

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes

a. Pengertian

Diabetes adalah penyakit kronis yang muncul ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tidak bisa menggunakan insulin secara efektif. Insulin adalah sebuah hormon diproduksi oleh pankreas yang menyebabkan glukosa dari makanan masuk ke dalam sel tubuh untuk diubah menjadi energi yang dibutuhkan oleh otot dan jaringan. Seorang penderita diabetes tidak dapat menyerap glukosa dengan baik sehingga glukosa tetap beredar dalam sirkulasi darah (hiperglikemi). Hal tersebut dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang berkelanjutan. Kerusakan tersebut dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi (IDF, 2013).

b. Klasifikasi

Menurut American Diabetes Association (ADA), diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi :

1) Diabetes mellitus tipe 1

DM tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena sebab autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau

tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini adalah ketoasidosis (Ndraha, 2014).

Diabetes melitus tipe ini dapat terjadi pada semua umur, namun waktu mulai penyakit ini yaitu pada masa anak – anak atau dewasa muda. Pasien dengan jenis diabetes ini memerlukan insulin setiap hari untuk mengontrol kadar glukosa darah. Tanpa insulin, pasien dengan diabetes melitus tipe 1 dapat meninggal (IDF, 2015).

2) Diabetes mellitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 merupakan jenis diabetes yang paling sering muncul. Diabetes ini biasanya muncul pada orang dewasa, namun mulai meningkat pada masa anak – anak dan remaja. Pada diabetes mellitus tipe 2 ini, tubuh mampu menghasilkan insulin tetapi resisten sehingga insulin menjadi tidak berguna. Lama – kelamaan kadar insulin dalam tubuh menjadi tidak cukup. Resistensi maupun defisiensi insulin sama – sama menyebabkan tingginya kadar glukosa darah dalam tubuh (IDF, 2015).

Hiperinsulinemia dapat terjadi pada DM tipe 2 tetapi karena terjadi resistensi insulin glukosa tidak dapat masuk ke dalam jaringan. Resistensi insulin adalah turunya kemampuan insulin

untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan muncul defisiensi relatif insulin (Ndraha, 2014).

3) Diabetes mellitus gestasional

Diabetes mellitus gestasional didefinisikan sebagai suatu intoleransi glukosa yang terjadi atau pertama kali ditemukan pada saat hamil. Ini meliputi 2-5% dari seluruh diabetes. Definisi ini berlaku dengan tidak memandang apakah pasien diabetes mellitus hamil mendapat terapi insulin atau diet saja, juga apabila pada pasca persalinan terjadi intoleransi glukosa yang menetap. Demikian pula ada kemungkinan pasien tersebut sebelum hamil sudah mengalami intoleransi glukosa (IPD, 2006).

4) Diabetes tipe lain

DM tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik dari fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolic endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain (Ndraha, 2014).

c. Gejala

Gejala khas diabetes mellitus adalah poliuria (banyak berkemih), polidipsia (banyak minum), polifagia (banyak makan)

serta penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya (IPD, 2006). Pada diabetes tipe 1 ditemukan gejala seperti haus, mulut kering, sering berkemih, kehilangan energi, mudah lelah, mudah lapar dan mudah, kehilangan berat badan secara tiba-tiba serta menurunnya daya penglihatan. Apabila pada diabetes tipe 2 ditemukan gejala seperti sering berkemih, sangat haus, kehilangan berat badan serta penurunan daya penglihatan (IDF, 2015).

d. Patofisiologi

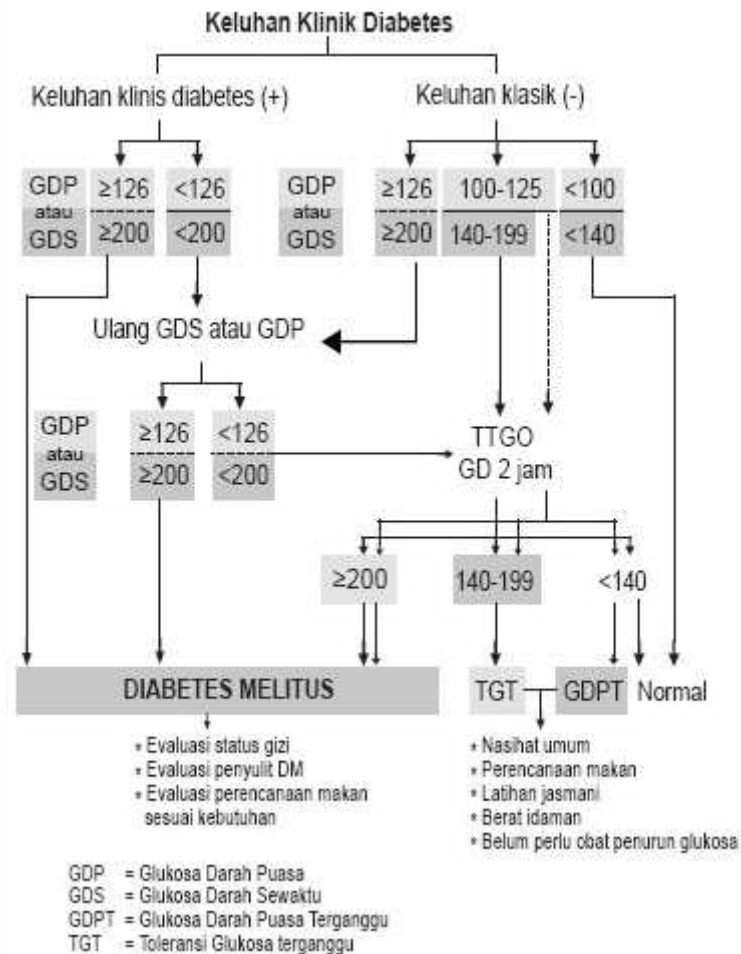
Sebagian besar gambaran patologik dari diabetes mellitus dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin berikut ini : (1) berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh, yang mengakibatkan naiknya konsentrasi glukosa darah sampai setinggi 300 sampai 1200 mg/dl. (2) meningkatkan mobilisasi lemak dari daerah penyimpanan lemak, sehingga terjadi metabolisme lemak yang abnormal disertai dengan endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah, yang menyebabkan aterosclerosis, dan (3) kurangnya kadar protein dalam jaringan tubuh (Hall, 2011).

e. Diagnosis

Diagnosis diabetes mellitus harus didasarkan pada pemeriksaan glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis diabetes mellitus harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis pemeriksaan yang

dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena (IPD, 2006).

Diagnosis klinis diabetes mellitus ditegakan bila ada gejala khas diabetes mellitus berupa polifagia, poliuria, polidipsia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Jika terdapat gejala khas dan pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu (GDS) lebih dari 200 mg/dl diagnosis diabetes mellitus dapat ditegakan. Hasil pemeriksaan Gula Darah Puasa (GDP) lebih dari 126 mg/dl juga dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis diabetes mellitus. Jika tidak ada gejala khas, hasil pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja belum cukup kuat untuk menegakan diagnosis diabetes mellitus. Diperlukan diagnosis lebih lanjut yaitu GDP lebih dari 126 mg/dl, GDS lebih dari 200 mg/dl pada hari yang lain atau Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) lebih dari 200 mg/dl (Ndraha, 2014).



Gambar 1. Langkah - langkah Diagnostik DM dan Gangguan Toleransi Glukosa

2. Anatomi dan Fisiologi Aqueous Humor

a. Anatomi Mata

Bola mata berbentuk bulat dengan panjang maksimal 24 mm.

Bola mata dibungkus oleh 3 lapisan jaringan, yaitu :

1) Sklera

Sklera merupakan jaringan ikat yang kenyal dan memberi bentuk pada bola mata, merupakan bagian terluar yang melindungi bola mata (Ilyas & Yulianti, 2015).

2) Kornea

Bagian terdepan sklera disebut kornea. Kornea adalah selaput bening mata, yang tembus cahaya sehingga memudahkan cahaya masuk ke dalam mata. Kornea terdiri atas lapisan endotel, membran bowman, stroma, membran descement, serta endotel (Ilyas & Yulianti, 2015).

3) Retina

Bagian paling dalam dari bola mata dan mempunyai susunan sebanyak 10 lapis yang merupakan lapis membran neurosensoris yang akan merubah sinar menjadi ransangan pada saraf optik dan diteruskan ke otak (Ilyas & Yulianti, 2015).

4) Jaringan uvea

Jaringan uvea merupakan jaringan vaskular. Jaringan uvea terdiri atas iris, badan siliar dan koroid. Didalam iris terdapat pupil yang tersusun oleh 3 otot. Pupil berfungsi untuk mengatur jumlah sinar yang masuk ke dalam mata. Otot dilatator pupil terdiri atas mioepitel, sel ini dirangsang oleh sistem saraf simpatik yang mengakibatkan melebarnya pupil sehingga banyak cahaya yang masuk. Otot dilatator pupil bekerja

berlawanan dengan otot konstriktor yang mengecilkan pupil dan mengakibatkan cahaya kurang masuk ke dalam mata. Sedangkan sfingter iris dan otot siliar dipersarafai oleh otot para simpatik. Otot siliar berfungsi untuk mengatur bentuk lensa untuk kebutuhan akomodasi (Ilyas & Yulianti, 2015).

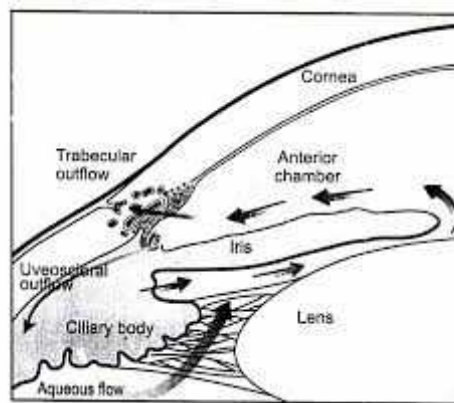
Badan siliar yang terletak di belakang iris menghasilkan cairan aqueous humor, suatu cairan bening yang diproduksi prosesus siliaris untuk mencukupi kebutuhan nutrisi lensa dan sklera (Ilyas & Yulianti, 2015).

b. Fisiologi Aqueous Humor

Aqueous humor dibentuk didalam mata rata-rata 2 sampai 3 mikroliter tiap menit. Pada dasarnya seluruh cairan ini dibentuk oleh prosesus siliaris, yang merupakan sebuah lipatan linier yang menghubungkan badan siliar ke ruang dibelakang iris di mana ligamen-ligamen lensa dan otot-otot siliaris juga melekat pada bola mata. Aqueous humor hampir seluruhnya terbentuk sebagai sekresi aktif dari lapisan epitel prosesus siliaris. Sekresi dimulai dari transport aktif ion natrium ke dalam ruangan diantara sel-sel epitel. Ion natrium kemudian mendorong ion bikarbonat dan ion klorida untuk mempertahankan sifat netralitas listrik. Kemudian semua ion tersebut menyebabkan osmosis air dari jaringan di bawahnya ke dalam ruang intrasel epitel yang sama, dan larutan yang dihasilkan

mencuci mulai dari ruangan sampai ke permukaan prosesus siliaris (Hall, 2011).

Aqueous humor mengalir diantara ligamen-ligamen lensa, kemudian melalui pupil, dan akhirnya masuk ke dalam ruang anterior mata. Di sini, cairan mengalir ke dalam sudut antara kornea dan iris dan kemudian melalui trabekula-trabekula, dan akhirnya masuk ke kadalam kanalis Schelmm (Hall, 2011).



Gambar 2. Aliran Aqueous Humor

3. Tekanan Intraokular

a. Pengertian

Tekanan intraokular adalah tekanan yang berada di dalam mata. Tekanan intraokular normalnya sekitar 15 mm Hg, dengan batas antara 12 sampai 20 mm Hg. Tekanan intraokular dapat diperiksa dengan menggunakan alat Tonometer. Tekanan intraokular tetap konstan pada mata normal, yaitu sekitar 2 mm Hg. Besar tekanan ini ditentukan oleh tahanan aliran keluar aqueous humor dari ruang anterior ke dalam kanal Schlemm (Hall, 2011).

b. Faktor – faktor yang mempengaruhi tekanan intraokular

1) Demografik

a) Usia

Pada beberapa penelitian dijumpai beberapa korelasi antara tekanan intraokular dengan usia, dimana dengan bertambahnya usia cenderung terjadi peningkatan tekanan intraokular. Ada juga yang menyatakan bahwa tekanan intraokular akan meningkat pada usia dekade kelima dan keenam, setelah itu tekanan intraokular mengalami sedikit penurunan dengan bertambahnya usia.

b) Jenis kelamin

Tidak ada perbedaan intraokular yang berarti dari segi jenis kelamin. Hanya saja, wanita memiliki tekanan intraokular yang lebih tinggi dibanding dengan pria. Terutama saat usia diatas 40 tahun dikarenakan faktor-faktor tertentu (Matsuoka et al., 2012).

c) Ras

Pada orang kulit hitam biasanya memiliki tekanan intraokular yang lebih tinggi dibanding dengan kulit putih. Hal ini belum dapat dipastikan apakah ini faktor genetik atau lingkungan.

d) Keturunan

Pada beberapa penelitian, menunjukkan bahwa turunan pertama penderita glaukoma sudut terbuka memiliki tekanan intraokular yang lebih tinggi.

2) Sistemik

a) Hipertensi

Terjadi peningkatan tekanan intraokular pada pasien hipertensi. Hal ini terjadi karena peningkatan produksi humor aqueous oleh badan siliaris sehingga terjadi peningkatan serum kortikosteroid. Hal ini biasanya terlihat pada pasien hipertensi (Sayantan et al., 2011).

b) *Body Mass Index*

Penelitian di Jepang menunjukkan adanya hubungan antara BMI dengan tekanan intraokular.

c) Diabetes

Terdapat hubungan positif antara tekanan intraokular dengan diabetes mellitus. Penderita diabetes mellitus akan mengalami peningkatan tekanan intraokular terutama pada pasien yang kontrol diabetesnya jelek (Matsuoka et al., 2012).

c. Cara pemeriksaan tekanan intraokular

Pemeriksaan tekanan intraokular dapat dilakukan dengan menggunakan alat yang disebut tonometer. Tindakan ini dapat dilakukan oleh dokter umum atau dokter spesialis. Pengukuran

tekanan bola mata sebaiknya dilakukan pada orang berusia di atas 20 tahun pada saat pemeriksaan fisik medik secara rutin maupun umum (Ilyas, 2010).

Metode tonometer :

1) Tonometer Aplanasi Goldmann

Termometer Aplanasia mengukur tekanan bola mata dengan memberikan tekanan yang akan membuat rata permukaan kornea dalam ukuran tertentu dan kecil. Termometer ini merupakan alat yang paling tepat untuk tekanan bola mata dan tidak dipengaruhi oleh faktor kekakuan sklera (Ilyas, 2012).

2) Tonometer Schiotz

Tonometer Schiotz ini memakai beban untuk menekan kornea. Tonometer ini terdiri atas lempengan cekung yang diletakkan pada saat beban yang terletak di dalam piring akan turun pada kornea dan membuat kornea mencekung yang dalamnya menentukan secara langsung tekanan bola mata. Skala yang terdapat pada alat menunjukkan dalamnya beban menekan bulu mata. Tekanan ditentukan dengan berapa dalam beban diperlukan untuk meratakan kornea. Alat ini sering memberikan hasil yang kurang tepat (Ilyas, 2012).

3) Tonometer Non-Kontak

Secara prinsip sama dengan tonometer Goldman, tonometer ini menggunakan semburan udara sebagai pengganti prisma untuk meratakan kornea sehingga tidak ada kontak langsung antara mata dan alat sehingga mencegah penularan penyakit. Alat ini juga mengeluarkan cahaya yang diarahkan ke kornea yang sudah diratakan oleh semburan udara, cahaya ini kemudian direfleksikan oleh kornea ke fotoreseptor yang mengaktifkan penghentian semburan udara (Ilyas, 2012).

4) Tonometer Elektronik

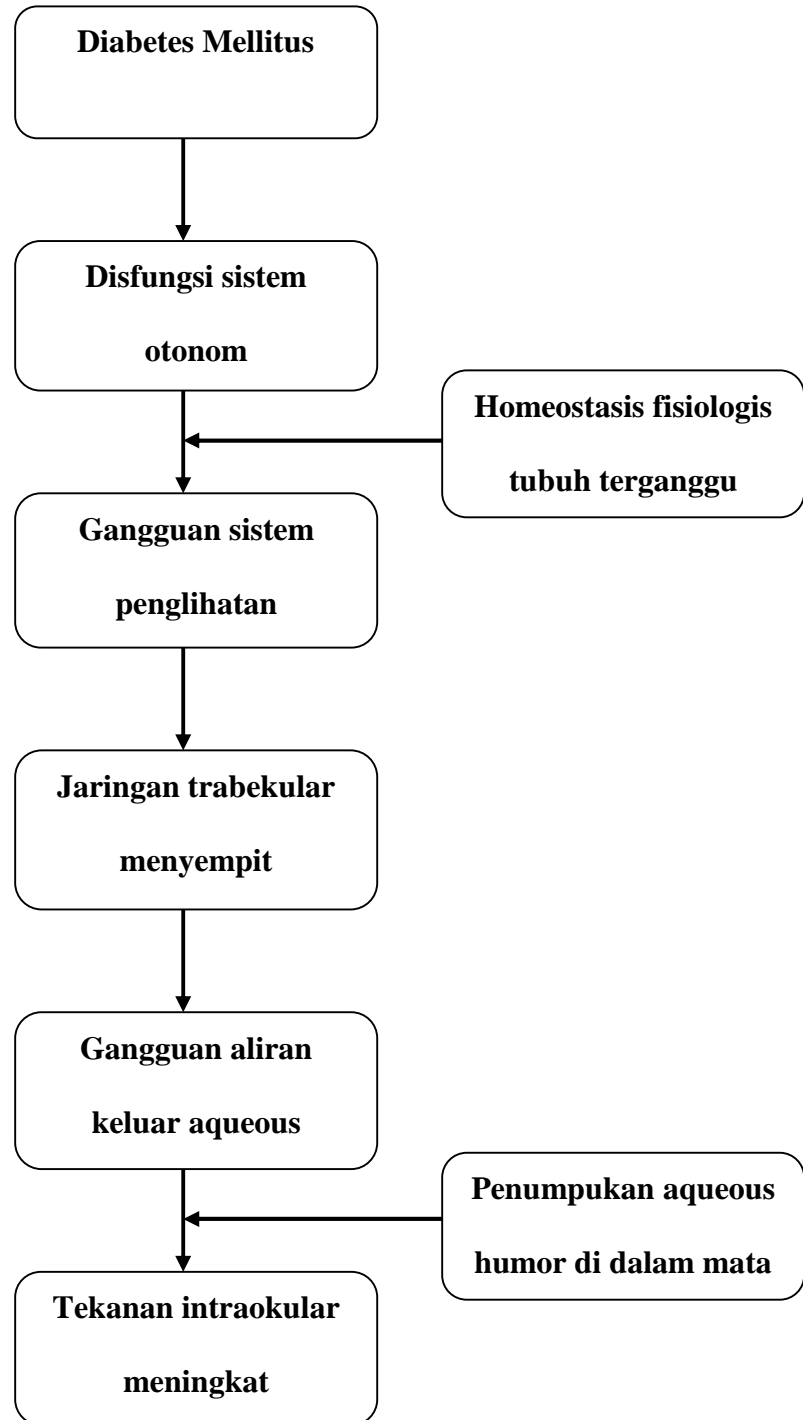
Tonometer jenis ini lebih sering untuk memeriksa peningkatan tekanan intraokular. Meskipun sangat akurat, hasil tonometer elektronik biasanya berbeda dengan tonometer aplanasi (Ilyas, 2012).

4. Tekanan intraokular pada penderita diabetes mellitus

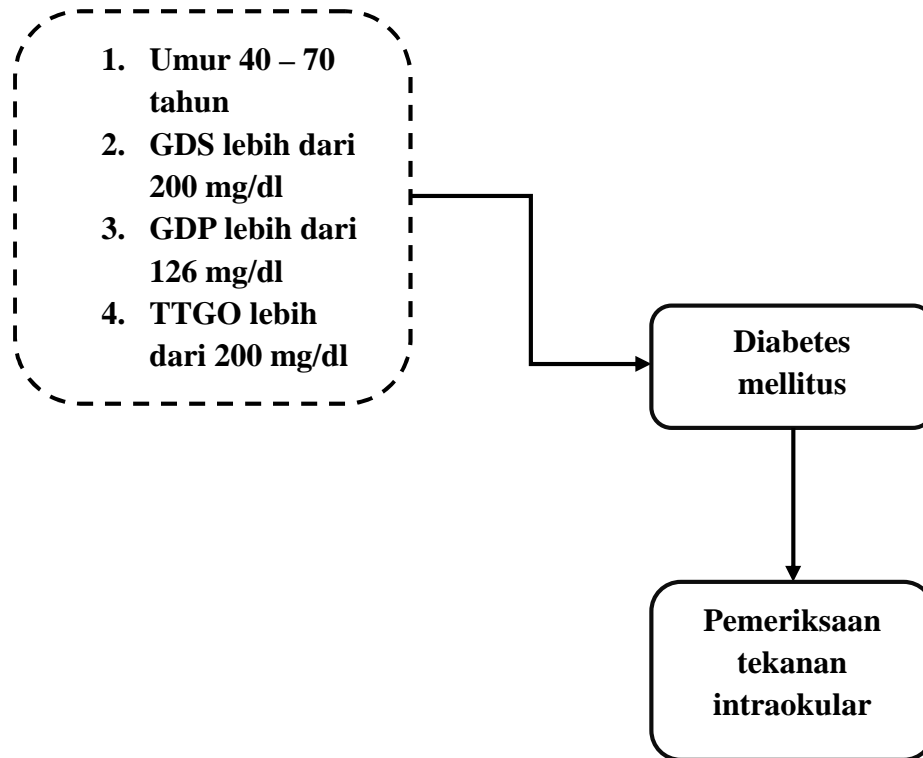
Pada penderita diabetes mellitus terjadi peningkatan tekanan intraokular yang dapat disebabkan oleh beberapa hal seperti faktor genetik berhubungan dengan riwayat diabetes dalam sebuah keluarga, kadar glukosa darah menginduksi gradien osmotik yang menyebabkan terjadinya pergeseran cairan konsekuensi tekanan intraokular sehingga tekanan intraokular meningkat, selain itu terjadi disfungsi otonom yang dapat meningkatkan tekanan intraokular.

Penderita diabetes yang mengalami disfungsi otonom, homeostasis fisiologi tubuhnya akan terganggu sehingga dapat terjadi

gangguan keseimbangan beberapa sistem tubuh, salah satunya sistem penglihatan tubuh. Gangguan sistem penglihatan tubuh dapat menyebabkan menyempitnya jaringan trabekular yang mana fungsinya untuk mengeluarkan aqueous humor dari dalam mata. Oleh karena itu, terjadi hambatan sirkulasi aqueous humor yang mana menyebabkan terjadinya gangguan pengeluaran aqueous humor sehingga aqueous humor menumpuk di dalam mata dan terjadilah peningkatan tekanan intraokular.

B. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Keterangan :



: Kriteria inklusi



: Variabel yang diteliti

D. Hipotesis

Terdapat peningkatan tekanan intraokular pada pasien diabetes mellitus.