



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tekanan darah

2.1.1 Definisi

Tekanan darah secara ilmiah adalah tolak ukur gaya hidrostatis yang diberikan oleh darah yang beredar terhadap dinding dalam pembuluh arteri, yang terbagi menjadi dua komponen penting selama siklus jantung: Tekanan Sistolik, yaitu tekanan puncak yang terjadi ketika jantung berkontraksi (sistol) untuk memompa darah keluar secara maksimal; dan Tekanan Diastolik, yaitu tekanan minimal yang dipertahankan di arteri saat jantung rileks (diastol), di mana kedua nilai ini secara mudah mencerminkan beban kerja jantung dan kelancaran sirkulasi darah yang vital bagi kesehatan seluruh organ.

2.1.2 Fisiologi

Tekanan darah adalah gaya dorong yang diberikan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah arteri, yang merupakan indikator vital dari fungsi sistem kardiovaskular dan secara fundamental diperlukan agar darah dapat mencapai dan memberikan nutrisi serta oksigen ke seluruh jaringan tubuh (perfusi). Secara sistematis, besarnya tekanan darah arteri rata-rata ditentukan oleh dua komponen utama: Curah Jantung dan Resistensi Vaskular Perifer Total. Curah Jantung adalah volume darah yang dipompa oleh jantung setiap menit, sementara Resistensi *Vaskular Perifer Total* adalah tingkat kekakuan atau penyempitan pembuluh darah di luar jantung. Peningkatan salah satu komponen—misalnya, peningkatan volume darah (meningkatkan Curah Jantung) atau penyempitan pembuluh darah

(meningkatkan Resistensi *Vaskular Perifer Total*)—akan secara langsung meningkatkan tekanan darah. Tekanan darah diukur dalam dua nilai: Tekanan Sistolik, yaitu tekanan tertinggi saat jantung berkontraksi (memompa darah), dan Tekanan Diastolik, yaitu tekanan terendah saat jantung berelaksasi (mengisi darah). Pengaturan tekanan darah diatur melalui mekanisme umpan balik yang kompleks, baik jangka pendek (melibatkan Baroreseptor untuk perubahan cepat, diatur oleh sistem saraf) maupun jangka panjang (melibatkan ginjal dan sistem hormon *Renin-Angiotensin-Aldosteron* untuk mengatur volume cairan tubuh), yang bertujuan untuk menjaga keseimbangan sirkulasi (*homeostasis*). (Guyton hal 160).

2.1.3 Metode Pengukuran Tekanan Darah

Menurut pedoman JNC 7, terdapat tiga metode utama dalam pengukuran dan penegakan diagnosis tekanan darah, yaitu pengukuran di klinik (*pengukuran tekanan darah di kantor*), pengukuran di rumah (*home blood pressure monitoring/HBPM*), dan pengukuran ambulatori 24 jam. Menurut JNC 7, pengukuran tekanan darah yang benar dilakukan pada posisi duduk dengan punggung bersandar, lengan disangga sejajar jantung, setelah istirahat sedikitnya 5 menit, tanpa konsumsi kafein atau merokok 30 menit sebelumnya, serta menggunakan manset dengan ukuran sesuai lingkar lengan. Nilai tekanan darah ditentukan dari rata-rata dua atau lebih pengukuran pada dua kunjungan yang berbeda. Metode ketiga tersebut saling melengkapi dalam memberikan hasil darah yang lebih akurat dan komprehensif terhadap status tekanan seseorang (Verdecchia and Angeli, 2003)

2.1.4 Klasifikasi

Menurut pedoman *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7), tekanan darah dibagi menjadi beberapa kategori yang menggambarkan rentang nilai sistolik dan diastolik. Klasifikasi ini juga menyoroti pentingnya kelompok prehipertensi, yaitu kondisi transisi antara tekanan darah normal dan hipertensi yang menunjukkan kecenderungan peningkatan risiko di masa mendatang (Verdecchia and Angeli, 2003).

Tabel 2. 1 Klasifikasi tekanan darah berdasarkan pedoman JNC 7

Kategori Tekanan Darah	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan <80
Prehipertensi	120–139	atau 80–89
Hipertensi Derajat 1	140–159	atau 90–99
Hipertensi Derajat 2	≥160	atau ≥100

2.1.5 Epidemiologi

Menurut *World Health Organization* (WHO, 2023), hipertensi merupakan salah satu penyebab utama kematian dini di seluruh dunia dengan prevalensi mencapai sekitar 1,28 miliar orang dewasa usia 30–79 tahun, dan hampir dua pertiganya tinggal di negara dengan ketinggian rendah dan menengah. Angka ini menunjukkan peningkatan yang signifikan dibandingkan dekade sebelumnya, mencerminkan perubahan gaya hidup global seperti pola makan tinggi garam, berkurangnya aktivitas fisik, dan obesitas. Di Indonesia, berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi hipertensi pada penduduk usia ≥18 tahun mencapai 34,11%, dengan proporsi diagnosis medis sebesar 8,8%, sementara sebagian besar kasus diketahui melalui pengukuran tekanan darah saat survey (Laporan Nasional Riskesdas, 2018). Di tingkat provinsi, Profil Kesehatan Provinsi

Jawa Timur tahun 2023 melaporkan bahwa hipertensi masih termasuk dalam sepuluh besar penyakit tidak menular terbanyak, dengan kecenderungan meningkat setiap tahun, terutama pada kelompok usia produktif dan usia lanjut (Agustina, 2019). Kondisi ini juga tercermin di wilayah Kabupaten Mojokerto, di mana penelitian lokal menunjukkan angka kejadian hipertensi yang tinggi pada usia 45–59 tahun, dipengaruhi oleh faktor internal seperti usia, indeks massa tubuh, dan riwayat keluarga, serta faktor eksternal seperti pola makan dan stres lingkungan (Rahmawati Hidayatulloh *et al.*, 2022)

2.1.6 Patofisiologi

Hipertensi terjadi akibat ketidakseimbangan antara curah jantung dan resistensi sistem perifer yang dikendalikan oleh mekanisme neurohormonal, seperti aktivasi sistem *renin-angiotensin-aldosteron* (RAAS), peningkatan aktivitas saraf simpatis, dan disfungsi endotel. Aktivasi RAAS menyebabkan peningkatan vasokonstriksi melalui angiotensin II, yang disertai retensi natrium dan udara oleh aldosteron, sehingga meningkatkan volume sirkulasi darah dan tekanan arteri sistemik. Kondisi hipertensi kronis yang menetap akan menimbulkan perubahan struktural pada dinding arteriol berupa hipertrofi otot polos, hialinisasi, dan aterosklerosis mikro yang mengganggu autoregulasi vaskular di berbagai organ, termasuk mata. Gangguan hemodinamik ini kemudian berperan penting terhadap peningkatan tekanan intraokular (TIO) melalui dua mekanisme utama, yaitu peningkatan produksi aqueous humor dan hambatan aliran keluarnya. Pertama, peningkatan tekanan darah sistemik menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatis pada kapiler badan siliaris struktur yang memproduksi aqueous humor. Tekanan hidrostatis yang lebih tinggi meningkatkan proses ultrafiltrasi plasma ke dalam

bilik posterior, sehingga memperbanyak volume cairan yang masuk ke ruang intraokular. Selain itu, hipertensi kronik juga dapat meningkatkan permeabilitas kaca mata badan siliaris dan mengubah keseimbangan osmotik antara plasma dan cairan intraokular, sehingga produksi aqueous humor meningkat lebih lanjut. Kedua, meningkatkan hipertensi tekanan vena sistemik, termasuk pada vena episkleral yang menjadi jalur utama drainase aqueous humor melalui *trabekular meshwork* dan kanal *Schlemm*. Peningkatan tekanan vena episkleral ini menurunkan gradien tekanan antara TIO dan tekanan vena, sehingga aliran keluar aqueous humor menjadi terhambat. Kondisi ini diperburuk oleh perubahan struktural akibat hipertensi kronis seperti penebalan membran basal dan deposisi bahan ekstraseluler pada jaringan trabekular, yang semakin memperkecil jalur drainase cairan. Kedua mekanisme tersebut bekerja secara sinergis menyebabkan peningkatan tekanan intraokular yang bersifat kronik. Dalam jangka panjang, peningkatan TIO dan gangguan perfusi kepala saraf optik akibat kerusakan mikrovaskular akan menimbulkan iskemia, stres oksidatif, serta kerusakan progresif serabut saraf retina yang menjadi dasar terjadinya glaukoma. Hubungan antara hipertensi dan glaukoma ini diperkuat oleh penelitian Leeman et al. (2019) dalam jurnal *Hypertension*, yang menjelaskan bahwa hipertensi berkontribusi terhadap peningkatan risiko glaukoma melalui gangguan perfusi optik dan peningkatan tekanan vaskular episcleral (leeman), serta oleh Skrzypecki dkk. (2019) yang melaporkan bahwa hipertensi kronis dan fluktuasi tekanan darah disfungsi disfungsi vaskular dan perfusi kepala saraf optik, sehingga mempercepat progresivitas glaukoma (Skrzypecki *et al.*, 2019)

2.1.7 Faktor risiko

Faktor risiko hipertensi dapat dipecah menjadi faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi mencakup pola makan tidak sehat, seperti konsumsi garam berlebih, asupan tinggi lemak jenuh dan lemak trans, serta rendahnya konsumsi buah dan sayur, disertai dengan kurangnya aktivitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan kondisi kelebihan berat badan atau obesitas. Selain itu, paparan lingkungan seperti polusi udara juga berperan sebagai faktor risiko penting yang berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah dan perkembangan penyakit kardiovaskular terkait. Sementara itu, faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi riwayat keluarga dengan hipertensi, usia lanjut (terutama di atas 65 tahun), serta adanya penyakit penyerta seperti diabetes melitus dan penyakit ginjal kronis. (WHO)

2.1.8 Komplikasi

Berdasarkan jurnal JACC (*Journal of American College of Cardiology*) berjudul “*Target Organ Complications and Cardiovascular Events Associated With Masked Hypertension and White-Coat Hypertension*” oleh Tientcheu et al. (2015), komplikasi hipertensi meliputi kerusakan organ target utama seperti jantung, ginjal, dan pembuluh darah. Studi ini menunjukkan bahwa baik hipertensi terselubung (*masked hipertensi*) maupun hipertensi jas putih (*hipertensi jas putih*) berhubungan erat dengan peningkatan kekakuan aorta (kekakuan aorta), gangguan fungsi ginjal yang ditandai dengan peningkatan kadar *Cystatin-C* dan *albuminuria*, serta peningkatan risiko kejadian kardiovaskular mayor seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan kematian akibat penyakit kardiovaskular. Penelitian ini menegaskan bahwa bahkan bentuk hipertensi yang tidak terdeteksi

melalui pengukuran klinis rutin dapat menyebabkan komplikasi sistemik yang signifikan dan berkontribusi terhadap mortalitas kardiovaskular jangka panjang (Tientcheu *et al.*, 2015).

2.1.9 Pengendalian

Berdasarkan pedoman JNC 7 (Laporan Ketujuh Komite Nasional Gabungan tentang Pencegahan, Deteksi, Evaluasi, dan Pengobatan Tekanan Darah Tinggi), pengendalian hipertensi dilakukan melalui kombinasi modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis yang disesuaikan dengan tingkat tekanan darah serta adanya penyakit penyerta. Modifikasi gaya hidup direkomendasikan bagi semua individu dengan hipertensi maupun pra-hipertensi, mencakup penurunan berat badan, penerapan pola makan DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) yang kaya buah, sayur, dan rendah lemak jenuh, mencukupi asupan natrium hingga kurang dari 2,4 gram per hari, aktivitas fisik aerobik teratur minimal 30 menit per hari pada sebagian besar hari dalam seminggu, serta memenuhi konsumsi alkohol (maksimal dua gelas per hari untuk pria dan satu gelas untuk wanita). Bila tekanan darah belum mencapai target $<140/90$ mmHg (atau $<130/80$ mmHg pada penderita diabetes dan penyakit ginjal kronis), terapi obat antihipertensi dimulai, biasanya dengan diuretik tiazid sebagai pilihan awal, atau dikombinasikan dengan ACE *inhibitor*, ARB, *beta-blocker*, atau *calcium channel blocker* sesuai indikasi klinis. Pendekatan komprehensif terbukti efektif dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular terkait hipertensi. (Factors, 2003)

2.2 Tekanan intra okular

2.2.1 Definisi

Tekanan Intraokular (TIO) adalah tekanan dalam bola mata yang ditentukan oleh keseimbangan antara pembentukan dan pengeluaran cairan humor aqueous, yaitu cairan bening yang diproduksi di bagian belakang iris dan mengalir keluar melalui trabekulum dan saluran *Schlemm*. Tekanan ini dihasilkan oleh dorongan cairan terhadap dinding bola mata dan memainkan peran penting dalam menjaga bentuk dan fungsi mata. Jika aliran keluar cairan terhambat, TIO dapat meningkat dan menjadi faktor risiko utama terjadinya glaukoma, yaitu penyakit mata yang dapat menyebabkan kerusakan saraf optik dan kebutaan. Oleh karena itu, pengukuran dan pengendalian TIO penting dalam praktik klinis untuk mencegah gangguan penglihatan. (Murgatroyd *et al.*, 2008)

2.2.2 Fisiologi

Fisiologi tekanan intraokular (IOP) sangat terkait dengan sistem peredaran cairan. Aqueous humor disekresikan dari pembuluh darah ke dalam bilik mata depan dan kembali ke sistem pembuluh darah dengan melewati *trabecular meshwork* (TM), yang merupakan dinding pembuluh darah yang dimodifikasi secara unik dan terletak di antara bilik mata depan dan sinus vaskular yang disebut *Schlemm's canal* (SC). Mirip dengan sistem peredaran darah sistemik, di mana dinding pembuluh darah mengalami tekanan siklik yang diinduksi denyut nadi dan tegangan geser yang menginisiasi respons mekanotransduksi untuk mempertahankan homeostasis tekanan, sistem aliran keluar aqueous diprediksi memiliki modulasi tekanan serupa. Bukti laboratorium terbaru menunjukkan bahwa perubahan IOP siklik memengaruhi aliran aqueous keluar dan meningkatkan

selularitas serta kontraktilitas sel TM, mengindikasikan bahwa tekanan mekanis siklik memberikan manfaat fisiologis yang penting untuk homeostasis IOP. (Johnstone, 2014)

2.2.3 Diagnosis

Berdasarkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Glaukoma (PERDAMI 2018), metode pengukuran Tekanan Intraokular (TIO) yang ditetapkan sebagai baku emas (*gold standard*) adalah *Tonometri Aplanasi Goldmann* (GAT) (Halaman 16). GAT dianggap paling valid dan dapat diandalkan karena prinsip kerjanya yang meminimalkan pergeseran cairan akuos dan tidak terlalu dipengaruhi oleh kekakuan mata. Meskipun demikian, dalam praktik klinis, terdapat berbagai metode tonometri lain yang juga digunakan untuk skrining atau dalam situasi tertentu, meliputi *Tonometri Schiötz* (tonometri indentasi), *Pneumotonometri* (tonometri non-kontak yang menggunakan embusan udara), *Tonopen* (tonometer elektronik portabel), *Tonometer Pascal Dynamic Contour*, dan *Tonometri Rebound*. Seluruh alat ini berfungsi untuk mendapatkan data TIO yang akurat, namun GAT tetap menjadi alat referensi utama untuk pengukuran TIO. (Soemantri *et al.*, 2018)

2.2.4 Klasifikasi

Klasifikasi Tekanan Intraokular (TIO) yang digunakan oleh PERDAMI didasarkan pada nilai ambang batas normal, yaitu 21 mmHg (Halaman 16). Secara implisit, TIO yang berada pada atau di bawah batas ini dianggap normal. Nilai TIO menjadi krusial dalam mendefinisikan kondisi patologis mata; misalnya, pasien yang memiliki TIO di atas 21 mmHg tetapi tanpa kerusakan saraf optik digolongkan sebagai Okular Hipertensi (OHT). Sebaliknya, pasien dapat didiagnosis menderita

Glaukoma Normal Tension (NTG) jika TIO berada dalam batas normal (≤ 21 mmHg) namun sudah menunjukkan kerusakan papil glaukomatosa. Dalam konteks kondisi akut, seperti serangan Sudut Tertutup Primer Akut (APAC), TIO dapat melonjak secara drastis, seringkali terukur di atas 21 mmHg dan bahkan mencapai kisaran 50-80 mmHg, yang menunjukkan kondisi darurat oftalmologis. (Soemantri *et al.*, 2018)

2.2.5 Epidemiologi

Peningkatan Tekanan Intraokular (TIO) merupakan faktor risiko yang dominan dan dapat diobati dalam patofisiologi glaukoma, kondisi yang kini menjadi penyebab kebutaan permanen kedua terbesar di dunia, setelah katarak. Data epidemiologi global menunjukkan bahwa jumlah penderita glaukoma terus meningkat seiring bertambahnya usia populasi. Diperkirakan pada tahun 2020, jumlah penderita glaukoma di seluruh dunia telah mencapai sekitar 76 juta orang, dan angka ini diproyeksikan melonjak hingga mencapai 111,8 juta orang pada tahun 2040. Glaukoma menyumbang sekitar 12% dari total kasus kebutaan global, di mana sekitar 8 juta orang diperkirakan akan mengalami kebutaan akibat penyakit ini pada tahun 2040. Wilayah Asia tercatat memiliki proporsi kasus tertinggi, yang menunjukkan bahwa upaya deteksi dini dan manajemen TIO yang ketat sangat penting untuk mencegah kebutaan yang bersifat ireversibel ini. (WHO)

2.2.6 Patofisiologi

Patofisiologi glaukoma dijelaskan melalui dua teori yang saling melengkapi: Teori Mekanik dan Teori Vaskular. Menurut Teori Mekanik, peningkatan Tekanan Intraokular (TIO) terjadi akibat bertambahnya resistensi aliran keluar *aqueous humor* pada Trabecular Meshwork (TM) atau penutupan sudut iridokornea, yang

kemudian menyebabkan gaya dorong ke belakang pada lempeng saring (*lamina cribrosa*). Tekanan mekanik ini secara langsung memampatkan serabut-serabut saraf optik yang melewati lempeng saring dan mengganggu transport aksonal yaitu proses vital pengiriman nutrisi dan sinyal di sepanjang akson yang akhirnya memicu kematian sel ganglion retina melalui mekanisme apoptosis (kematian sel terprogram). Sementara itu, Teori Vaskular menyatakan bahwa kerusakan saraf optik diperparah atau bahkan disebabkan oleh iskemia (kekurangan pasokan darah) pada diskus optikus. TIO yang tinggi dapat menurunkan Tekanan Perfusi Okular (OPP) dengan menekan pembuluh darah di diskus optikus. Disregulasi vaskular, seperti fluktuasi tekanan darah sistemik (terutama hipotensi nokturnal) dan spasme pembuluh darah, juga berkontribusi pada iskemia. Kedua mekanisme ini tekanan mekanik dan kekurangan nutrisi/oksigen berujung pada *atrofi saraf optik* dan *cupping* diskus yang menjadi ciri khas glaukoma.

2.2.7 Faktor resiko

Faktor risiko yang dapat menyebabkan peningkatan Tekanan Intraokular (TIO) sangat bervariasi tergantung pada mekanismenya. Pada Glaukoma Sudut Tertutup Primer (PACG), peningkatan TIO utamanya disebabkan oleh faktor mekanik/anatomis, seperti adanya blok pupil, yaitu hambatan aliran *aqueous humor* akibat kontak luas antara iris dan lensa, serta perubahan lensa seiring usia yang mendorong diafragma iris-lensa ke depan (Halaman 12). Sebaliknya, pada Glaukoma Sudut Terbuka Primer (POAG), peningkatan TIO terjadi akibat peningkatan tahanan aliran keluar di *Trabecular Meshwork* (TM), khususnya di daerah *juxtacanalikuler*, yang disebabkan oleh penebalan struktur TM seiring waktu (Halaman 29). Selain itu, kondisi Glaukoma Sekunder mencantumkan faktor

risiko yang jelas, seperti obstruksi saluran drainase akibat hifema (darah), penumpukan material pseudoeksfoliatif, peningkatan tekanan vena episklera, serta Glaukoma yang diinduksi Obat Steroid, di mana obat-obatan tersebut secara langsung memengaruhi *trabecular meshwork* (Halaman 51, 143, 218, 247, 309). (PERDAMI 2018). (Soemantri *et al.*, 2018)

2.2.8 Komplikasi

Peningkatan Tekanan Intraokular (TIO) adalah kondisi patologis yang dapat memicu serangkaian komplikasi merugikan pada struktur mata. Secara akut, peningkatan TIO yang mendadak dan tinggi terutama pada serangan glaukoma sudut tertutup dapat menyebabkan gejala seperti sakit kepala hebat, nyeri mata parah, serta edema kornea yang mengakibatkan penglihatan kabur dan munculnya halo (cincin cahaya) di sekitar sumber cahaya (Mayo Clinic, n.d.). Selain itu, TIO yang tinggi secara transien pasca-operasi katarak juga dapat meningkatkan risiko komplikasi vaskular okular, seperti oklusi vena retina sentral (*Central Retinal Vein Occlusion* - CRVO) atau neuropati optik iskemik anterior non-arteritik (*Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy* - NAION) pada pasien yang rentan, karena TIO yang tinggi menekan suplai darah ke saraf optik dan retina (Coban-Karatas *et al.*, 2013). Secara kronis, komplikasi yang paling merusak adalah Glaukoma, di mana TIO yang terus-menerus tinggi menekan serabut saraf optik yang melewati *lamina cribrosa*, memicu kematian sel ganglion retina (apoptosis), dan berujung pada kerusakan saraf optik progresif yang tidak dapat diperbaiki (*irreversible*), serta kehilangan lapang pandang permanen.

2.2.9 Pengendalian

Tatalaksana glaukoma, yang bertujuan mengendalikan peningkatan TIO untuk memperlambat progresivitas kerusakan saraf optik dan mempertahankan fungsi penglihatan, mencakup tiga modalitas utama: medikamentosa, laser, dan bedah. Terapi medikamentosa merupakan pilihan awal untuk glaukoma sudut terbuka, dengan tujuan menghambat pembentukan *humour aquaeous*, meningkatkan aliran trabekular, atau meningkatkan aliran uveoskleral. Namun, apabila terapi medikamentosa gagal mengontrol TIO pada target yang ditetapkan, maka terapi non-medikamentosa menjadi pilihan. Terapi ini mencakup prosedur laser trabekuloplasti untuk glaukoma sudut terbuka (yang efektivitasnya sama dengan obat pada 2 tahun pertama) dan laser perifer iridotomi untuk glaukoma sudut tertutup. Jika semua modalitas tersebut tidak dapat mempertahankan TIO cukup rendah untuk mencegah kerusakan saraf optik, maka terapi bedah seperti trabekulektomi (operasi filtrasi) menjadi indikasi, seringkali menggunakan agen antifibrotik.

2.3 Hubungan tekanan darah dengan tekanan intra okular

2.3.1 Studi terdahulu

Penelitian yang berjudul "*Role of hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis*" ini merupakan tinjauan sistematis dan meta-analisis yang bertujuan untuk mengevaluasi peran hipertensi (HTN) sebagai faktor risiko untuk glaukoma sudut terbuka (OAG). Dari analisis yang komprehensif, studi ini menyimpulkan bahwa HTN adalah faktor risiko yang signifikan untuk OAG, dengan individu yang menderita HTN memiliki risiko OAG yang secara statistik lebih tinggi (risiko relatif gabungan 1,71). Secara patofisiologi,

penelitian ini juga menguraikan bahwa peningkatan BP sistemik dapat menaikkan tekanan intraokular (IOP) melalui kenaikan tekanan vena episklera, yang pada gilirannya menghambat drainase *aqueous humour*. Dengan demikian, studi ini memperkuat bukti epidemiologis dan mekanis mengenai hubungan antara penyakit vaskular sistemik dan patogenesis glaukoma. (Rasyda et al., 2024)

2.3.2 Kontroversi

Kontroversi utama mengenai hubungan antara hipertensi (HTN) dan glaukoma sudut terbuka (OAG) berpusat pada hasil penelitian yang saling bertentangan. Di satu sisi, sebuah tinjauan sistematis dan meta-analisis (Nislawati et al., 2021) menyimpulkan bahwa individu dengan HTN memiliki risiko OAG yang secara signifikan 1,71 kali lipat lebih tinggi dibandingkan populasi non-hipertensi, di mana peningkatan tekanan darah sistemik diduga berkontribusi pada peningkatan tekanan intraokular (IOP) melalui peningkatan produksi cairan *aqueous humour* dan penurunan penyerapannya akibat meningkatnya tekanan vena episklera. Namun, literatur yang sama juga mencatat bahwa hubungan ini masih diperdebatkan, dan bahwa ada studi lain yang melaporkan tidak adanya korelasi antara tekanan darah sistemik dengan IOP dan insiden glaukoma. Hasil ini diperkuat oleh data retrospektif lokal di mana sebuah penelitian deskriptif (Rasyda et al., 2024) mengenai karakteristik pasien glaukoma sudut terbuka primer (POAG) melaporkan bahwa dari 88 sampel pasien POAG, sebagian besar pasien, yaitu 73,86% tidak memiliki riwayat hipertensi maupun diabetes melitus, dengan hanya 11,36% pasien yang memiliki riwayat hipertensi saja, sehingga menyimpulkan bahwa sebagian besar pasien tidak memiliki riwayat hipertensi.