (2023).[14] menemukan bahwa kejadian hipertensi lebih tinggi di antara individu dengan glaukoma sudut terbuka primer dibandingkan dengan mereka yang tidak ($p<0,001$).[14] Namun dari penelitian yang dilakukan oleh Erry RA *et al* (2024).[17] di Rumah Sakit Mata Lampung Eye Center Bandar Lampung, menunjukan tidak terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian glaukoma. Dari Hasil analisis bivariat didapatkan $p= 0,259$.[17]

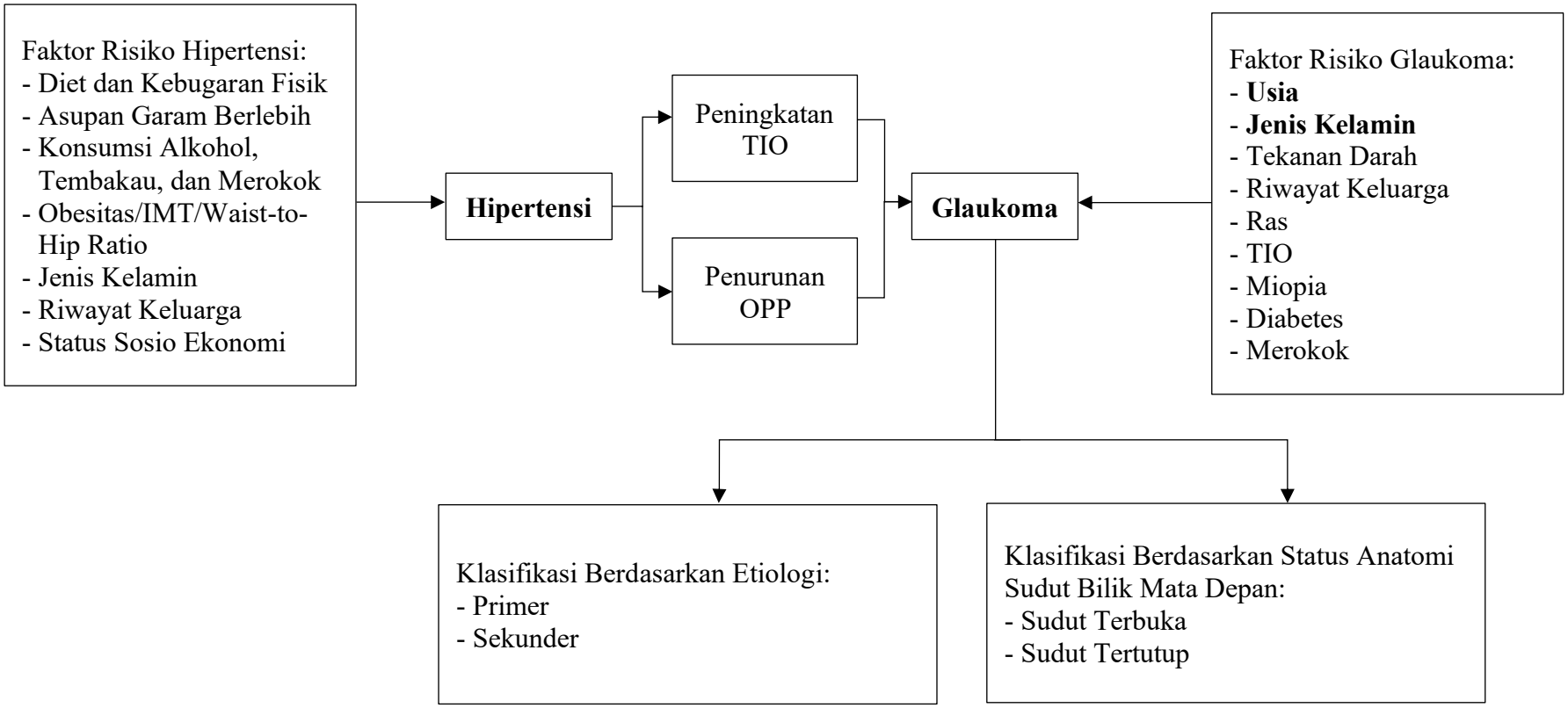
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Jianjun W, *et al.* [14]	Tidak diketahui 2022	Meta analisis	30517 orang	Tekanan Darah dengan Glaukoma Primer Sudut Terbuka.	Tidak diketahui	Individu dengan hipertensi memiliki risiko 1,22 kali lebih tinggi untuk glaukoma sudut terbuka primer.
Hassan H, *et al.* [16]	Shahroud, Iran 2009	Potong silang	6311 orang Usia 40-64 tahun	Prevalensi glaukoma dengan faktor risiko.	Tidak diketahui	Prevalensi glaukoma meningkat dari 0,9% pada kelompok usia 40–44 tahun menjadi 3,55% pada kelompok usia 60–64 tahun.

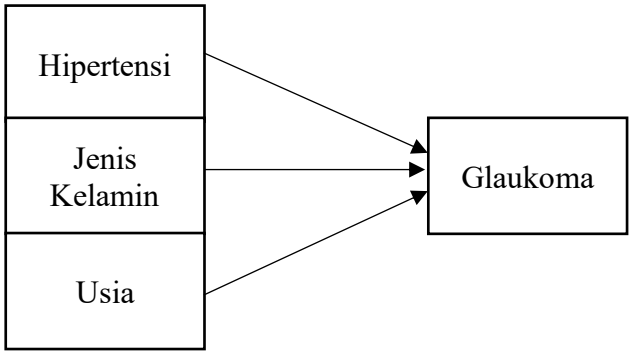
Vinitha K, *et al.*[15]	Mysuru, India Tidak diketahui	Potong silang	100 orang	Jenis Kelamin dengan Glaukoma	Tidak diketahui	laki-laki memiliki risiko lebih tinggi terkena glaukoma dibandingkan perempuan, terutama berdasarkan tekanan intraokular ($p<0,001$).
Erry RA, *et al*[17]	Rumah Sakit Mata Lampung Eye Center Bandar Lampung 2021	Potong silang	134 orang	Usia, Jenis Kelamin, Tingkat Pendidikan, Riwayat Hipertensi, dan Keluhan Utama dengan Kejadian Glaukoma.	Tidak diketahui	Tidak ada hubungan antara jenis kelamin ($p = 0,148$), usia ($p = 0,468$), dan riwayat hipertensi ($p = 0,259$) dengan kejadian glaukoma.

2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1 Variabel penelitian

3.1.1 Variabel bebas

Variabel bebas yaitu setiap variabel yang mempunyai dampak terhadap variabel tergantung. Dalam penelitian ini, variabel bebas yang digunakan adalah hipertensi, jenis kelamin, dan usia.

3.1.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung yaitu variabel yang tergantung dari variabel bebas. Dalam penelitian ini variabel tergantung adalah glaukoma.

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Hipertensi	Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg.	Data Rekam Medis	Data Sekunder	- Ya: Terdiagnosis hipertensi pada rekam medis - Tidak: Tidak terdiagnosis hipertensi pada rekam medis	Nominal	Mengxin[35]
Glaukoma	Kondisi mata yang ditandai dengan peningkatan tekanan intraokuler (TIO) yang diukur dengan tonometri dan menyebabkan	Data Rekam Medis	Data Sekunder	- Ya: Terdiagnosis glaukoma pada rekam medis - Tidak: Tidak terdiagnosis glaukoma pada rekam medis	Nominal	Nugroho [50]

	kerusakan secara progresif pada susunan saraf optik yang ditandai dengan gangguan lapang pandang.					
Usia	Ukuran kehidupan dalam tahun, yang menunjukkan lamanya seseorang hidup sejak lahir	Data Rekam Medis	Data Sekunder	1= Kelompok dewasa awal berusia 26 - 35 tahun 2= Kelompok dewasa akhir berusia 36 - 45 tahun 3= Kelompok lansia awal berusia 46 - 55 tahun 4= Kelompok lansia akhir berusia 56 - 65 tahun 5= Kelompok manula usia > 65 tahun	Ordinal	Yu[30], Sahat[31]

Jenis Kelamin	Perbedaan biologis yang ada sejak lahir antara perempuan dan laki-laki. Perbedaan biologis tersebut tidak dapat dipertukarkan.	Data Rekam Medis	Data Sekunder	1= Laki-laki 2= Perempuan	Nominal	Reckelhoff [31]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional yang berarti penelitian yang mencari hubungan antar variabel satu dengan lainnya dan dilaksanakan hanya dengan melakukan pengamatan tanpa adanya suatu perlakuan. Desain penelitian ini adalah desain retrospektif untuk menganalisis hubungan antara hipertensi, jenis kelamin, dan usia dengan kejadian glaukoma pada pasien di RSUD Koja.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini akan dilakukan di RSUD Budhi Asih pada bulan Agustus sampai November 2025.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah individu menderita penyakit mata.

4.3.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah individu berobat di poliklinik mata RSUD Budhi Asih pada periode Agustus 2024 sampai Agustus 2025.

4.3.3 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien yang datang berobat di poliklinik mata RSUD Budhi Asih yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan metode pengambilan sampel yang digunakan adalah *consecutive non-random sampling*.

4.3.4 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria Inklusi*:*

1. Pasien berusia diatas 26 tahun.

Kriteria Eksklusi*:*

1. Memiliki penyakit mata lain yang dapat memengaruhi tekanan intraokular selain glaukoma (Uveitis, Trauma Mata, Komplikasi Operasi mata, Sindrom Pseudoeksfoliasi, Sindrom Dispersi Pigmen, dan Tumor Intraokular)
2. Pasien pernah terdiagnosis *childhood glaucoma*/glaukoma kongenital.

4.3.5 Perhitungan jumlah subjek

Populasi Infinit

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

$$n_0 = \frac{(1{,}96)^2 \text{ x } (0{,}0046) \text{ x } (0{,}9954)}{(0.01)^2}$$

$n_0 = 175{,}90 \approx 176$

Keterangan:

n_0 = besar sampel optimal yang dibutuhkan

Z = pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p = prevalensi glaukoma di Indonesia 0,46%[4]

q = 1 - p (prevalensi subjek yang tidak mengalami glaukoma)

d = akurasi dari ketepatan pengukuran besarnya 0,01

Populasi Finit

$$n = \frac{n0}{1 + \frac{n0}{N}}$$

$$n = \frac{176}{1+\frac{176}{1500}}$$

$n = 157{,}51 \approx 158$

Keterangan:

n = besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 = besar sampel dari populasi infinit

N = besar populasi finit 1500 orang Januari 2024 sampai Januari 2025 (dalam konfirmasi)

4.4 Bahan dan instrument

Pengumpulan data pada penelitian ini menggunakan data sekunder yang berasal dari rekam medis pasien glaukoma yang datang berobat ke poliklinik mata RSUD Budhi Asih. Pengumpulan data dilakukan setelah peneliti memperoleh perizinan dari pihak terkait. Data yang dikumpulkan mencakup informasi dari rekam medis pasien berupa status diagnosis glaukoma, status hipertensi, jenis kelamin, dan usia pasien. Penentuan status glaukoma dan hipertensi didasarkan pada diagnosis yang tercatat di rekam medis oleh dokter. Jenis kelamin dan usia diperoleh dari data identitas pasien dalam rekam medis.

4.5 Pengolahan dan analisis data

4.5.1 Pengolahan data

Data yang telah didapat pada penelitian ini akan dimasukan kedalam program SPSS (Statistical Package for Social Science), dengan proses seperti:

1. Editing

   Prosses untuk meneliti kelengkapan data yang telah didapatkan dari hasil data sekunder.

2. Coding

   Proses mengonversikan data menjadi angka atau kode agar lebih mudah saat dimasukan kedalam program computer.

3. Entry

   Memasukan data dari rekam medis yang telah dilakukan pengodean kedalam program SPSS.

4. Cleaning

   Proses mengamati kembali data yang sudah dimasukan ke dalam SPSS memastikan sudah tidak ada lagi kesalahan.

5. Saving

   Data yang sudah dianalisis disimpan dalam berkas komputer.

4.5.2 Analisis data

Analisis data dilakukan dengan menggunakan program komputer. Adapun analisis yang di lakukan yaitu:

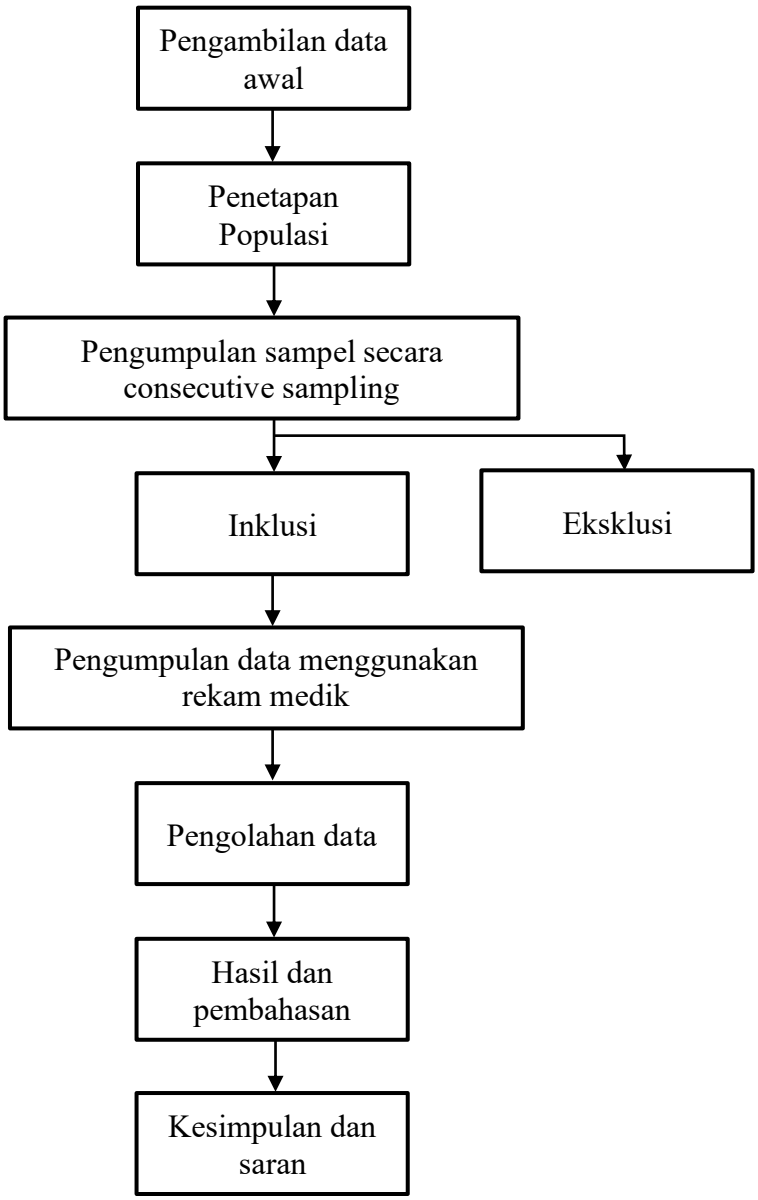
1. Analisis Univariat

Analisis univariat ini digunakan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik seperti persentase dan distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang diteliti. Pada penelitian ini dilakukan analisis univariat terhadap usia, jenis kelamin, dan hipertensi sebagai variabel bebas dan kejadian glaukoma sebagai variabel tergantung

2. Analisis Bivariat

Sedangkan analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan/persilangan antara variabel bebas dan variabel tergantung. Analisis bivariat menggunakan uji Chi-square, yaitu menguji hubungan antara dua variabel jenis kategorikal dengan tingkat kemaknaan sebesar 0,05. Bila $p \leq 0,05$ berarti ada hubungan yang bermakna (signifikan) antara kedua variabel. Jika nilai $p > 0,05$ maka hasil perhitungan menunjukan tidak ada hubungan antara variabel tergantung dengan variabel bebas. Bila tidak memenuhi syarat di atas maka akan dilakukan uji Fisher.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja penelitian

4.7 Etika penelitian

Proposal yang telah disetujui untuk dilakukan penelitian, selanjutnya akan mengajukan Ethical Clearance kepada komisi Etik Riset Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Penelitian kemudian diawali dengan pemohonan izin kepada Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta dan Rumah Sakit Umum Daerah Budhi Asih

untuk melakukan penelitian. Setelah memperoleh izin maka peneliti dapat mulai melakukan penelitian dengan cara mengumpulkan data dari rekam medis.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan penelitian

Kegiatan	WAKTU									
	Februari		Maret		April		Mei		Juni	
	17	27	1	31	1	30	1	31	1	30
Pemilihan judul										
Penyusunan BAB I										
Penyusunan BAB II										
Penyusunan BAB III										
Penyusunan BAB IV										
Persiapan ujian										

DAFTAR PUSTAKA

1. Akbari ALA, Rifada RM, Gustianty E. Pengetahuan, sikap, dan perilaku pasien glaukoma di pmn rs mata cicendo terhadap penyakit glaukoma. Oftalmol J Kesehatan Mata Indonesia. 2023 Aug 31;5(2):57-64. Available from: https://doi.org/10.11594/ojkmi.v5i2.52
2. Hasan R, Ashan H, Yuli AA, *et al*. Profil pasien glaukoma pada lansia di rumah sakit khusus mata (rskm) padang eye center tahun 2021. Scientific Journal. 2022 Sep 5;1(5):356-364. Available from: http://journal.scientic.id/index.php/sciena/issue/view/5
3. Shan S, Wu J, Cao J, *et al*. Global incidence and risk factors for glaucoma: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Journal of Global Health. 2024 Nov 8;14:1-14. Available from: https://doi 10.7189/JOGH.14.04252
4. Bantoyot F. Klasifikasi, diagnosis dan pengobatan terkini untuk glaukoma: Tijauan pustaka. Jurnal Sains Dan Sains. 2023 Sep;3(9):1028-1038. Available from: https://doi.org/10.59188/jurnalsosains.v3i9.1019
5. Angriani N, Akib MN, Mulyadi FE, *et al*. Glaucoma risk factors. Green Medical Journal. 2022 Apr 30;4(1):1-8. Available from: https://doi.org/10.33096/gmj.v4i1.94
6. Zhang Y, Huang S, Xie B, *et al*. Aging, Cellular senescence, and glaucoma. aging and disease. 2024 Mar 1;15(2):546-564. Available from: http://dx.doi.org/10.14336/AD.2023.0630-1
7. Lu Y, Brommer B, Tian X, *et al*. Reprogramming to recover youthful epigenetic information and restore vision. Nature. 2020 Dec 3; 588(7836):124-129. Available from: https:// doi:10.1038/s41586-020-2975-4.
8. Wang X, Sun L, Han X, *et al*. The molecular mechanisms underlying retinal ganglion cell apoptosis and optic nerve regeneration in glaucoma. International Journal of Molecular Medicine. 2025 Apr 1;55(4):1-15. Available from: https://doi.org/10.3892/ijmm.2025.5504

9. Ye X, She X, Shen L. Association of sex with the global burden of glaucoma: An analysis from the global burden of disease study 2017. Acta Ophthalmol. 2020 Aug 1;98(5):e593–e598. Available from: https://doi.org/10.1111/aos.14330
10. Vision and Eye Health Surveillance System (VEHSS). VEHSS modeled estimates for glaucoma. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2024 Okt 1. Available from: https://www.cdc.gov/vision-health-data/prevalence-estimates/prevalence-estimates-glaucoma.html?
11. Faadhil MAK, Sangging PRA, Himayani R. Hubungan glaukoma dengan hipertensi. Medula. 2023 Mei;13(4):36-41. Available from: https://doi.org/10.53089/medula.v10i2.67.
12. Ardiansyah MZ, Widowati E. Hubungan kebisingan dan karakteristik individu dengan kejadian hipertensi pada pekerja rigid packaging. HIGEIA (Journal Public Heal Research and Development). 2024 Jun 14;8(1):141–151. Available from: https://doi.org/10.15294/higeia.v8i1.75362
13. Badan Kebijakan dan Pembangunan Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI. Survei Kesehatan Indonesia 2023 Dalam Angka. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2023. Available from: https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/ski-2023-dalam-angka/
14. Wu J, Wang H, Yu S. hypertension as a risk factor for primary open-angle glaucoma: A meta-analysis. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2023 Aug 1;33(8):915–918. Available from: https://doi.org/10.29271/jcpsp.2023.08.915
15. Hashemi H, Mohammadi M, Zandvakil N, *et al*. Prevalence and risk factors of glaucoma in an adult population from Shahroud, Iran. Journal Of Current Ophthalmology. 2018 Dec 1;31(4):366-372. Available from: https://doi.org/10.1016/j.joco.2018.05.003
16. Vinitha KR, Sreenivas SB. Gender difference in ocular pressures among prehypertensive individuals. International Journal of Current Research and Review. 2021 Jan 5;13(1):56–58. Available from: http://dx.doi.org/10.31782/IJCRR.2021.13108

17. Amelia ER, Himayani R, Suharmanto. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian glaukoma di rumah sakit mata lampung eye center bandar lampung. Medula. 2024 Mei ;14(5):1011-1022.Available from: https://doi.org/10.53089/medula.v14i5.1093
18. Mursch-Edlmayr A, Bolz M, Strohmaier C, *et al*. Vascular aspects in glaucoma: From pathogenesis to therapeutic approaches. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(9):1-11. Available from: https://doi.org/10.3390/ijms22094662
19. Nugraha SA, Himayani R, Imanto M, *et al*. Faktor risiko hipertensi terhadap kejadian glaukoma. Jurnal Medika Hutama. 2022 Juli 4;3(4):3007-3013. Available from: https://www.jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/541
20. Kang JM, Tanna AP. Glaucoma. Medical Clinics of North America. 2021 Mei 1;105(3):493-510. Available from: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.01.004
21. Sarkis S, Chamard C, Johansen B, *et al*. Challenging glaucoma with emerging therapies: An overview of advancements against the silent thief of sight. Frontiers in Medicine. 2025 Mar 26;12:1-29. Available from: https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1527319
22. Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of glaucoma: The past, present, and predictions for the future. Cureus. 2020 Nov 24;12(11):1-9. Available from: https://doi.org/10.7759/cureus.11686
23. Umayya LI, Wardani IS. Hubungan antara diabetes melitus dengan glaukoma. Jurnal Medika Hutama. 2023 Jan 17;4(2):3280-3291. Available from: https://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/608
24. Meher M, Pradhan S, Pradhan SR. Risk Factors associated with hypertension in young adults: A systematic review. Cureus. 2023 Apr 12 ;15(4):1-8. Available from: https://doi.org/10.7759/cureus.37467
25. McMonnies CW. Glaucoma history and risk factors. Journal of Optometry. 2017 Apr 1;10(2):71–78. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.optom.2016.02.003

26. Öztürker ZK. Glaucoma and myopia. Journal of Glaucoma and Cataract. 2023 Mei 26;18(2):55-61. Available from: https://doi.org/10.37844/glau.cat.2023.18.8.
27. Schuster AK, Erb C, Hoffmann EM, *et al*. The diagnosis and treatment of glaucoma. Deutsches Arzteblatt International. 2020 Mar 27;117(13):225–233. Available from: https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0225
28. Dersu I, Wiggings MN, Luther A,*et al*. Understanding visual fields, Part 1 ; Goldmann permietry. Journal of Opthalmic Medical Technology. 2006 Jun;2(2). Available from: https://www.researchgate.net/publication/237684037_Understanding_Visual_Fields_Part_I_Goldmann_Perimetry
29. Watanabe T, Hiratsuka Y, Kita Y, *et al*. Combining optical coherence tomography and fundus photography to improve glaucoma screening. Diagnostics (Basels). 2022 Apr 27;12(5):1-15. Available from: https://doi.org/10.3390/diagnostics12051100
30. Wei Y, Zhang ZZ. Age-based grouping criteria in medicine. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. 2023 Apr;45(2):285-289. Available from: https://doi.org/10.3881/j.issn.1000-503x.15133
31. Sonang SS, Purba AT, Pardede FOI. Pengelompokan jumlah penduduk berdasarkan kategori usia dengan metode K-Means. Jurnal TEKINKOM. 2019 Des 30;2(2):166-172. Available from: https://doi.org/10.37600/tekinkom.v2i2.115
32. Reckelhoff JF. Is my study “sex” or is it “gender”?. Hypertension. 2023 Mar;80(3):497-499. Available from: https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.122.20745
33. Badan Pusat Statistik. Statistik Indonesia 2024. Jakarta: Badan Pusat Statistik; 2024 Feb 28;52:1-852. Available from: https://www.bps.go.id/id/publication/2024/02/28/c1bacde03256343b2bf769b0/statistik-indonesia-2024.html

34. Carey RM, Moran AE, Whelton PK. Treatment of hypertension: A review. JAMA. 2022 Nov 8;328(18):1849–1861. Available from: https://doi.org/10.1001/jama.2022.19590
35. Verma N, Rastogi S, Chia YC, *et al*. Non-pharmacological management of hypertension. Journal of Clinical Hypertension. 2021 Maret 18;23(7):1275–1283. Available from: https://doi.org/10.1111/jch.14236
36. Xie M, Tang T, Liang H, *et al*. Efficacy of single-pill combination in uncontrolled essential hypertension: A systematic review and network meta-analysis. Clinical Cardiology. 2023 Jul 11;46(8):886-898. Available from: https://doi.org/10.1002/clc.24082
37. Sarathy H, Salman LA, Lee C, Cohen JB. Evaluation and management of secondary hypertension. Medical Clinical North America. 2022 Feb 2;106(2):269-283. Available from: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.11.004
38. Tokunou T, Ando S ichi. Recent advances in the management of secondary hypertension—Obstructive sleep apnea. Hypertension Research. 2020 Jun 17;43(12):1338–1343. Available from: https://doi.org/10.1038/s41440-020-0494-1
39. Aronow WS. Drug-induced causes of secondary hypertension. Annals of Translational Medicine. 2017 Mei 11;5(17):349-351. Available from: http://dx.doi.org/10.21037/atm.2017.06.16
40. Nagao T, Nogawa K, Sakata K, *et al*. Effects of alcohol consumption and smoking on the onset of hypertension in a long-term longitudinal study in a male workers' cohort. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021 Nov 10;18(22):11781-11791. Available from: https://doi.org/10.3390/ijerph182211781
41. Williams B, Mancia G, Spiering W, *et al*. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society Of Cardiology (ESC) and the European Society Of Hypertension (ESH). European Heart Journal. 2018 Sep

1;39(33):3021–3104. Available from: https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339

42. Hayes P, Ferrara A, Keating A, *et al*. Physical activity and hypertension. Review in Cardiovascular Medicine. 2022 Sep 5;23(9):1-13. Available from: https://doi.org/10.31083/j.rcm2309302
43. Ma J, Chen X. Advances in pathogenesis and treatment of essential hypertension. Front Cardiovascular Medicine. 2022 Oct 14;9:1-12. Available from: https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1003852
44. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, *et al*. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). European Heart Journal. 2024 Oct 7;45(38):3912–4018. Available from: https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178
45. Iqbal MF, Handayani S. Terapi non farmakologi pada hipertensi. Jurnal Untuk Masyarakat Sehat (JUKMAS). 2022 Apr;6(1):41-51. Available from: http://dx.doi.org/10.52643/jukmas.v6i1.2113
46. Wang BX. Diagnosis and management of hypertensive heart disease: Incorporating 2023 European Society of Hypertension and 2024 European Society of Cardiology guideline updates. Journal of Cardiovascular Development Disease(JCDD). 2025 Jan 26;12(2):46-57. Available from: http://dx.doi.org/10.3390/jcdd12020046
47. Leeman M, Kestelyn P. Glaucoma and blood pressure. Hypertension. 2019 Mei;73(5):944–950. Available from: https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11507
48. Eijgen JV, Melgarejo JD, Laeken JV, *et al*. The relevance of arterial blood pressure in the management of glaucoma progression: A systematic review. American Journal of Hypertension. 2023 Nov 3;37(3):179-198. Available from: https://doi.org/10.1093/ajh/hpad111

49. Kumar H, Patyal S, Singh S, *et al.* Analysis of sociodemographic profile of glaucoma patients with risk factors, subtypes, and disease severity in a tertiary eye care facility in Northern India. Indian Journal of Opthalmology. 2024 Aug 14;73:S44-249.
50. Nitiyoso N. Diagnosis dan tata laksana glaukoma. Cermin Dunia Kedokteran. 2024 Jul 1;51(7):384–386. Available from: https://doi.org/10.55175/cdk.v51i7.1017

LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir *informed consent*

INFORMED CONSENT

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara tekanan darah tinggi (hipertensi), jenis kelamin, dan usia terhadap kejadian glaukoma, yaitu salah satu penyebab kebutaan yang berkaitan dengan peningkatan tekanan di dalam bola mata.

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tambahan yang berguna bagi dunia medis, khususnya dalam upaya deteksi dini dan pencegahan glaukoma pada kelompok yang berisiko.

Penelitian dilakukan dengan menggunakan data rekam medis pasien di RSUD Koja. Data yang dikumpulkan akan digunakan hanya untuk keperluan penelitian dan akan dijaga kerahasiaannya. Nama dan identitas pribadi tidak akan dicantumkan dalam publikasi atau laporan hasil penelitian.

Kami mohon kesediaan Bapak/Ibu/Saudara untuk memberikan izin penggunaan data rekam medis yang bersangkutan. Penolakan untuk berpartisipasi tidak akan memengaruhi pelayanan medis yang diterima di rumah sakit ini.

Bila ada pertanyaan, bapak/ibu/saudara dapat menghubungi peneliti di nomor telepon
081919818644
Bapak/ibu/saudara bebas untuk menolak ikut dalam penelitian ini. Bila bapak/ibu/saudara bersedia ikut dalam penelitian ini kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formulir persetujuan bawah ini.

Jakarta, ... 20....

(Nama Peneliti)

Lampiran 2. Formulir persetujuan

FORMULIR PERSETUJUAN

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya dan telah saya pahami. Dengan menandatangani formulir ini saya SETUJU untuk ikut dalam penelitian ini.

Nama peserta penelitian :

Tanda tangan :

Tanggal :

Lampiran 3. Formulir pengumpulan data

LEMBAR PENGUMPULAN DATA

NAMA : ……
NOMOR REKAM MEDIS : ……
JENIS KELAMIN : ……
UMUR : ……
TANGGAL MASUK RUMAH SAKIT : ……
TANGGAL KELUAR RUMAH SAKIT : ……
DIAGNOSA : ……

Lampiran 4. *Dummy table*

Tabel 4. Karakteristik subjek penelitian

Variabel	n	(%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Usia		
Dewasa awal		
Dewasa akhir		
Lansia awal		
Lansia akhir		
Manula		
Hipertensi		
Ya		
Tidak		
Glaukoma		
Ya		
Tidak		

Keterangan: n=frekuensi, (%)=persentase

Tabel 5. Hubungan hipertensi dengan kejadian glaukoma

Variabel	**Glaukoma**				***p***
	Ya		**Tidak**		
	n	**%**	**n**	**%**	
Hipertensi					
Ya					
Tidak					

Keterangan: n=frekuensi, (%)=persentase

Tabel 6. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian glaukoma

Variabel	Glaukoma				*p*
	Ya		Tidak		
	n	%	n	%	
Jenis Kelamin					
Laki-laki					
Perempuan					

Keterangan: n=frekuensi, (%)=persentase

Tabel 7. Hubungan usia dengan kejadian glaukoma

Variabel	Glaukoma				*p*
	Ya		Tidak		
	n	%	n	%	
Usia					
Dewasa awal					
Dewasa akhir					
Lansia awal					
Lansia akhir					
Manula					

Keterangan: Dewasa awal = usia 26 - 35 tahun, Dewasa akhir = usia 36 – 45 tahun, Lansia awal = usia 46 – 55 tahun, Lansia akhir = usia 56 – 65 tahun, Manula = usia > 65 tahun, n = frekuensi, (%) = persentase