

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Glaukoma

Glaukoma merupakan penyakit yang mengakibatkan kerusakan saraf optik sehingga terjadi gangguan pada sebagian atau seluruh lapang pandang, karena tingginya tekanan bola mata seseorang, biasanya disebabkan karena adanya hambatan pengeluaran cairan bola mata (*humor aqueous*) (Kemenkes RI, 2015). Bola mata yang terlalu banyak dimasuki air tidak dapat meledak, tetapi akan melembung ke daerah yang paling lemah pada papil optik atau sklera tempat saraf optik keluar. Saraf optik terdiri atas jutaan sel saraf yang panjang dan sangat tipis dengan diameter $\pm 1/20.000$ inchi. Tekanan bola mata yang naika menyebabkan serabut saraf yang berfungsi untuk membawa informasi penglihatan ke otak ini akan tertekan, rusak serta mati sehingga mengakibatkan kehilangan fungsi penglihatan yang permanen. Pengobatan yang teratur serta diagnosis penyakit glaukoma secara dini dapat menghindari kerusakan saraf optik lebih lanjut (Ilyas, 2007).

Tekanan bola mata yang normal adalah sekitar 10-21 mmHg, jika tekanan bola mata melebihi batas tersebut maka berisiko terkena glaukoma yang bisa mengakibatkan kebutaan permanen (Arrizqiyani, 2017).

2.1.1 Epidemiologi

Menurut WHO, penyakit glaukoma mengakibatkan kebutaan pada 3,2 juta orang di dunia (Kemenkes RI, 2015). Diperkirakan jumlah kebutaan akibat glaukoma pada tahun 2010 adalah sebanyak 60.500.000, sedangkan pada tahun 2020 jumlah penderita glaukoma diperkirakan meningkat menjadi 76.600.000 seiring dengan meningkatnya populasi orang dengan lanjut usia. Sebanyak 74% kebutaan akibat glaukoma berasal dari bentuk glaukoma sudut terbuka primer. Sedangkan di wilayah Asia, kebutaan akibat glaukoma paling banyak berasal dari bentuk glaukoma sudut tertutup primer akut yaitu sebanyak 87%. Glaukoma juga banyak terjadi pada usia di atas 40 tahun (Budiono, 2013).

2.1.2 Glaukoma Berdasar Penyebab

Berdasarkan penyebabnya, glaukoma dapat diklasifikasikan menjadi tiga yaitu glaukoma primer, glaukoma sekunder, dan glaukoma kongenital.

1. Glaukoma primer merupakan glaukoma yang tidak diketahui penyebabnya. Glaukoma primer dibedakan menjadi dua jenis yaitu glaukoma primer sudut terbuka dan glaukoma primer sudut tertutup. Perbedaan antara glaukoma primer sudut terbuka dan sudut tertutup yaitu glaukoma primer sudut terbuka bersifat kronis, dan glaukoma primer sudut tertutup biasanya bersifat akut atau kronis.
2. Glaukoma sekunder merupakan glaukoma yang terjadi akibat penyakit lain yaitu trauma mata, pembedahan (misalnya pada setelah pembedahan katarak yang mengakibatkan bilik mata depan yang tidak terbentuk dengan cepat), kelainan

lensa, kelainan uvea, penggunaan kortikosteroid yang berlebihan, dan penyakit sistemik lainnya seperti DM dan hipertensi.

3. Glaukoma konginental adalah glaukoma yang ditemukan sejak lahir yang menyebabkan pembesaran mata bayi karena sistem saluran pembuangan di dalam mata yang tidak berfungsi dengan baik (Kemenkes RI, 2015).

2.1.3 Penyebab Glaukoma

Glaukoma dapat disebabkan oleh penyakit sistemik maupun penyakit lokal pada mata. Kondisi kelainan sistemik yang dapat memicu terjadinya glaukoma salah satunya adalah Diabetes Melitus (DM). DM bisa merusak mata dan mengganggu penglihatan. Terdapat tiga komplikasi utama pada mata yang disebabkan DM, yaitu Retinopati, Katarak dan Glaukoma. Hiperglikemia kronik pada DM inilah yang memicu terjadinya glaukoma.

Glaukoma akut merupakan glaukoma yang mengancam terjadinya kebutaan karena datangnya sering tidak disadari oleh penderitanya. Gejala yang ada pada glaukoma akut hampir sama dengan gejala penyakit lain sehingga menyebabkan kesalahan diagnosis. Gejala tersebut seperti sakit kepala karena hipertensi, muntah, flu, dan yang lainnya (Ananda, 2016).

2.2 Diabetes Melitus

Diabetes mellitus atau DM merupakan penyakit metabolisme karbohidrat yang khas dengan gejala-gejala kadar gula darah tinggi, glukosuria dan setelah beberapa tahun disertai dengan perubahan pada dinding pembuluh darah (American, 2011). DM adalah keadaan *hiperglikemia* (kadar gula darah tinggi) kronik disertai

berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormon insulin, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Kriteria penderita DM yaitu bila kadar gula darah puasa > 110 mg/dL dan kadar gula darah 2 jam *post prandial* > 200 mg/dL (Perkeni, 2011).

2.2.1 Klasifikasi DM

WHO mengelompokkan DM menjadi dua kelompok utama, yaitu *Insulin Dependent Diabetes Melitus* (IDDM) atau *juvenile diabetes* dan *Non Insulin Dependent Diabetes Melitus* (NIDDM). Klasifikasi etiologis DM menurut Perkumpulan Endokrin Indonesia (Perkeni) adalah :

1. DM tipe 1 atau IDDM, umumnya timbul sebelum penderita berumur 40 tahun. Penderita mengalami kerusakan sel-sel pada pulau langerhans di dalam pankreas yang memproduksi insulin. Umumnya kerusakan disebabkan gangguan sistem kekebalan tubuh yang disebut *autoimmune*.
2. DM tipe 2 atau NIDDM, tidak bergantung pada insulin, terjadi karena kombinasi dari “kecacatan dalam produksi insulin” atau adanya efek respon jaringan terhadap insulin.
3. Diabetes tipe lain, terjadi karena etiologi lain misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain (Perkeni, 2011).
4. DM gestasional, terjadi selama masa kehamilan. Intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga.

DM gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita DM gestasional memiliki risiko lebih besar menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (Perkeni, 2011).

2.2.2 Gejala Klinik dan Diagnosis Diabetes Melitus

Gejala klinis diabetes dikenal dengan istilah trio-*P*, yaitu poliuria, polidipsia, poliphagia. *Poliuri* (banyak kencing) merupakan gejala umum penderita DM, banyaknya kencing disebabkan kadar gula dalam darah yang berlebih sehingga merangsang tubuh mengeluarkan kelebihan gula tersebut melalui ginjal bersama urin. *Polidipsi* (banyak minum), merupakan akibat reaksi tubuh karena banyak mengeluarkan urin. Gejala ini merupakan usaha tubuh untuk menghindari kekurangan cairan (dehidrasi). *Poliphagi* (banyak makan), merupakan gejala yang disebabkan berkurangnya cadangan gula dalam tubuh meskipun kadar gula dalam darah tinggi. Ketidakmampuan insulin menyalurkan gula sebagai sumber tenaga dalam tubuh membuat tubuh terasa lemas seperti kurang tenaga sehingga timbul hasrat ingin terus menerus makan untuk mencukupi kebutuhan tenaga.

Gejala klinis lain seperti penurunan berat badan dan rasa lemah disebabkan kadar glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam. Sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga akibatnya turun berat badan (Perkeni, 2011).

Diagnosis klinis DM ditegakkan bila ada gejala khas DM berupa *poliuria*, *polidipsia*, *polifagia* dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya dan pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu (GDS) ≥ 200 mg/dL, Glukosa Darah Puasa (GDP) ≥ 126 mg/dL. Pasien tanpa gejala khas DM dan hasil gula darah

abnormal satu kali saja belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Pemeriksaan lebih lanjut diperlukan pada hari lain dengan menggunakan pemeriksaan GDP \geq 126 mg/dL, GDS \geq 200 mg/dL pada hari lain atau hasil Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) \geq 200 mg/dL (Suzane,2011).

2.3 Glukosa Darah

Glukosa darah atau kadar gula darah merupakan istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah atau tingkat glukosa serum diatur dengan ketat di dalam tubuh. Glukosa atau kadar gula darah adalah suatu gula monosakarida, karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Glukosa merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh seperti glikogen, ribose dan deoxiribose dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein dan proteoglikan (Murray *et al.*, 2009).

2.3.1 Metabolisme Glukosa Darah

Kadar glukosa dalam darah dalam tubuh dijaga dalam jumlah konstan, dimana tubuh melakukan proses glikogenesis, glikogenolisis, dan glukoneogenesis. Proses-proses tersebut dikendalikan oleh sekresi hormon-hormon tertentu di dalam tubuh. Hormon tersebut akan memicu kerja enzim-enzim yang berperan dalam membentuk glikogen, memecah glikogen, ataupun membentuk glukosa.

1. Glikogenesis adalah pembentukan glikogen dari glukosa. Peningkatan kadar glukosa dalam darah (misalnya beberapa saat setelah makan) menyebabkan pankreas akan mensekresikan hormon insulin yang akan menstimulasi

penyimpanan glukosa dalam bentuk glikogen di dalam hati dan otot. Hormon insulin akan menstimulasi enzim glikogen sintase untuk memulai proses glikogenesis.

2. Glikogenolisis merupakan proses pemecahan molekul glikogen menjadi glukosa. Tubuh dalam keadaan lapar, dan tidak ada asupan makanan, kadar glukosa dalam darah akan menurun, glukosa diperoleh dengan memecah glikogen menjadi glukosa yang kemudian digunakan untuk memproduksi energi.
3. Glukoneogenesis adalah proses sintesis (pembentukan) glukosa dari sumber bukan karbohidrat. Molekul yang umum sebagai bahan baku glukosa adalah asam piruvat, namun oxaloasetat dan dihidroxiaseton fosfat dapat juga menjalani proses glukoneogenesis. Glukoneogenesis terjadi terutama dalam hati dan dalam jumlah sedikit terjadi pada korteks ginjal. Glukoneogenesis sangat sedikit terjadi di otak, otot rangka, otot jantung dan beberapa jaringan lainnya. Glukoneogenesis umumnya terjadi pada organ-organ yang membutuhkan glukosa dalam jumlah banyak. *Glukoneogenesis* terjadi di hati untuk menjaga kadar glukosa darah tetap dalam kondisi normal.

Metabolisme glukosa darah yang tidak normal dapat menyebabkan hiperglikemia dan hipoglikemia. Hiperglikemia adalah kadar glukosa darah berada pada kadar tinggi yaitu > 110 mg/dL. Hipoglikemia adalah kadar glukosa darah terlalu rendah yaitu < 70 mg/dL (Price, 2005). Penyebab peningkatan kadar glukosa darah diantaranya pengaruh obat-obat kortison, *tiazid* dan "*loop*"- diuretik trauma

atau stress dan kebiasaan merokok. Penyebab penurunan kadar glukosa darah antara lain aktifitas yang berat sebelum uji laboratorium, penundaan pemeriksaan dan penyimpanan sampel pada suhu kamar (Kee, 2013).

2.3.2 Hal-hal Yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah dapat mengalami penurunan karena gizi kurang yang diperoleh tubuh dalam waktu yang cukup lama, dan tubuh menjalani latihan fisik terlalu berat. Berlangsungnya absorpsi glukosa yang tidak lancar, kegiatan organ inti yang mengalami gangguan (adanya kerusakan), ginjal tidak berfungsi dengan baik, kekurangan hormon kelenjar thyroid dan adrenal, dan hormon insulin bertambah atau meningkat dapat menyebabkan penurunan kadar glukosa darah..

Kadar gula darah dapat mengalami peningkatan karena karbohidrat yang terserap melebihi kebutuhan bagi sumber energi., DM, depresi perasaan, dan berlangsungnya pembangkitan emosi yang berlebihan (Waspadji, 2007).

2.3.3 Hormon yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah

Hormon yang berpengaruh mengatur keseimbangan kadar glukosa darah dalam tubuh, antara lain :

a. Hormon tiroid, hormon ini disekresi oleh kelenjar gondok dan mempunyai efek meningkatkan kadar glukosa darah dengan cara meningkatkan penyerapan glukosa dari usus (Ganong, 2008).

b. Hormon insulin, hormon ini diproduksi di dalam pancreas oleh sel beta pulau langerhans, bekerja mengatur metabolisme karbohidrat bersama dengan hati, jaringan adipose, otot, dan berpengaruh terhadap nilai konstan glukosa darah (Sunita, 2009).

c. Hormon epinefrin, hormon ini dihasilkan oleh medula kelenjar adrenal dan mempunyai efek mengubah glikogen menjadi glukosa yang terutama ada di dalam hati (Ganong, 2008).

d. Hormon pertumbuhan. Hormon ini disekresi oleh hipofise anterior, hormon ini menimbulkan pengeluaran asam lemak bebas dari jaringan adipose, jadi mempermudah ketogenesis. Hormon ini dapat menurunkan pemasukan glukosa oleh hati dan dapat menurunkan pengikatan insulin oleh jaringan (Sunita, 2009).

2.4 Pemeriksaan Glukosa Darah

Pemeriksaan kadar glukosa darah antara lain pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS), glukosa darah puasa (GDP), dan glukosa darah 2 jam setelah makan atau gula 2 jam post prandial dan pemeriksaan HbA1c (Sacher, 2009). Spesimen atau bahan pemeriksaan kadar glukosa darah adalah serum, plasma, dan darah lengkap (*Whole blood*) (Evelyn, 2009).

Menurut Hardjoeno (2007) fungsi pemeriksaan glukosa darah adalah :

1. Tes saring, digunakan untuk mendeteksi kasus DM sedini mungkin sehingga dapat dicegah kemungkinan terjadinya komplikasi kronik akibat penyakit ini. Tes saring biasanya menggunakan glukosa darah sewaktu.
2. Tes diagnostik, tes diagnostik bertujuan untuk memastikan diagnosis DM pada individu dengan keluhan klinis khas diabetes melitus, atau mereka yang terdiagnosis pada tes saring. Tes diagnostik ini biasanya mengambil glukosa darah puasa dan glukosa darah dua jam *post prandial* sebagai sampel pemeriksaan.

3. Tes pengendalian, bertujuan untuk memantau keberhasilan pengobatan yang mencegah terjadinya komplikasi kronik. Tingkat keberhasilan proses terapi pengobatan dapat diketahui dengan pemeriksaan glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa dan glukosa darah dua jam post prandial, apabila pemeriksaan glukosa darah dua jam post prandial abnormal maka dapat dilakukan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral.

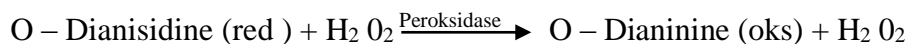
Pengukuran kadar glukosa darah dapat dilakukan dengan metode kimia dan enzimatik. Pengukuran dengan metode kimia didasarkan atas kemampuan reduksi. Metode enzimatik merupakan metode yang sekarang digunakan, memberikan hasil spesifitas yang tinggi, karena hanya glukosa yang terukur. Cara ini digunakan untuk menentukan nilai batas, terdapat dua macam metode enzimatik yang digunakan yaitu *glucose oxidase* dan metode *hexokinase* (Depkes, 2005).

- a. Metode *glucose oxidase*

Prinsip pemeriksaan : enzim glukosa oxidase mengkatalisis reaksi oksidase menjadi glukono lakton dan hidrogen peroksida.



Penambahan enzim peroksidase dan aseptor oksigen kromogenik seperti O - dianiside.



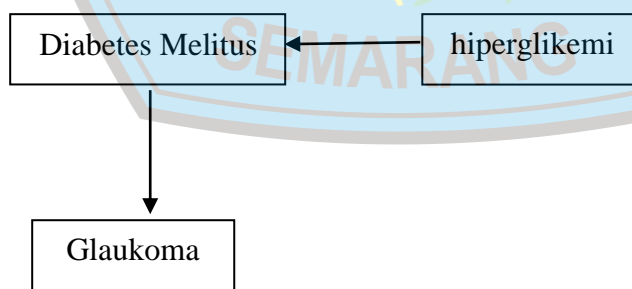
- a. Metode *hexokinase*, merupakan metode pengukuran kadar gula darah yang dianjurkan WHO dan IFCC. Laboratorium yang ikut PNPME-K ($\pm 10\%$) menggunakan metode ini untuk pemeriksaan gula darah. Prinsip pemeriksaan

adalah *hexokinase* akan mengkatalis reaksi fosforilasi glukosa dengan ATP membentuk glukosa-6-fosfat dan ADP. Enzim kedua yaitu glukosa-6-fosfat dehidrogenase mengkatalisis oksidasi glukosa-6-fosfat dengan *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADP⁺) (Depkes, 2005).

2.5 Glukosa Darah Pada Penderita Glaukoma

Glukosa yang tinggi menyebabkan rusaknya pembuluh darah retina bahkan dapat menyebabkan kebocoran pembuluh darah kapiler. Darah yang keluar dari pembuluh darah inilah yang menutup sinar yang menuju ke retina sehingga penglihatan penderita DM menjadi kabur. Kerusakan yang lebih berat akan menimbulkan keluhan seperti tampak bayangan jaringan atau sarang laba-laba pada penglihatan mata, mata kabur, nyeri mata, dan buta. DM dapat menyebabkan retinopati, lensa mata menjadi keruh (tampak putih) yang disebut katarak serta glaukoma (menyebabkan tekanan bola mata) (Sidarta I, 2010).

2.6 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori