

**HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELLITUS
DENGAN DERAJAT RETINOPATI DIABETIKA
Study observasi analitik di Semarang Eye Center (SEC)**

Karya Tulis Ilmiah

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Diajukan oleh :

Sri Sulistioningsih

01.207.5568

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2011

KARYA TULIS ILMIAH

HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELLITUS DENGAN DERAJAT RETINOPATI DIABETIKA Study observasi analitik di Semarang Eye Center (SEC)

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

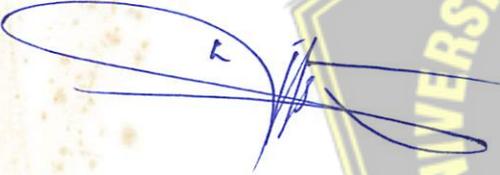
Sri Sulistioningsih
01.207.5568

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 31 Maret 2011
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Susunan Tim Penguji

Pembimbing I

Anggota Tim Penguji


dr. H. Harka Prasetya, Sp.M


dr. Christina Indrajati, Sp. M

Pembimbing II


Drs. H. Israhnanto Isradji, MSi


dr. Hj. Qathrunnada Djam'an, M.Si.Med.

Semarang,
Fakultas Kedokteran
Universitas Islam Sultan Agung
Dekan,


Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And

PRAKATA

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan nikmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Karya tulis ilmiah yang berjudul "Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika" disusun untuk memenuhi persyaratan dalam mencapai gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.

Selesainya penyusunan karya tulis ini tidak lepas dari dukungan dan bantuan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And., selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang yang telah mengijinkan penyusunan karya tulis ilmiah ini.
2. dr. H. Harka Prasetya, Sp.M selaku dosen pembimbing I yang telah membimbing dengan penuh senyuman, kesabaran dan memberikan saran serta motivasi yang luar biasa untuk menyelesaikan KTI ini .
3. Drs. H. Israhnanto Isradji, MSi selaku dosen pembimbing II yang telah membimbing dengan senyum dan kesabaran yang tidak pernah ada ujungnya dan memberikan begitu banyak ilmu yang bermanfaat.

4. dr. Christina Indrajati, Sp.M selaku dosen penguji I yang dengan murah hati meluangkan waktu untuk membimbing dan menguji sehingga KTI ini dapat terselesaikan.
5. dr. Hj. Qathrunnada Djam'an, MSi.Med selaku dosen penguji II yang telah memberikan saran dan motivasi yang luar biasa sehingga KTI ini dapat terselesaikan.
6. Ibu, bapak, kakak dan adik yang telah memberikan semangat untuk terus berjuang dalam menempuh perkuliahan di fakultas kedokteran.
7. Semua teman – teman di fakultas kedokteran angkatan 2007 terutama untuk agnes triana basja, milchatun ni'mah, ummi nafi'atil ilmi dan pihak – pihak yang belum tertulis diatas, yang telah membantu hingga terselesaikannya karya tulis ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan. Karena itu penulis sangat berterima kasih atas kritik dan saran yang bersifat membangun. Besar harapan karya tulis ilmiah ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta memberi manfaat bagi para pembaca.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Semarang, Maret 2011

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
PENGESAHAN	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
INTISARI	xi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Anatomi dan Fisiologi Retina	5
2.2 Retinopati Diabetika	7
2.2.1 Definisi	7
2.2.2 Klasifikasi	8
2.2.3 Etiologi	9
2.2.4 Faktor Resiko.....	9

2.2.5 Patofisiologi	10
2.2.6 Manifestasi Klinis	11
2.2.7 Pemeriksaan Oftalmoskopi	14
2.2.8 Penatalaksanaan	15
2.3 Diabetes Mellitus	16
2.3.1 Definisi	16
2.3.2 Klasifikasi dan Etiologi	16
2.3.3 Faktor Resiko	17
2.3.4 Patofisiologi	17
2.3.5 Manifestasi Klinik	18
2.3.6 Diagnosa	20
2.3.7 Komplikasi	21
2.4 Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika	22
2.5 Kerangka Teori	23
2.6 Kerangka Konsep	24
2.7 Hipotesis	24

BAB III METODE PENELITIAN

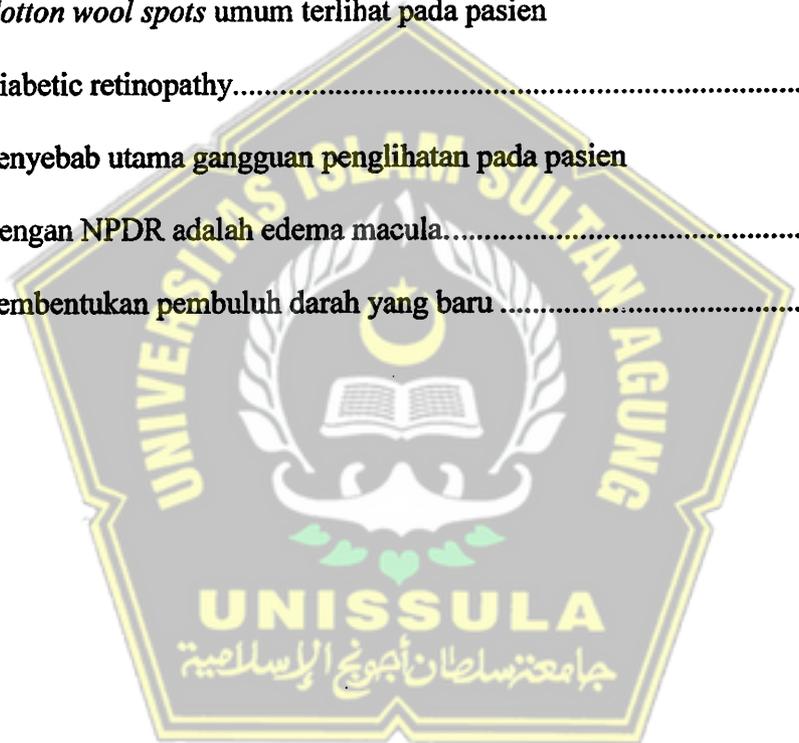
3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian	25
3.2 Variabel dan Definisi Operasional	25
3.2.1 Variabel Penelitian	25
3.2.2 Definisi Operasional	25
3.3 Populasi dan Sampel	27

3.3.1 Populasi Penelitian	27
3.3.2 Sampel Penelitian	27
3.4 Instrumen dan Bahan Penelitian	28
3.5 Cara Penelitian	29
3.6 Tempat dan Waktu.....	30
3.7 Analisis Hasil.....	30
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	32
4.2 Pembahasan	35
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan.....	36
5.2 Saran.....	37
DAFTAR PUSTAKA	38



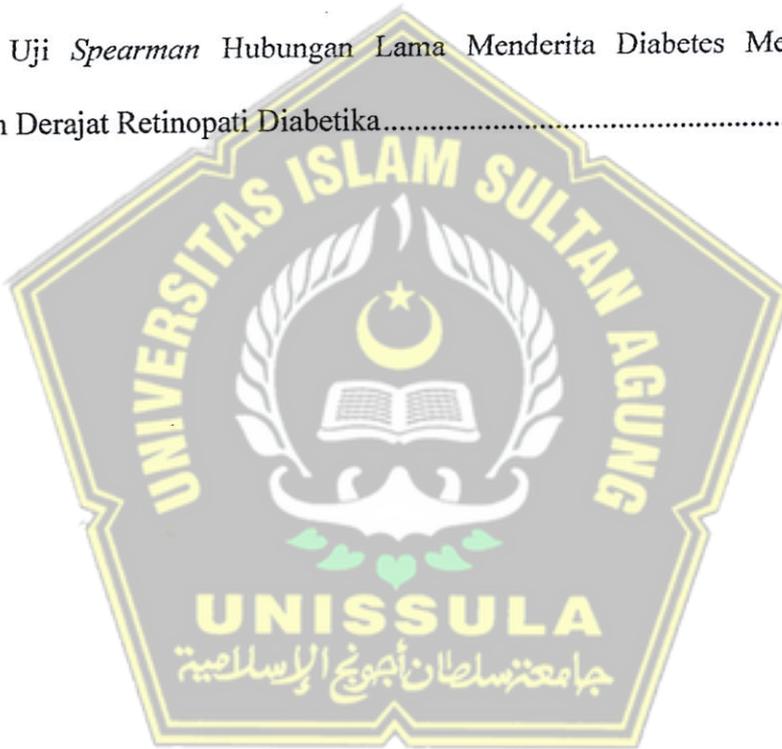
DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 : Perbedaan retina normal dan retina tidak normal.....	7
Gambar 2 : Derajat retinopati diabetika	8
Gambar 3: Penemuan klinis pada retinopati diabetika nonproliferatif termasuk mikroaneurisma, perdarahan intraretina, dan eksudat lemak.	13
Gambar 4 : <i>Cotton wool spots</i> umum terlihat pada pasien diabetic retinopathy.....	13
Gambar 5 : Penyebab utama gangguan penglihatan pada pasien dengan NPDR adalah edema macula.....	13
Gambar 6 : Pembentukan pembuluh darah yang baru	14



DAFTAR TABEL

Tabel 1. Distribusi Retinopati Diabetika.....	32
Tabel 2. Distribusi Retinopati Diabetika Menurut Umur.....	33
Tabel 3. Tabel Silang antara Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika	34
Tabel 4. Tabel Uji <i>Spearman</i> Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika.....	34



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Induk Penelitian	41
Lampiran 2. Hasil SPSS	42
Lampiran 3. Lembar Persetujuan Responden	44
Lampiran 4. Instrumen Penelitian	45
Lampiran 5. Instrumen Penelitian Sebelum Uji Validitas	47
Lampiran 6. Surat Keterangan RS Islam Sultan Agung Semarang	



INTISARI

Retinopati diabetika merupakan komplikasi kronik mikroangiopati yang terjadi pada mata penderita diabetes mellitus dan menjadi penyebab kebutaan nomor satu di negara maju. Jangka waktu menderita diabetes mellitus yang cukup lama berpengaruh terhadap derajat retinopati diabetika. Hal ini dikarenakan terjadinya perubahan seluler pada membran basalis, hilangnya sel perisit dan disfungsi endotel pada retina. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui distribusi retinopati diabetika menurut umur dan hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika di RS Islam Sultan Agung Semarang.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional menggunakan pendekatan *cross sectional*. Sampel adalah jumlah mata seluruh pasien diabetes mellitus yang bersedia untuk dilakukan pemeriksaan funduskopi di Semarang Eye Center (SEC) RSI Sultan Agung Semarang pada bulan Januari sampai Maret 2011 yang berjumlah 33 orang (66 mata). Pengukuran derajat retinopati diabetika menggunakan pemeriksaan funduskopi dan data penelitian dianalisis dengan uji *Spearman*.

Dari hasil penelitian didapatkan jumlah pasien retinopati diabetika tipe nonproliferasif lebih banyak. Retinopati diabetika lebih banyak diderita pada orang yang mempunyai rentang umur 50-59 tahun.

Dari hasil uji *Spearman* pada 33 pasien (66 mata) diabetes mellitus diperoleh $p=0,022$ ($p<0,05$) dan nilai korelasi sebesar 0,282. Dari uji tersebut didapatkan korelasi yang bermakna dengan hubungan yang lemah.

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa semakin lama menderita diabetes mellitus, semakin besar kemungkinan terkena retinopati diabetika dan semakin berat derajat retinopati diabetika yang diderita.

Kata Kunci : Umur, Lama Menderita Diabetes Mellitus, Derajat Retinopati Diabetika

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Retinopati diabetika merupakan komplikasi mikroangiopati yang terjadi pada mata penderita Diabetes Mellitus (DM) dan menjadi penyebab kebutaan nomor satu di negara maju (Refa, 2005). Secara umum, Retinopati Diabetika dibedakan atas 2 tipe, yaitu tipe proliferasif sebanyak 5 % dan tipe nonproliferasif 25 % ditemukan pada penderita Diabetes Mellitus ketika diagnosis ditegakkan (Pandelaki, 2007). Pada sekelompok individu komplikasi dapat berjalan sangat lambat dan progresif, tetapi ada pula yang berlangsung cepat. Diduga banyak hal yang mendasari kejadian ini, seperti kenaikan kadar glukosa darah yang berlangsung lama, keteraturan kontrol DM, hipertensi, usia, jenis kelamin, obesitas, genetik, merokok, dan kehamilan (Wilardjo, 2001).

Penderita diabetes memiliki risiko 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan dibanding nondiabetes. Risiko mengalami retinopati pada penderita diabetes meningkat sejalan dengan lamanya diabetes yang diderita (Pandelaki, 2007). Prevalensi retinopati diabetika tidak sama pada tiap negara. Di Indonesia kebutaan akibat retinopati diabetika atau kerusakan saraf penglihatan akibat penyakit diabetes berada di urutan ke lima selebihnya dikarenakan penyakit degenerasi makula, kerusakan kornea, glaukoma dan katarak yang berada di peringkat tertinggi. Data Poliklinik Mata RS Cipto

Mangunkusumo (RSCM) yang tidak dipublikasikan menunjukkan bahwa retinopati diabetik merupakan kasus terbanyak yang dilayani di Klinik Vitreo-Retina. Dari seluruh kunjungan pasien Poliklinik Mata RSCM, jumlah kunjungan pasien dengan retinopati diabetik meningkat dari 2,4 persen tahun 2005 menjadi 3,9 persen tahun 2006 (Admin, 2008). Di Inggris retinopati diabetika merupakan penyebab kebutaan nomor empat dari seluruh penyebab kebutaan yang terdapat pada kelompok usia 30 – 60 tahun (Ilyas, 2001). Sedangkan di Amerika Serikat terdapat kebutaan 5000 orang pertahun akibat retinopati diabetika (Ilyas, 2002). Kejadian tersebut sering ditemukan pada usia dewasa antara 20 – 74 tahun. Retinopati diabetika pada diabetes tipe I paling sedikit terlihat 3-5 tahun sesudah onset, setelah 10 tahun prevalensi meningkat menjadi 40 % – 50 % dan sesudah 20 tahun lebih dari 90 % (Pandelaki, 2007). Sedangkan diabetes tipe II retinopati sudah dapat terjadi saat diagnosis ditegakkan (Vaughan dan Asbury's, 2007).

Diabetes Mellitus (DM) merupakan gangguan metabolisme dari distribusi glukosa oleh tubuh. Penderita diabetes tidak bisa memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup atau tidak mampu menggunakan insulin secara efektif sehingga terjadilah kelebihan glukosa didalam darah (hiperglikemia). Jangka waktu menderita DM yang cukup lama berpengaruh terhadap perubahan-perubahan seluler pada membran basalis, hilangnya sel perisit, dan disfungsi endotel pada retina. Hal ini mengakibatkan kerusakan pada retina mata sehingga signal yang diberikan oleh retina mata tidak dapat diteruskan menuju ke otak akibatnya penglihatan dapat mendadak jadi buram (Tandra, 2008).

Beberapa penelitian mengemukakan bahwa kadar glukosa darah yang tinggi dan lama menderita diabetes mellitus berperan penting dalam terjadinya komplikasi. Sejalan dengan waktu makin banyak kerusakan sel sehingga mudah terjadi retinopati diabetika dengan derajat yang lebih berat (Delang, 2006). Berdasarkan penelitian sebelumnya bahwa penderita retinopati diabetika, stadium non proliferaatif dari yang ringan sampai yang berat, ditemukan pada 176 orang (46,7%) dan yang berada pada stadium proliferaatif termasuk perdarahan badan kaca berjumlah 15 orang (4%) (Rahman, 2002). Pada penelitian lain menyatakan usia penderita DM yang mengalami retinopati diabetika terbanyak pada kelompok umur 50-59 tahun dan sebagian besar sampel adalah perempuan (Wardana, 2008). Kebutaan yang disebabkan oleh retinopati diabetik dapat dicegah setiap tahunnya jika dideteksi secara dini. Oleh karena itu, perlu waktu yang optimal untuk terapi sebelum pasien mengeluh gejala penglihatan (Christopher dkk, 2009). Berdasarkan permasalahan yang telah diuraikan diatas menunjukkan bahwa lama menderita diabetes mellitus dapat menyebabkan terjadinya retinopati diabetika. Dalam penelitian ini akan dilaksanakan di RS Islam Sultan Agung Semarang, dimana rumah sakit tersebut banyak terdapat penderita diabetes mellitus dan retinopati diabetika. Hal inilah yang mendasari penulis untuk melakukan penelitian.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut :

Bagaimana hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Mengetahui hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika

1.3.2. Tujuan khusus

1.3.2.1. Untuk mengetahui distribusi retinopati diabetika menurut umur

1.3.2.2. Untuk mengetahui hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan retinopati diabetika nonproliferatif

1.3.2.3. Untuk mengetahui hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan retinopati diabetika proliferasif

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Menambah pengetahuan dan memberi informasi tentang retinopati diabetika bagi mahasiswa kedokteran dan masyarakat umum

1.4.2. Membuktikan secara ilmiah bagaimana hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika

1.4.3. Memberi peringatan pentingnya menemukan secara dini penyakit diabetes melitus dan retinopati diabetika

1.4.4. Sebagai bahan referensi bagi mahasiswa untuk melakukan penelitian lebih lanjut

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Anatomi dan Fisiologi Retina

Retina merupakan membran saraf yang tipis, halus, tidak berwarna dan transparan. Permukaan luarnya berhubungan dengan tunica choroidea, sedangkan permukaan dalamnya berhubungan dengan membran hyaloidea, pembungkus corpus vitreum (Dewi, 1991). Tiga perempat posterior retina berfungsi sebagai reseptor sinar. Pinggir anterior membentuk cincin berombak disebut ora serata. Bagian anterior retina bersifat tidak peka dan hanya terdiri atas sel-sel berpigmen dengan lapisan epitel silindris dibawahnya dan menutupi processus ciliaris dan belakang iris (Snell, 2006). Dibagian retina yang letaknya sesuai dengan sumbu penglihatan terdapat macula lutea (bintik kuning) kira-kira berdiameter 1-2 mm yang berperan penting untuk tajam penglihatan. Di tengah macula lutea terdapat bercak mengkilat yang merupakan refleksi fovea (Ilyas S dkk, 2002).

Nasal dari macula lutea, kira-kira pada jarak 3 mm terdapat papilla nervi optici, yaitu tempat nervus optikus menembus sclera. Papil ini hanya terdiri dari serabut saraf, tidak mengandung conus maupun bacillus. Oleh karena itu tidak dapat melihat sama sekali dan disebut *blind spot* (bintik buta). Bentuk papil lonjong, berbatas tegas, pinggirnya agak lebih tinggi dari pada retina sekitarnya. Dibagian tengahnya ada lekukan yang nampak lebih pucat yang disebut excavatio fisiologis. Retina mendapat nutrisi dari arteri centralis

retina dan tunika corioidea yaitu dari choriocapillare (Dewi, 1991). Arteri centralis retina bersama vena masuk retina melalui papil saraf optik. Arteri retina merupakan pembuluh darah terminal (Ilyas S dkk, 2002).

Retina yang mempunyai ketebalan sekitar 1 mm terdiri atas 10 lapisan :

- a. Membran limitan dalam, merupakan lapisan paling dalam
 - b. Lapisan serabut saraf, dalam lapisan ini terdapat cabang-cabang utama pembuluh retina
 - c. Lapisan sel ganglion, merupakan suatu lapisan sel saraf bercabang
 - d. Lapisan pleksiform dalam
 - e. Lapisan nukleus dalam, terbentuk dari badan dan nukleus sel-sel bipolar
 - f. Lapisan pleksiform luar
 - g. Lapisan nukleus luar, terutama terdiri atas nuklei sel-sel visual atau sel kerucut dan batang
 - h. Membran limitan luar
 - i. Lapisan batang dan kerucut, merupakan lapisan penangkap sinar
 - j. Lapisan epitel pigmen
- (Ilyas S dkk, 2002).

Sel-sel conus (kerucut) dan bacillus (batang) merupakan reseptor sesungguhnya di dalam retina dan sangat peka terhadap rangsang cahaya.

Sel bacillus berfungsi sebagai :

- Melihat cahaya dengan intensitas rendah
- Tidak dapat melihat warna
- Untuk penglihatan peripher dan orientasi ruangan

Sel conus berfungsi :

- Melihat cahaya dengan intensitas tinggi
- Untuk melihat warna
- Untuk penglihatan sentral

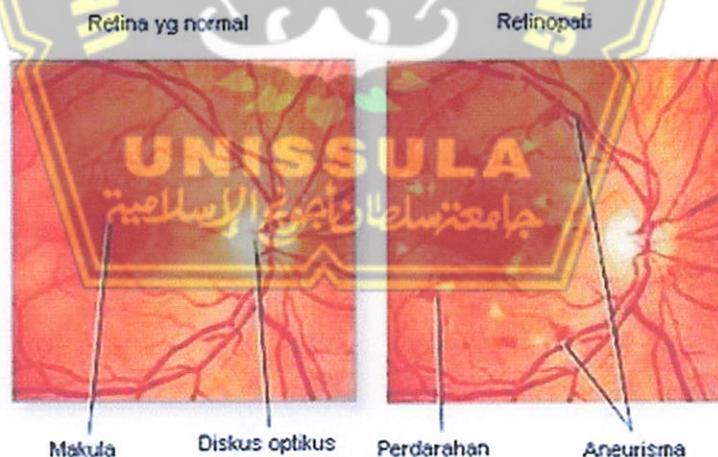
(Dewi, 1991)

Sel batang lebih banyak dibanding sel kerucut, kecuali di daerah macula, dimana sel kerucut lebih banyak (Ilyas S dkk, 2002).

2.2. Retinopati Diabetika

2.2.1. Definisi

Retinopati diabetika adalah suatu mikroangiopati progresif yang ditandai oleh kerusakan dan sumbatan pembuluh-pembuluh darah kecil retina (Vaughan dan Asbury's, 2007)



Gambar 1 : Perbedaan retina yang normal dan retina yang mengalami kelainan

2.2.2. Klasifikasi

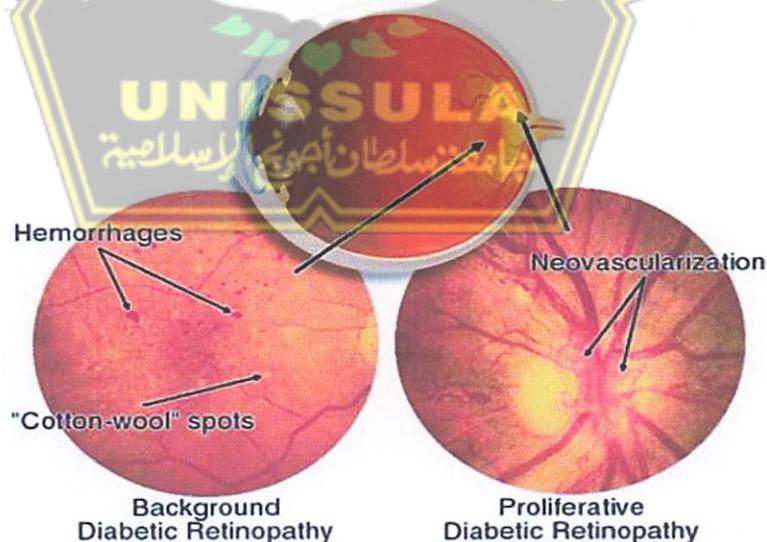
Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS) membagi retinopati diabetik menjadi 2 tipe :

2.2.2.1. Retinopati Diabetika Nonproliferatif

Retinopati Diabetika Nonproliferatif (*Background Retinopathy*) merupakan bentuk yang paling ringan dan terjadi pembengkakan serta kelemahan retina (Tandra, 2008).

2.2.2.2. Retinopati Diabetika Proliferatif

Retinopati Diabetika Proliferatif terjadi pertumbuhan pembuluh darah yang baru di dalam mata, pembuluh darah yang baru ini sangat rapuh dan bisa mengalami perdarahan sehingga menyebabkan penurunan fungsi penglihatan (Tandra, 2008).



Gambar 2 : Derajat Retinopati Diabetika

2.2.3. Etiologi

Penyebab retinopati diabetika sampai saat ini belum diketahui secara pasti, tetapi diyakini bahwa lamanya terpapar pada hiperglikemia (kronis) menyebabkan perubahan fisiologis dan biokimia yang akhirnya menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah (Lubis, 2007).

2.2.4. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Retinopati Diabetika

Ada banyak faktor risiko yang mempengaruhi perkembangan retinopati diabetika, meliputi:

1. Usia
2. Jenis kelamin
3. Genetik
4. Keteraturan kontrol glikemik (DM)
5. Lama menderita diabetes mellitus

Semakin lama seseorang menderita diabetes, semakin besar kemungkinan untuk menderita retinopati diabetes.

6. Prediktor penting lainnya merupakan risiko retinopati diabetes, tetapi memiliki tingkatan risiko lebih rendah, yakni: hipertensi dan kolesterol yang tinggi
7. Kehamilan

Kehamilan dapat menyebabkan perburukan sementara retinopati diabetika, tetapi umumnya tidak menyebabkan perburukan permanen.

(Wilardjo, 2001)

2.2.5. Patofisiologi

2.2.5.1. Retinopati Diabetika NonProliferatif.

Retinopati diabetika nonproliferatif merupakan stadium awal dari proses penyakit ini. Selama menderita diabetes, keadaan ini menyebabkan dinding pembuluh darah kecil pada mata melemah. Timbul tonjolan kecil pada pembuluh darah tersebut (mikroaneurisma) yang dapat pecah sehingga membocorkan cairan dan protein ke dalam retina. Menurunnya aliran darah ke retina menyebabkan pembentukan bercak berbentuk "*cotton wool*" berwarna abu-abu atau putih. Endapan lemak protein yang berwarna putih kuning (eksudat yang keras) juga terbentuk pada retina. Perubahan ini mungkin tidak mempengaruhi penglihatan kecuali cairan dan protein dari pembuluh darah yang rusak menyebabkan pembengkakan pada pusat retina (makula). Keadaan ini yang disebut makula edema, yang dapat memperparah pusat penglihatan seseorang (Pandelaki, 2007).

2.2.5.2. Retinopati Diabetika Proliferatif

Retinopati diabetika proliferasi merupakan stadium yang lebih berat pada penyakit retinopati diabetika. Stadium ini ditandai dengan pembentukan pembuluh darah baru (neovaskularisasi). Pembuluh darah baru tersebut hanya terdiri dari satu lapisan sel endotel tanpa sel perisit dan

membran basalis sehingga bersifat sangat rapuh, mudah mengalami perdarahan dan sangat berbahaya. Pembuluh darah baru ini juga tumbuh secara abnormal keluar dari retina dan meluas sampai ke vitreus, terjadi perdarahan pada pertengahan bola mata sehingga dapat menghalangi penglihatan. Selain itu juga akan terbentuk jaringan parut yang dapat menarik retina sehingga retina terlepas dari tempatnya (ablasio retina). Jika tidak diobati, retinopati proliferatif dapat merusak retina secara permanen serta bagian-bagian lain dari mata sehingga mengakibatkan kehilangan penglihatan yang berat atau kebutaan (Pandelaki, 2007).

2.2.6. Manifestasi klinis

Gejala subjektif yang dapat ditemukan pada retina berupa:

- Kesulitan membaca
- Nyeri mata dan penglihatan kabur
- Penglihatan tiba-tiba turun pada satu mata
- Melihat bintik gelap
- Obyek yang dilihat seperti dikelilingi lingkaran terang (Lubis, 2007).

Gejala objektif yang dapat ditemukan pada retina berupa:

- Mikroaneurismata, merupakan penonjolan dinding kapiler, terutama daerah vena dengan bentuk berupa bintik merah kecil

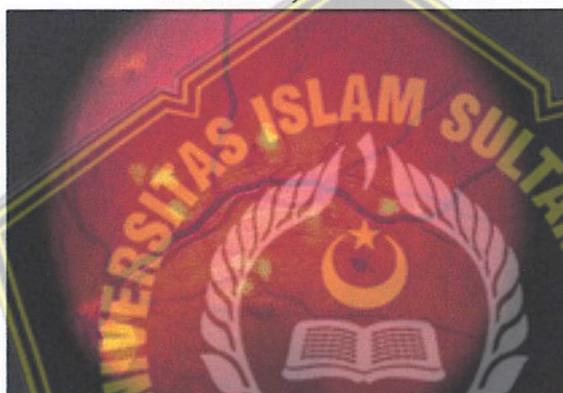
yang terletak dekat pembuluh darah terutama polus posterior.

- Perdarahan dapat dalam bentuk titik, garis, dan bercak yang biasanya terletak dekat mikroaneurismata di polus posterior.
- Dilatasi pembuluh darah dengan lumennya ireguler dan berkelok-kelok.
- Hard exudates merupakan infiltrasi lipid kedalam retina. Gambarnya khusus yaitu ireguler, kekuning-kuningan. Pada permulaan eksudat punggata membesar dan bergabung. Eksudat ini dapat muncul dan hilang dalam beberapa minggu.
- Soft exudates yang sering disebut cotton wool patches merupakan iskemia retina
- Pembuluh darah baru (Neovaskularisasi) pada retina biasanya terletak dipermukaan jaringan. Tampak sebagai pembuluh yang berkelok-kelok, dalam kelompok-kelompok, dan ireguler bentuknya.
- Edema retina atau edema makula dengan tanda hilangnya gambaran retina terutama daerah macula sehingga sangat mengganggu tajam penglihatan.

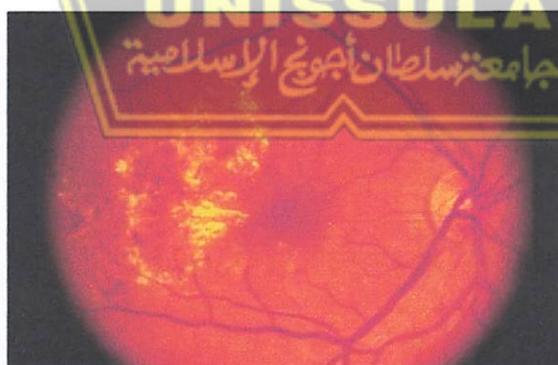
(Ilyas, 2006).



Gambar 3: Penemuan klinis pada retinopati diabetika nonproliferatif termasuk mikroaneurisma, perdarahan intraretina, dan eksudat lemak.



Gambar 4 : Cotton wool spots umum terlihat pada pasien diabetic retinopathy.



Gambar 5 : Penyebab utama gangguan penglihatan pada pasien dengan NPDR adalah edema macula. Edema macula disebabkan oleh adanya kebocoran vaskuler dan ischemia.



Gambar 6 : Pembentukan pembuluh darah yang baru (Neovaskularisasi)

2.2.7. Pemeriksaan Oftalmoskopi

Diagnosis retinopati diabetika didasarkan atas hasil pemeriksaan oftalmoskop. Oftalmoskop merupakan alat untuk melihat, menilai kelainan bagian dalam mata dan keadaan pada fundus okuli (Ilyas, 2000).

Pemeriksaan dengan oftalmoskop dinamakan oftalmoskopi. Oftalmoskopi dibedakan menjadi 2 yaitu oftalmoskopi langsung dan tidak langsung. Pemeriksaan ini bertujuan menyinari bagian fundus okuli kemudian bagian yang terang didalam fundus okuli dilihat dengan satu mata melalui celah alat pada oftalmoskop langsung dan dengan kedua mata dengan oftalmoskopi tidak langsung. Perbedaan antara oftalmoskopi langsung adalah daerah yang dilihat paling perifer sampai daerah ekuator, tidak stereoskopis, berdiri tegak atau tidak terbalik, dan pembesaran 15 kali. Sedangkan dengan oftalmoskopi tidak langsung akan terlihat daerah fundus okuli 8 kali diameter pupil, dapat dilihat sampai daerah ora serata karena dilihat dengan 2 mata

maka terdapat efek stereoskopik, dan dengan pembesaran 2-4 kali. Pemeriksaan dengan oftalmoskopi dilakukan dikamar gelap (Ilyas, 2006). Cahaya yang dimasukkan kedalam fundus akan memberikan refleksi fundus (Ilyas, 2000).

2.2.8. Penatalaksanaan

Tujuan utama pengobatan retinopati diabetika ialah untuk mencegah terjadinya kebutaan secara permanen (Pandelaki, 2007). Sejauh ini belum ada pengobatan yang spesifik dan efektif untuk mencegah perkembangan retinopati diabetik (Lubis, 2007). Kontrol gula darah yang baik merupakan dasar dalam mencegah timbulnya retinopati diabetika atau memburuknya retinopati diabetik yang sudah ada (Pandelaki, 2007).

Fokus pengobatan bagi pasien retinopati diabetika nonproliferatif adalah pengobatan terhadap hiperglikemia dan penyakit sistemik lainnya. Terapi laser argon fokal terhadap titik-titik kebocoran retina pada pasien yang secara klinis menunjukkan edema bermakna dapat memperkecil resiko penurunan penglihatan dan meningkatkan fungsi penglihatan. Untuk retinopati diabetika proliferatif biasanya diindikasikan pengobatan dengan fotokoagulasi panretina laser argon, yang secara bermakna menurunkan kemungkinan perdarahan massif korpus vitreum dan pelepasan retina dengan cara menimbulkan regresi dan pada sebagian kasus dapat menghilangkan pembuluh-pembuluh baru tersebut, kemungkinan fotokoagulasi panretina laser argon ini

bekerja dengan mengurangi stimulus angiogenik dari retina yang mengalami iskemik (Vaughan dkk, 2000).

2.3. Diabetes Mellitus

2.3.1. Definisi

Diabetes Mellitus (DM) atau yang biasa disebut dengan penyakit kencing manis adalah istilah yang berasal dari bahasa Yunani. Diabetes artinya air yang terus keluar melalui tubuh manusia atau banyak kencing, sedangkan mellitus berarti madu atau manis. Jadi istilah ini menunjukkan keadaan penderita, yaitu adanya cairan manis yang mengalir terus. Dimana gejala yang timbul pada penderita diabetes mellitus ditandai dengan kadar glukosa darah yang melebihi nilai normal (hiperglikemia) (Tandra, 2008). Diabetes mellitus adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada Diabetes Mellitus berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Gustaviani, 2007).

2.3.2. Klasifikasi dan Etiologi

Klasifikasi Diabetes Mellitus menurut American Diabetes Association (ADA) 1997 sesuai anjuran Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) adalah:

1. Diabetes Melitus Tipe 1

Destruksi sel beta, menjurus ke defisiensi insulin absolute

- Melalui proses imunologik
- Idiopatik

2. Diabetes Melitus Tipe 2

Bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin.

3. Diabetes Melitus Tipe Lain

- Defek genetik sel beta
- Defek genetik kerja insulin
- Penyakit eksokrin pankreas
- Endokrinopati
- Karena obat / zat kimia.
- Infeksi
- Imunologi (jarang)
- Sindroma genetik lain

4. Diabetes Mellitus Gestasional (DMG)

(Mansjoer, A dkk., 1999).

2.3.3. Faktor Risiko Diabetes Mellitus

1. Usia > 40 tahun
 2. Riwayat DM dalam garis keturunan
 3. Obesitas atau berat badan lebih
 4. Glukosa darah puasa atau sesudah makan melebihi batas normal
 5. Tekanan darah tinggi (lebih dari 130/85 mmHg)
 6. Melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kilogram
- (Soegondo, 2008).

2.3.4. Patofisiologi

Kadar glukosa normal menggambarkan keseimbangan antara masuknya glukosa dari darah kedalam jaringan-jaringan tubuh untuk digunakan sebagai sumber kalori dan disimpan sebagai cadangan

energi. Mekanisme pertahanan kadar glukosa darah tersebut diatur oleh beberapa hormon, dalam hal ini yang berperan dalam patofisiologi diabetes mellitus adalah insulin dan glukagon. Hormon insulin disintesis oleh sel beta pankreas, berfungsi sebagai alat transport glukosa dari darah ke dalam sel untuk dipergunakan sebagai sumber energi metabolisme sel atau disimpan sebagai cadangan energi. Dengan demikian insulin berpotensi menurunkan kadar glukosa darah. Sebaliknya hormon glukagon yang disintesis oleh sel alfa pankreas berpotensi untuk meningkatkan kadar glukosa darah melalui glikogenolisis dan glikoneogenesis (Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006).

Diabetes mellitus terjadi karena disfungsi insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Akibatnya terjadi kekurangan glukosa dalam sel yang menyebabkan terjadinya gangguan metabolisme intra sel, namun sebaliknya dalam darah terjadi hiperglikemi. Disfungsi insulin bisa terjadi karena penurunan sekresinya maupun karena resistensi jaringan terhadap insulin. Sedangkan resistensi insulin sendiri merupakan gabungan dua macam keadaan yaitu penurunan jumlah reseptor sel target dan penurunan afinitas insulin-reseptor sel target (Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006).

2.3.5. Manifestasi klinis

Gejala dan tanda penyakit Diabetes Mellitus dapat digolongkan menjadi gejala akut dan kronik.

1. Gejala akut

Gejala penyakit Diabetes Mellitus dari satu pasien ke pasien lain tidaklah sama. Bahkan ada pasien yang tidak menunjukkan

gejala apa pun sampai pada saat tertentu. Pada permulaan, gejala yang timbul meliputi banyak makan (polifagi), banyak minum (polidipsi), banyak kencing (poliuri) dan biasa disingkat “3P”. Pada fase ini biasanya pasien menunjukkan berat badan yang terus naik, bertambah gemuk, karena pada saat itu insulin masih mencukupi (Tjokroprawiro, 2006).

Bila keadaan itu tidak cepat diobati lama-lama mulai timbul gejala yang disebabkan oleh kurangnya insulin, dan bukan “3P” lagi, melainkan “2P” saja (polidipsi dan poliuri) dan beberapa keluhan lain: nafsu makan berkurang, bahkan disusul dengan mual jika kadar glukosa darah melebihi 500 mg/dl. Selain itu juga terdapat keluhan mudah lelah, berat badan turun dengan cepat (Tjokroprawiro, 2006).

2. Gejala kronik

Kadang-kadang pasien DM tidak menunjukkan gejala akut, tetapi pasien tersebut baru menunjukkan gejala sesudah beberapa bulan atau beberapa tahun mengidap DM. Gejala kronik yang sering timbul adalah :

- Kesemutan
- Kulit terasa panas, atau seperti tertusuk-tusuk
- Rasa tebal di kulit
- kram
- lelah

- Mudah mengantuk
- Mata kabur, biasanya sering ganti kacamata
- Kemampuan seksual menurun

(Tjokroprawiro, 2006).

2.3.6. Diagnosa Diabetes Mellitus

Kriteria diabetes mellitus diambil dari keputusan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) berdasarkan kadar glukosa darah. Ada parameter yang dapat digunakan untuk mendiagnosa Diabetes Mellitus sebagai berikut:

- Apabila penderita kadar glukosa darah ketika puasa $> 126\text{mg/dl}$ atau 2 jam setelah minum glukosa 75 gram menunjukkan kadar glukosa darah lebih dari 200 mg/dl
- Terganggu toleransi glukosanya jika kadar glukosa darah ketika puasa $110\text{-}125\text{mg/dl}$ atau 2 jam setelah minum larutan glukosa 75 gram menunjukkan kadar glukosa darah $140\text{-}199\text{mg/dl}$.
- Tidak menderita Diabetes Mellitus jika kadar gula darah ketika puasa kurang dari 110 mg/dl , kadar gula darah dalam 1 jam setelah minum larutan glukosa 75 gram menunjukkan kadar glukosa darah kurang dari 180 mg/dl dan kadar glukosa darah 2 jam setelah kurang dari 140 mg/dl .

Kadar Gula Darah Sewaktu dan Puasa			
	Bukan DM	Belum Penderita DM	DM
Kadar Gula Darah Sewaktu			
Plasma Vena	<110	110-199	>200
Darah Kapiler	<90	90-199	>200
Kadar Gula Darah Puasa			
Plasma Vena	<110	110-125	>126
Darah Kapiler	<90	90-110	>110

Sumber : Soegondo, 2008

2.3.7. Komplikasi

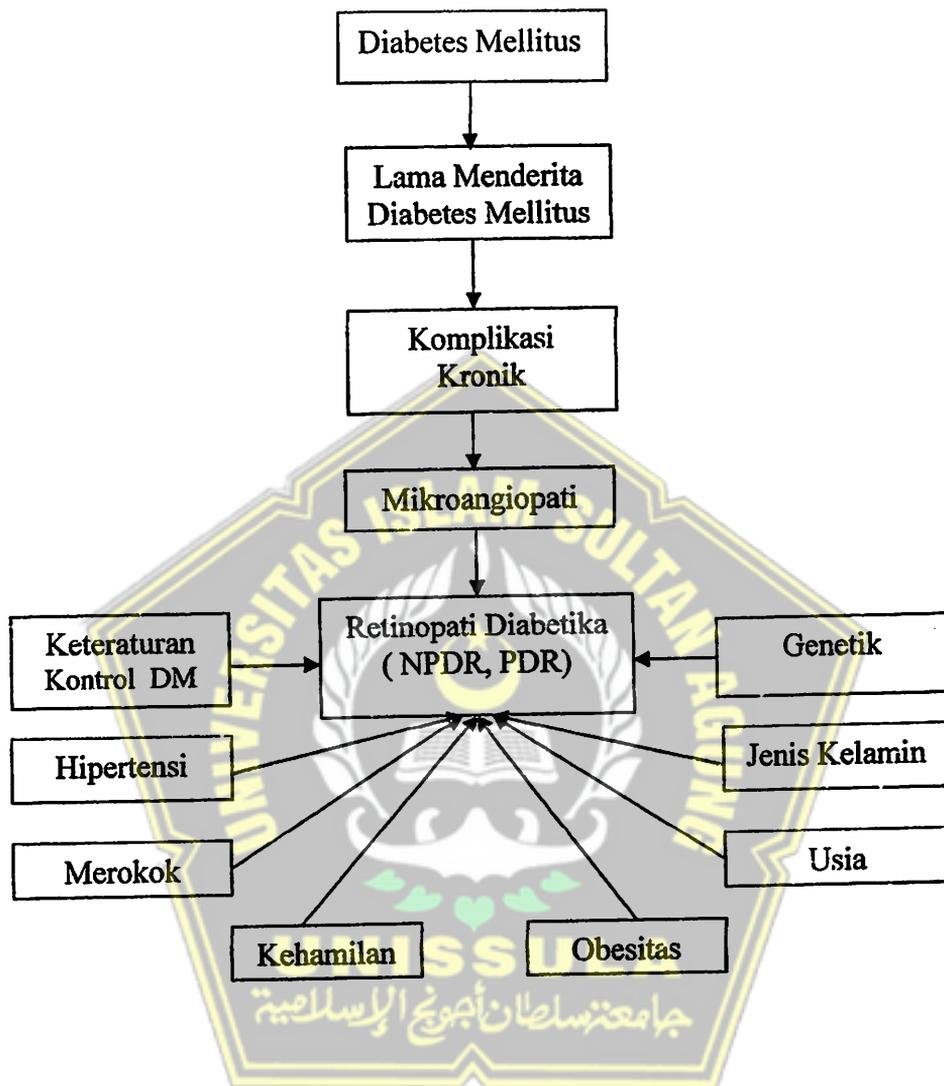
Penderita diabetes mellitus cenderung menderita komplikasi akut maupun kronik. Komplikasi akut seperti dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit, ketoasidosis, gangguan reaksi imun, gangguan penyembuhan luka dan hiperlipidemia (Asdie, 2000). Sedangkan komplikasi kronik mikroangiopati seperti retinopati diabetika, nefropati diabetik, neuropati diabetik, katarak lentis, dan penyakit kaki diabetik. Bentuk makroangiopati mengacu pada aterosklerosis (Price, S.A., Wilson, L.M., 2002). Kedua bentuk komplikasi tersebut berhubungan erat dengan defisiensi insulin dan hiperglikemia. Makin tinggi kadar glukosa darah makin parah pula gejala dan kelainan klinis yang ditimbulkannya. Normalisasi glukosa darah (kontrol diabetik yang baik) dapat mencegah timbulnya komplikasi akut. Namun, untuk komplikasi kronik diabetes cenderung timbul sejalan dengan lamanya mengidap diabetes (Asdie, 2000).

2.4. Hubungan Diabetes Mellitus dengan Retinopati Diabetika

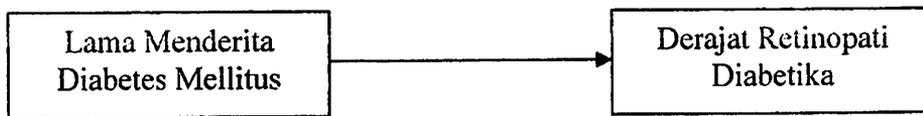
Penyebab pasti retinopati diabetika belum diketahui secara pasti, namun diduga sebagai akibat paparan hiperglikemi dalam waktu yang lama. Hal ini mengakibatkan dalam jaringan terjadi peningkatan kadar glukosa (Pandelaki, 2007). Oleh aldosa reduktase glukosa akan dirubah menjadi sorbitol yang berakibat meningkatnya kadar sorbitol dalam sel. Akumulasi sorbitol akan meningkatkan osmolaritas didalam sel, sehingga terjadi perubahan fisiologi sel (Windharta, 2003).

Dinding kapiler retina terdiri dari tiga lapisan dari luar ke dalam yaitu sel perisit, membran basalis dan sel endotel (Pandelaki, 2007). Perubahan vaskuler retina akibat akumulasi sorbitol adalah kerusakan sel perisit dan dinding pembuluh darah retina (Wilardjo, 2001). Kerusakan sel perisit akan menimbulkan mikroaneurisma dan kebocoran kapiler akibat adanya daerah yang lemah pada dinding pembuluh darah dan tidak adanya efek antiproliferatif yang dimiliki perisit. Mikroaneurisma akan menyebabkan permeabilitas pembuluh darah meningkat sehingga menimbulkan eksudasi dan terjadi penebalan membran basalis. Sedangkan Kerusakan lebih lanjut pada sel endotel akan mempermudah terbentuknya oklusi kapiler. Oklusi kapiler menyebabkan infark lapisan serat saraf sehingga retina yang mengalami iskemik akan melepaskan suatu substansi angiogenik yang dapat merangsang pertumbuhan pembuluh-pembuluh darah baru yang dikenal dengan istilah neovaskularisasi (Suprptono, 1999)

2.5. Kerangka Teori



2.6. Kerangka Konsep



2.7. Hipotesis

Berdasarkan kerangka konseptual yang telah disusun maka hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah: semakin lama menderita diabetes mellitus, semakin besar kemungkinan terkena retinopati diabetika dan semakin berat derajat retinopati diabetika yang diderita.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan rancangan *cross sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

3.2.1.1. Variabel Bebas

Sebagai variabel bebas adalah lama menderita diabetes mellitus

3.2.1.2. Variabel Tergantung

Sebagai variabel tergantung adalah derajat retinopati diabetika

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Lama Menderita Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.

Kriteria lama menderita diabetes mellitus :

- Pasien diabetes mellitus selama kurang dari 5 tahun,
- Pasien diabetes mellitus selama 5 – 10 tahun
- Pasien diabetes mellitus selama lebih dari 10 tahun

Data didapatkan berdasarkan hasil diagnosis diabetes mellitus dari catatan medik dan kuesioner yang di isi oleh pasien diabetes mellitus di poli penyakit dalam RS Islam Sultan Agung.

Skala : Ordinal

3.2.2.2. Derajat Retinopati Diabetika

Retinopati diabetika adalah suatu mikroangiopati progresif yang ditandai oleh kerusakan dan sumbatan pembuluh darah halus retina pada penderita diabetes mellitus yang diketahui dari pemeriksaan mata di Semarang Eye Center (SEC) RS Islam Sultan Agung oleh dokter spesialis mata.

Kriteria Derajat Retinopati Diabetika adalah:

- Score 0 (Tidak Retinopati Diabetika)
- Score 1 (Retinopati diabetika nonproliferatif)

Merupakan bentuk yang paling ringan, pada derajat ini dinding pembuluh darah mengalami kelemahan sehingga timbul tonjolan kecil (mikroaneurisma) dan menurunnya aliran darah ke retina menyebabkan pembentukan bercak berbentuk "*cotton wool*" berwarna abu-abu atau putih. Endapan lemak protein yang berwarna putih kuning (eksudat yang keras) juga terbentuk pada retina. Perubahan ini mungkin tidak mempengaruhi penglihatan

kecuali cairan dan protein dari pembuluh darah yang rusak menyebabkan pembengkakan pada pusat retina (makula)

- **Score 2 (Retinopati diabetika proliferaatif)**

Merupakan stadium yang lebih berat pada penyakit retinopati diabetik. Bentuk utama dari retinopati proliferaatif adalah pertumbuhan (proliferasi) dari pembuluh darah yang rapuh pada permukaan retina. Pembuluh darah yang abnormal ini mudah pecah, terjadi perdarahan pada pertengahan bola mata sehingga menghalangi penglihatan.

Skala : Ordinal

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah mata seluruh pasien diabetes mellitus yang berobat ke poli penyakit dalam di RS Islam Sultan Agung pada bulan Januari 2011 – Maret 2011.

3.3.2. Sampel

Pada penelitian dengan analisa statistik non parametrik, maka jumlah sampel minimal adalah 30 kasus (Singarimbun, Effendi, 1989).

Terdiri dari 3 kelompok :

- Kelompok I
22 mata dengan diabetes mellitus selama < 5 tahun
- Kelompok II
22 mata dengan diabetes mellitus selama 5 – 10 tahun
- Kelompok III
22 mata dengan diabetes mellitus selama > 10 tahun

Sampel penelitian adalah pasien DM yang berobat di poli penyakit dalam lalu diperiksa ke Semarang Eye Center (SEC) RS Islam Sultan Agung dengan kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut :

1. Kriteria Inklusi

- Pasien diabetes mellitus usia > 40 tahun

2. Kriteria Eksklusi

- Pasien yang merokok
- Pasien yang hamil
- Pasien diabetes mellitus dengan komplikasi retinopati diabetika yang juga menderita hipertensi, uveitis posterior, retinitis dan pernah mengalami operasi intraokuler.

3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian

Dalam penelitian data instrumen yang digunakan adalah catatan medik seluruh pasien rawat jalan di poli penyakit dalam RS Islam Sultan Agung yang di diagnosis diabetes mellitus lalu dibawa ke Semarang Eye Center (SEC) untuk diperiksa fundusnya dan menggunakan formulir biodata atau

kuesioner untuk mengelompokan sampel yang termasuk kriteria inklusi dan mengeluarkan sampel yang termasuk kriteria eksklusi.

3.5. Cara Penelitian

Penelitian dilaksanakan oleh peneliti dengan cara sebagai berikut:

1. Perencanaan

Perencanaan meliputi: menetapkan pertanyaan penelitian dan hipotesis yang sesuai, mendiskripsikan variabel penelitian, menentukan populasi terjangkau dan sampel penelitian serta cara untuk menentukan subjek penelitian dan menganalisis data.

2. Pelaksanaan penelitian

Pelaksanaan penelitian meliputi: pengambilan data sekunder penderita diabetes mellitus di poli penyakit dalam yang meliputi umur, jenis kelamin, lama menderita diabetes mellitus dan pengambilan data primer dari hasil pemeriksaan funduskopi di Semarang Eye Center (SEC) RS Islam Sultan Agung.

Alur penelitian:

- Mengetahui diagnosis penderita diabetes mellitus melalui catatan medik
- Menunggu pasien diabetes mellitus di poli penyakit dalam
- *Informed consent* pada pasien diabetes mellitus
- Memberikan kuesioner kepada pasien diabetes mellitus kemudian mengelompokan sampel yang termasuk kriteria inklusi dan mengeluarkan sampel yang termasuk kriteria eksklusi.

- Memberikan mydriasis pada mata pasien diabetes mellitus untuk melebarkan pupil dan tunggu beberapa menit sampai pupil melebar
- Setelah pupil melebar kemudian pasien dibawa ke Semarang Eye Center (SEC) untuk dilakukan pemeriksaan funduskopi oleh dokter spesialis mata
- Kemudian mencatat hasilnya

3.6. Tempat dan Waktu Penelitian

3.6.1. Tempat

Penelitian dilaksanakan di poli penyakit dalam dan Semarang Eye Center (SEC) RS Islam Sultan Agung.

3.6.2. Waktu

Penelitian dilaksanakan selama bulan Januari 2011- Maret 2011. Pada waktu pelayanan poli penyakit dalam dan Semarang Eye Center (SEC) mulai jam 08.00 sampai jam 14.00.

3.7. Analisis Hasil

3.7.1. Pengolahan data

Pengolahan data dilakukan dengan beberapa tahap yaitu :

- Editing* : Memeriksa kembali data yang diperoleh terutama dari segi kelengkapan, kejelasan masalah, kesesuaian dan keselarasan serta relevansi jawaban keseragaman.
- Coding* : Kegiatan untuk mengelompokan data atau jawaban menurut kategori masing-masing
- Entry data*: Kegiatan memasukkan data
- Cleaning*

3.7.2. Analisis data

Data yang terkumpul dianalisa dengan program komputerisasi. Data disajikan dalam bentuk diskriptif kuantitatif yaitu mendiskripsikan penelitian melalui prosentase tabulasi, selanjutnya hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika digunakan analisis uji *Spearman*.



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

Penelitian dilakukan dari bulan Januari 2011 sampai Maret 2011. Data yang dikumpulkan berupa lama menderita diabetes mellitus dari hasil pengisian kuesioner oleh pasien diabetes mellitus dan derajat retinopati diabetika yang diobservasi langsung menggunakan pemeriksaan funduskopi.

4.1.1. Distribusi Retinopati Diabetika

Dari data yang diperoleh di RS Islam Sultan Agung Semarang, maka didapatkan jumlah data sebanyak 66 mata. Dari penelitian diperoleh jumlah yang tidak retinopati diabetika sebanyak 30 mata, retinopati diabetika tipe nonproliferatif sebanyak 32 mata dan retinopati diabetika tipe proliferasif sebanyak 4 mata. Sehingga retinopati diabetika tipe nonproliferatif lebih banyak dibandingkan tipe proliferasif dengan perbandingan 48,5% : 6,1%, seperti terlihat dalam tabel 1 (lampiran 2).

Tabel 1. Distribusi retinopati diabetika

Kategori	Frekuensi	Persen
Tidak Retinopati Diabetika	30	45,5%
Retinopati Diabetika Nonproliferatif	32	48,5%
Retinopati Diabetika Proliferasif	4	6,1%
Total	66	100%

4.1.2. Distribusi Retinopati Diabetika Menurut Umur

Pada penelitian ini diperoleh jumlah retinopati diabetika tipe proliferasif (PDR) terdapat pada kelompok umur 40 – 49 tahun sebanyak 4 mata (6,1%) dan jumlah retinopati diabetika tipe nonproliferasif terbanyak pada kelompok umur 50 – 59 tahun sebanyak 14 mata (21,2%) sedangkan yang tidak retinopati diabetika sebanyak 16 mata (24,2%). seperti terlihat dalam tabel 2 (lampiran 2).

Tabel 2. Distribusi Retinopati Diabetika menurut umur

Umur	Derajat Retinopati Diabetika			Total
	Tidak Retinopati diabetika	NPDR	PDR	
40-49 th	10 (15,2%)	6 (9,1%)	4 (6,1%)	20 (30,3%)
50-59 th	16 (24,2%)	14 (21,2%)	0	30 (45,5%)
60-69 th	4 (6,1%)	10 (15,2%)	0	14 (21,2%)
>=70 th	0	2 (3,0%)	0	2 (3,0%)
Total	30 (45,4%)	32 (48,5%)	4 (6,1%)	66 (100,0%)

4.1.3. Hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika

Dari 33 pasien (66 mata) diabetes mellitus diantaranya terdapat 4 mata dan 10 mata diabetes mellitus lebih dari 10 tahun yang PDR dan NPDR, kemudian terdapat 14 mata diabetes mellitus 5-10 tahun yang NPDR. Sedangkan pada diabetes mellitus kurang dari 5 tahun sebanyak 8 mata NPDR, seperti dalam tabel 3 (lampiran 2).

Tabel 3. Tabel Silang antara lama menderita diabetes mellitus dan derajat retinopati diabetika

Lama Menderita DM	Derajat Retinopati Diabetika			Total
	Tidak Retinopati Diabetika	NPDR	PDR	
< 5 th	14	8	0	22
5-10 th	8	14	0	22
>10 th	8	10	4	22
Total	30	32	4	66

Untuk mengetahui hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika maka dilakukan uji *Spearman*, seperti terlihat dalam tabel 3 (lampiran 2).

Tabel 4. Uji *Spearman* Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika

Correlations				
			Lama MenderitaDM	Derajat Retinopati Diabetika
Spearman's rho	LamaMenderitaDM	Correlation Coefficient	1.000	.282*
		Sig. (2-tailed)	.	.022
		N	66	66
	DerajatRetinopati Diabetika	Correlation Coefficient	.282*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.022	.
		N	66	66

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Berdasarkan uji *Spearman* didapatkan nilai *significancy* 0,022 ($p < 0,05$) dan nilai korelasi *Spearman* sebesar 0,282.

4.2. Pembahasan

Hasil uji *Spearman* didapatkan nilai *significancy* 0,022 ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa korelasi antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika bermakna. Nilai korelasi *Spearman* sebesar 0,282 menunjukkan bahwa kekuatan korelasi yang lemah dan positif.

Hasil penelitian antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika menunjukkan arah korelasi yang positif. Ini berarti bahwa semakin lama menderita diabetes mellitus, semakin besar kemungkinan terkena retinopati diabetika dan semakin berat derajat retinopati diabetika yang diderita. Hal ini sesuai dengan penelitian Delang (2006) bahwa jangka waktu menderita DM yang lama berperan penting dalam terjadinya komplikasi retinopati diabetika dengan derajat yang lebih berat.

Keterbatasan dan kelemahan penelitian ini adalah responden tidak bersedia untuk dilakukan pemeriksaan funduskopi, ketidakjujuran dalam mengungkapkan berapa lama terdiagnosis diabetes mellitus dan rata-rata responden yang terdiagnosis DM dalam kondisi yang sudah mengalami komplikasi penyakit. Jumlah sampel yang didapat juga sedikit yaitu 33 orang saja, padahal untuk penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional* membutuhkan banyak sampel. Semakin banyak sampel maka hasil penelitian tersebut semakin baik. Namun dengan jumlah 33 ini menurut Singarimbun dan Effendi (1989) sudah memenuhi syarat sampel minimal yang harus diambil untuk teknik korelasi yaitu 30.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian di poli dalam dan di SEC RS Islam Sultan Agung Semarang diperoleh beberapa kesimpulan sebagai berikut :

1. Distribusi retinopati diabetika didapatkan jumlah retinopati diabetika tipe nonproliferatif lebih banyak dibandingkan retinopati diabetika tipe proliferaatif
2. Distribusi retinopati diabetika menurut umur yaitu retinopati diabetika terbanyak pada kelompok umur 50-59 tahun sebanyak 14 (21,2%)
3. Dari 66 mata diabetes mellitus terdapat 4 mata dan 10 mata diabetes mellitus lebih dari 10 tahun yang PDR dan NPDR, kemudian terdapat 14 mata diabetes mellitus 5 – 10 tahun yang disertai NPDR. Sedangkan pada diabetes mellitus kurang dari 5 tahun sebanyak 8 mata NPDR
4. Terdapat hubungan bermakna secara statistik antara lama menderita diabetes mellitus dengan derajat retinopati diabetika dengan keeratan hubungan yang lemah. Ini berarti semakin lama menderita diabetes mellitus, semakin besar kemungkinan terkena retinopati diabetika dan semakin berat derajat retinopati diabetika yang diderita.

5.2 Saran

1. Perlu dilakukan penelitian dengan jumlah responden yang lebih besar.
Karena pada penelitian *Cross Sectional* semakin besar jumlah sampel maka semakin baik.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan rancangan penelitian *Case Control* atau *Cohort*.



DAFTAR PUSTAKA

- Asdie, A. H., 2000, *Patogenesis dan Terapi Diabetes Mellitus Tipe 2*, Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, 5-6
- Christopher, A.P., Destylya, D., Tambunan, R., 2009, Retinopati Diabetik Nonproliferatif, Dalam: <http://yayanakhyar.wordpress.com>. Dikutip tanggal 24 agustus 2010.
- Dahlan, Sopiudin., 2005, *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, Arkans, Jakarta
- Delang, Santy F.D., 2006, Hubungan Kadar Glukosa Darah dan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Derajat Retinopati Diabetika. Dalam : <http://eprints.undip.ac.id/1486/>. Dikutip tanggal 19 september 2010.
- Dewi, P.A., 1991, *Organa Sensuum*, Bagian Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, 24-28
- Gustaviani, R, 2007, Diagnosa dan Klasifikasi diabetes Mellitus, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 1857
- Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006, *Buku Ajar Fisiologi Kedoktean*, EGC, Jakarta
- Ilyas, S., 2000, *Dasar Teknik Pemeriksaan Dalam Ilmu Penyakit Mata*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 75.
- Ilyas, S., Tanzil,M., Salamun, Azhar,Z., 2000, *Sari Ilmu Penyakit Mata*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 121
- Ilyas, S dkk., 2002, *Ilmu Penyakit Mata Untuk Dokter Umum dan Mahasiswa Kedokteran*, Sagung Seto, Jakarta, 8-9.
- Ilyas, S., 2002, *Ilmu Penyakit Mata*, Fakultas kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Ilyas, S., 2006, *Ilmu Penyakit Mata*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 224 – 225.
- Lubis, R, R, Dr., 2007, Diabetik Retinopati, [http:// repository.usu.ac.id](http://repository.usu.ac.id), dikutip bulan agustus 2010.
- Mansjoer, A dkk., 1999, *Kapita Seleкта Kedokteran*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

- Pandelaki, K., 2007, Retinopati Diabetik, Buku *Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III edisi IV*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 1889
- Price, S, A., Wilson, L.M., 2002, Patofisiologi : *Konsep klinis proses-proses penyakit*, EGC, Jakarta, 1110
- Rahman, K., Epidemiologi Retinopati Diabetika Dibagian Ilmu Penyakit Mata FK Unand/Perjan RS DR. M. Djamil Padang. Dalam *Majalah Kedokteran Andalas*. Vol.26 No.2. Jakarta 2002.
- Refa, S., Dewi, N.A., 2005, Hubungan Antara HbA1c Dan Kadar Lipid Serum Dengan Derajat Berat Retinopati Diabetika. Dalam: <http://asic.lib.unair.ac.id/journals/abstrak/Jurnal%20Kedokteran%20Brawijaya%2021%203%202005%20;%20Safaruddin%20;%20Hubungan%202.pdf>. Dikutip tanggal 1 september 2010
- Singarimbun, Masri., Effendi, Sofian., 1989, *Metode Penelitian Survy*, LP3ES, Jakarta, 171
- Snell, R.S., 2006, *Anatomi Klinik*, EGC, Jakarta, 781
- Supraptono, B., 1999, Korelasi Antara Penurunan Sensibilitas Kornea Dengan Retinopati Diabetika Pada Penderita Diabetes Mellitus. Dalam: <http://eprints.undip.ac.id/12197/1/1999PPDS254.pdf>. Dikutip tanggal 19 september 2010
- Tandra, H., 2008, *Diabetes*, PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 91-93.
- Tjokoprawiro, A., 2006, *Hidup Sehat dan Bahagia Bersama Diabetes Mellitus*, Gramedia, Jakarta, 6-8
- Vaughan, D.G., Asbury, T., Eva, P.R., 2000, *Oftalmologi Umum*, Edisi 14, Retina, Widya Medika, Jakarta, 213-214
- Vaughan, D.G., Asbury, T., 2007, *Oftalmologi Umum*, Edisi 17, Retina, Widya Medika, Jakarta, 190.
- Wardana, Dhira A.T.A., 2008, Perbedaan Kadar HbA1c Pada penderita Diabetes Mellitus Tipe II dengan Derajat Retinopati Diabetika dan Tanpa Retinopati Diabetika. Dalam : <http://eprints.undip.ac.id/24458/>. Dikutip tanggal 19 september 2010.
- Wilardjo, 2001, Kebutaan Sebagai Akibat Dari Retinopati Diabetik Dan Upaya Pencegahannya. Dalam: <http://eprints.undip.ac.id/278/1/Wilardjo.pdf>. Dikutip tanggal 22 juli 2010.

Windharta, A,E., 2003, Hubungan Stadium Retinopati Diabetika Dengan Stroke Iskemik. Dalam: <http://eprints.undip.ac.id/12314/>. Dikutip tanggal 19 september 2010

