

**HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELLITUS DENGAN
TERJADINYA KATARAK**

Penelitian di RS Islam Sultan Agung Semarang

Karya Tulis Ilmiah

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



oleh :

Achmad Khairil Anwar

01.206.5113

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2010

PERP. UNISSULA

KARYA TULIS ILMIAH
HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELLITUS DENGAN
TERJADINYA KATARAK

Penelitian di RS Islam Sultan Agung Semarang

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

Achmad Khairil Anwar

01.206.5113

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji

pada tanggal 9 Maret 2010

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Susunan Tim Penguji

Pembimbing I

dr. Sita Pritasari, Sp.M

Pembimbing II

dr. Hj. Chodidjah, M.Kes

Anggota tim penguji

dr. H. Harka Prasetya, Sp.M

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

Semarang, Maret 2010

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,

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

PRAKATA

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh

Alhamdulillah dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan inayah-nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) yang berjudul HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELLITUS DENGAN TERJADINYA KATARAK Penelitian di RS Islam Sultan Agung Semarang sebagai persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran UNISSULA tepat pada waktunya.

Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan ungkapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pihak yang telah membantu dalam proses pembuatan dan penyelesaian KTI ini, yaitu:

- 1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes.Sp.And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang**
- 2. dr. Sita Pritasari, Sp.M dan dr. Hj. Chodidjah, M.Kes selaku Dosen Pembimbing yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran dan dorongan sehingga penyusunan KTI ini dapat selesai**
- 3. Bapak dr. H. Harka Prasetya, Sp.M dan ibu dr. Hj. Qathrunnada Djam'an, M.Si.Med selaku Dosen Penguji yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan kritik dan saran agar KTI ini dapat menjadi lebih baik**
- 4. Ibu Bekti dan rekan-rekannya di Poli dalam RS Islam Sultan Agung Semarang yang telah membantu penulis dalam melaksanakan penelitian.**

5. Kedua orang tua dan adik-adikku tercinta yang telah memberikan perhatian, doa dan kasih sayang serta dukungannya.
6. Teman-teman yang telah membantu dan memberi semangat dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah Ini.
7. Semua pihak yang belum tertulis di atas, yang telah membantu hingga terselesaikannya karya tulis Ilmiah ini.

Karya tulis ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, karena itu penulis sangat berterimakasih atas saran dan kritik yang membangun demi perbaikan.

Akhir kata penulis berharap semoga KTI ini dapat bermanfaat bagi masyarakat, civitas akademika FK UNISSULA dan menjadi salah satu sumbangan bagi dunia ilmiah dan kedokteran.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh

Semarang, Maret 2010

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI.....	v
INTISARI	xi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Perumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori.....	4
2.1.1. Anatomi, Fisiologi dan Biokimia Lensa.....	4
2.1.2. Katarak	5
2.1.2.1. Definisi	5
2.1.2.2. Klasifikasi	6
2.1.2.3. Etiologi	7
2.1.2.4. Patofisiologi	8
2.1.2.5. Manifestasi klinis	9
2.1.2.6. Penatalaksanaan	9
2.1.3. Diabetes Mellitus.....	10

2.1.3.1. Definisi.....	10
2.1.3.2. Klasifikasi	10
2.1.3.3. Etiologi	11
2.1.3.4. Patofisiologi	12
2.1.3.5. Manifestasi Klinis.....	13
2.1.3.6. Pemeriksaan Penunjang	14
2.1.3.7. Penatalaksanaan	15
2.1.3.8. Komplikasi	16
2.1.4. Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Katarak.....	17
2.1.5. Kerangka Teori.....	18
2.1.6. Kerangka Konsep	19
2.2. Hipotesis.....	19
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	20
3.1. Jenis penelitian dan rancangan penelitian.....	20
3.2. Variabel dan definisi operasional.....	20
3.2.1. Variabel.....	20
3.2.1.1. Variabel bebas.....	20
3.2.1.2. Variabel tergantung.....	20
3.2.2. Definisi operasional.....	20
3.2.2.1. Diabetes Mellitus	20
3.2.2.2. Penderita Katarak	21
3.3. Populasi dan sampel.....	21
3.3.1. Populasi.....	21

3.3.2. Sampel.....	21
3.4. Instrumen dan bahan penelitian	22
3.5. Cara penelitian	22
3.6. Tempat dan waktu penelitian.....	23
3.6.1. Tempat.....	23
3.6.2. Waktu.....	23
3.7. Analisis hasil.....	24
3.7.1. Pengolahan Data.....	24
3.7.2. Analisis Data.....	24
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	25
4.1. Distribusi Penderita Menurut Jenis Kelamin	25
4.2. Distribusi Penderita Menurut Umur.....	25
4.3. Distribusi Penderita Menurut Diabetes Mellitus.....	26
4.4. Distribusi Penderita Katarak di RS Islam Sultan Agung	27
4.5. Hubungan Antara Diabetes Mellitus Dengan Katarak	27
BAB V SIMPULAN.....	30
5.1. Simpulan.....	30
5.2. Saran.....	31
DAFTAR PUSTAKA.....	32
LAMPIRAN.....	34
Lampiran 1 : Data Induk Penelitian.....	34
Lampiran 2 : Hasil SPSS.....	35
Lampiran 3 : Surat Keterangan RS Islam Sultan Agung	37

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Distribusi Penderita Menurut Jenis Kelamin	25
Tabel 2. Distribusi Penderita Menurut Umur.....	25
Tabel 3. Distribusi Penderita Menurut Diabetes Mellitus.....	26
Tabel 3. Distribusi Penderita Katarak di RS Islam Sultan Agung.....	27
Tabel 4. Hubungan Antara Diabetes Mellitus Dengan Katarak	27



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Induk Penelitian

Lampiran 2. Uji Chi square

Lampiran 3. Surat Keterangan RS Islam Sultan Agung



INTISARI

Katarak merupakan penyakit mata yang sangat dikenal oleh masyarakat pada saat ini dan merupakan penyebab banyaknya kebutaan di seluruh dunia. Prevalensi penyakit katarak di Indonesia juga masih cukup tinggi. Perkembangan katarak dapat dipercepat dengan faktor resiko diabetes mellitus. Diabetes mellitus dapat menyebabkan peningkatan metabolisme lensa yang akan menyebabkan katarak. Penelitian ini untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak.

Metode penelitian yang digunakan yaitu jenis penelitian analitik observasional dengan pendekatan cross sectional. Populasi penelitian ini adalah seluruh pasien diabetes mellitus yang berobat ke poli penyakit dalam RS Islam Sultan Agung pada bulan februari 2010. Sampel penelitian diperoleh dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan didapatkan 30 pasien diabetes mellitus yang terbagi menjadi 15 orang (50,0%) menderita diabetes mellitus lebih dari 10 tahun dan 15 orang (50,0%) kurang dari 10 tahun. Data diperoleh dari catatan medik di RS Islam Sultan Agung dan pemeriksaan langsung oleh dokter spesialis mata. Data penelitian dianalisa secara statistik dengan menggunakan metode deskriptif dan untuk mengetahui hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak digunakan uji korelasi non parametrik chi square.

Dari hasil tabulasi diperoleh dari 30 pasien (60 mata/kasus) diabetes mellitus, 27 kasus diabetes mellitus lebih dari 10 tahun disertai katarak dan 28 kasus diabetes mellitus kurang dari 10 tahun tanpa disertai katarak. Dari hasil analisis diperoleh hasil chi square hitung sebesar 41,713

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak di RS Islam Sultan Agung Semarang.

Kata Kunci : Diabetes Mellitus, Katarak

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Katarak merupakan penyakit mata yang sangat dikenal oleh masyarakat pada saat ini. Hal ini diakibatkan karena mulai terdapat kesadaran bahwa katarak merupakan kelainan mata yang akan berkembang pada usia lanjut. Terdapat beberapa kelainan yang sering dihubungkan dengan usia lanjut seperti katarak, glaukoma dan degenerasi makula. Dahulu katarak masih belum diketahui dengan jelas, karena kurangnya keterangan yang mudah didapat sehingga masyarakat tidak mengetahui secara pasti faktor apa yang menyebabkan katarak. Perkembangan katarak dapat dipercepat dengan berbagai faktor salah satunya diabetes mellitus (DM). Faktor risiko lain antara lain umur, jenis kelamin perempuan, merokok, konsumsi kortikosteroid dan paparan sinar ultraviolet (UV) (Ilyas, Sidarta., 2006). Penyakit katarak timbul 10 sampai 15 tahun sesudah pasien didiagnosis menderita diabetes mellitus (Price, S,A., Wilson, L,M., 2002).

Berdasarkan Survey Kesehatan Indera tahun 1993-1996, sebesar 1,5% penduduk Indonesia mengalami kebutaan dengan penyebab utama adalah Katarak (0,78%), Glaukoma (0,20%), Kelainan Refraksi (0,14%), Gangguan Retina (0,13%), dan Kelainan Kornea (0,10%). Kebutuhan karena katarak

kejadiannya diperkirakan 0,1% (sekitar 210.000 orang) per tahun (Budiharja, 2008). Dari studi kasus di RSUD Dr. Soetomo Surabaya dapat disimpulkan bahwa diabetes mellitus lebih dari 10 tahun merupakan faktor risiko terjadinya katarak (Fauzi, M., 2006).

Berkaitan dengan masalah kondisi kesehatan mata khususnya dalam pencegahan penyakit katarak, di Indonesia masih banyak orang yang menderita penyakit katarak. Dalam studi awal peneliti telah meninjau di RS Islam Sultan Agung Semarang, dimana rumah sakit tersebut banyak terjadi diabetes mellitus (DM) dan katarak. Penderita katarak dalam waktu 1 bulan di *Semarang Eye Center* (SEC) RS Islam Sultan Agung bisa mencapai 800 pasien tiap bulan dan yang melakukan operasi pada tahun 2008 sebanyak 1314 pasien. Sedangkan penderita diabetes mellitus di poli dalam sekitar 10 pasien tiap hari.

Program vision 2020 tentang *The Right to Sight* yang diluncurkan oleh *World Health Organization* (WHO) merupakan suatu inisiatif global untuk mengatasi gangguan penglihatan dan kebutaan yang sebenarnya dapat dicegah atau direhabilitasi (Budiharja, 2008). Sehubungan dengan dicanangkannya program tersebut yang diikuti oleh Indonesia, maka untuk mendukung keberhasilan program tersebut sangat diperlukan dukungan berbagai pihak baik pemerintah, lembaga swadaya masyarakat maupun institusi pendidikan. Kita sebagai mahasiswa fakultas kedokteran Universitas Islam Sultan Agung sudah seharusnya mendukung program ini sehingga prevalensi kebutaan dapat diturunkan dan dicegah.

1.2. Perumusan Masalah

Dari hal-hal yang telah diuraikan diatas, maka akan timbul permasalahan yaitu:

Apakah ada hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui lama menderita diabetes mellitus dengan katarak di RS Islam Sultan Agung Semarang.
- b. Mengetahui lama menderita diabetes mellitus tanpa katarak di RS Islam Sultan Agung Semarang.

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan pengetahuan bagi masyarakat tentang hubungan lama menderita diabetes mellitus terhadap terjadinya katarak sehingga diharapkan akan mempertegas pola hidup sehat yang dapat mengurangi kejadian penyakit tersebut di waktu mendatang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Anatomi, Fisiologi dan Biokimia Lensa

Lensa merupakan bagian mata yang berbentuk bikonvek, tidak mengandung pembuluh darah (*avasculair*), tak berwarna dan transparan. Permukaan belakang lebih cembung dari pada permukaan depan. Lensa terletak di belakang iris dan di depan corpus viterum (Dewi, P.A., 1991). Lensa ini sangat lentur didalam pembungkusnya yang sangat elastis atau kenyal yaitu kapsul lensa. Lensa mata akan memfokuskan cahaya kedalam mata sehingga terbentuk bayangan yang tajam pada retina. Pada katarak, lensa yang biasanya bening dan transparan menjadi keruh dan cahaya tidak dapat difokuskan pada retina sehingga penglihatan menjadi kabur (Ilyas, Sidarta., 2006). Lensa mata terdiri atas :

- a. Kapsul elastis, yang membungkus struktur.
- b. Epitel kuboid, yang terbatas pada permukaan anterior lensa.
- c. Serabut lensa(*fibrae lentis*), yang dibentuk dari epitel kuboid pada ekuator lensa.

Serabut lensa menyusun bagian terbesar lensa (Snell, R.S., 2000). Secara klinis lensa mata terdiri dari kapsul, korteks, nukleus embrional dan nukleus dewasa (Dewi, P.A., 1991).

Lensa mata walaupun tidak dibekali darah, tapi aktif secara metabolik. Lensa mendapatkan nutrisi dari humor aqueous. Lensa mata terdiri dari air dan protein. Sebagian besar protein ini adalah α -, β -, γ - *Crysstallin*. Terdapat juga albuminoid-albuminoid, enzim dan protein membran yang disintesis di lapisan epitel di sekeliling sudut lensa. Protein lensa sangat sensitif terhadap perubahan-perubahan oksidasi-reduksi, osmolaritas, kenaikan konsentrasi metabolit yang berlebihan dan iradiasi UV (Devlin, M. T., 1997).

2.1.2. Katarak

2.1.2.1. Definisi

Katarak berasal dari bahasa Yunani *Katarrhakies* dan Latin *cataracta* yang berarti air terjun, mungkin sekali karena pasien dengan katarak seakan melihat sesuatu yang tertutup oleh air terjun didepan matanya. Seorang dengan katarak akan melihat benda seperti ditutupi kabut. Katarak merupakan keadaan keruh lensa mata yang biasanya bening dan transparan (Ilyas, Sidarta., 2006).

2.1.2.2. Klasifikasi

2.1.2.2.1. Katarak kongenital

Katarak kongenital adalah katarak yang mulai terjadi sebelum atau segera setelah lahir dan bayi kurang dari 1 tahun. Katarak kongenital merupakan penyebab kebutaan pada bayi yang cukup berarti terutama akibat penanganannya yang kurang tepat

2.1.2.2.2. Katarak juvenil

Katarak yang lembek dan terdapat pada orang muda, yang mulai terbentuknya pada usia kurang dari 9 tahun dan lebih dari 3 bulan. Katarak juvenil biasanya merupakan kelanjutan dari katarak kongenital.

2.1.2.2.3. Katarak senile

Katarak senile adalah semua kekeruhan lensa yang terdapat pada usia lanjut, yaitu di atas 50 tahun. Dikenal 4 stadium yaitu insipien, imatur, matur dan hipermatur. Pada katarak insipien terjadi kekeruhan ringan. Katarak imatur yakni katarak yang belum mengenai seluruh lapisan lensa. Terjadi pertambahan volume lensa akibat meningkatnya tekanan osmotik bahan lensa yang degeneratif. Pada keadaan lensa membesar akan dapat menimbulkan hambatan pada pupil sehingga terjadi glaukoma sekunder. Katarak matur adalah katarak yang kekeruhannya telah mengenai seluruh masa lensa. Kekeruhan ini bisa

terjadi akibat deposisi ion Ca yang menyeluruh. Katarak hipermatur adalah katarak yang mengalami proses degenerasi lanjut, dapat menjadi keras atau lembek dan mencair. Masa lensa yang berdegenerasi keluar dari kapsul lensa sehingga lensa menjadi mengecil, berwarna kuning dan kering.

2.1.2.2.4. Katarak komplikata

Katarak komplikata merupakan katarak akibat penyakit mata lain seperti radang, dan proses degenerasi seperti ablasi retina, retinitis pigmentosa, glaukoma, tumor intra okular, nekrosis anterior segmen, buftalmos, akibat suatu trauma, dan pasca bedah mata. Katarak komplikata dapat juga disebabkan oleh penyakit sistemik endokrin (diabetes mellitus, hipoparatiroid, galaktosemia dan miotonia distrofi) dan keracunan obat. Katarak komplikata memberikan tanda khusus dimana mulai katarak selamanya didaerah bawah kapsul atau pada lapis korteks, kekeruhan dapat difus, punggata atau linier (Ilyas, Sidarta., 2004).

2.1.2.3. Etiologi

Katarak umumnya merupakan penyakit pada usia lanjut, akan tetapi dapat juga akibat kelainan kongenital atau penyulit penyakit lokal menahun. Berbagai faktor dapat mengakibatkan timbulnya katarak lebih cepat seperti merokok, diabetes mellitus, obat-obatan tertentu, penyakit infeksi atau cedera mata terdahulu, pembedahan

mata dan sinar UV B dari cahaya (Ilyas, Sidarta., 2006). Jenis kelamin perempuan diduga merupakan salah satu faktor risiko terjadinya katarak (Hammond, Chris., 2001). Obat yang dipergunakan untuk penyakit tertentu dapat mempercepat timbulnya katarak seperti betametason, klorokuin, klorpromazin, kortison, ergotamine, indometasin, medrison, neostigmin, pilokarpin dan beberapa obat lainnya. Penyakit infeksi tertentu dan penyakit seperti diabetes mellitus dapat mengakibatkan timbulnya kekeruhan lensa yang akan menimbulkan katarak komplikata. Cedera mata dapat mengenai semua umur seperti pukulan keras, tusukan benda, panas yang tinggi, bahan kimia dapat merusak lensa dan keadaan ini disebut sebagai katarak traumatik (Ilyas, Sidarta., 2006).

2.1.2.4. Patofisiologi

Katarak dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan lensa) atau denaturasi protein lensa (Ilyas, Sidarta., 2004). Pada stadium dini pembentukan katarak, protein dalam serabut-serabut lensa dibawah kapsul mengalami denaturasi. Protein tadi mengalami koagulasi membentuk daerah keruh menggantikan serabut-serabut protein lensa yang dalam keadaan normal seharusnya transparan (Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006).

2.1.2.5. Manifestasi klinis

Bila katarak terjadi pada bagian tepi lensa maka tajam penglihatan tidak akan mengalami perubahan, akan tetapi bila letak kekeruhan ditengah lensa maka penglihatan akan terganggu akibat sinar tidak dapat diteruskan menuju retina. Bila katarak berkembang maka penglihatan akan seperti berasap atau berkabut, membaca menjadi sulit dan bila mengendarai kendaraan terutama malam hari, penglihatan akan silau terhadap sinar datang. Penglihatan ganda dapat pula terjadi pada saat katarak mulai berkembang (Ilyas, Sidarta., 2006).

2.1.2.6. Penatalaksanaan

Katarak tidak dapat dihilangkan dengan pengobatan. Hanya pembedahan yang dapat menghilangkan atau membersihkan katarak. (Ilyas, Sidarta., 2006). Pembedahan dilakukan bila tajam penglihatan sudah menurun sedemikian rupa sehingga mengganggu pekerjaan sehari-hari atau telah menimbulkan penyulit seperti glaukoma dan uveitis. Tingkat keberhasilan pada katarak senile adalah 90% sedangkan komplikasi yang timbul akibat operasi adalah glaukoma, ablasi retina dan infeksi. Teknik yang umum dipakai adalah ekstraksi katarak ekstrakapsular, dimana isi lensa dikeluarkan melalui pemecahan atau perobekan kapsul lensa anterior sehingga korteks dan nukleus lensa dapat dikeluarkan melalui robekan tersebut. Dapat pula dilakukan teknik ekstrakapsular dengan fakoemulsifikasi yaitu

fragmentasi nukleus lensa dengan gelombang ultrasonik sehingga hanya diperlukan insisi kecil dimana komplikasi pasca operasi lebih sedikit dan rehabilitasi penglihatan pasien meningkat. Setelah operasi, mata pasien ditutup selama 1 hari atau dilindungi dengan kaca mata (Mansjoer, M dkk., 1999).

2.1.3. Diabetes Mellitus

2.1.3.1. Definisi

Diabetes mellitus (DM) merupakan keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal dan pembuluh darah (Mansjoer, M dkk., 1999).

2.1.3.2. Klasifikasi

The National Diabetes Data Group membagi diabetes mellitus menjadi 2 yaitu :

1. Primer : bila tidak ada penyakit penyerta.
 - a. Diabetes mellitus tergantung insulin (IDDM , tipe 1)
 - b. Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (NIDDM, tipe 2)
 - i. NIDDM tidak gemuk
 - ii. NIDDM gemuk
 - iii. Diabetes juvenile awitan dewasa (MODY, *maturity onset diabetes of the young*)

2. Sekunder : bila terdapat keadaan yang menyebabkan atau memungkinkan terjadinya sindroma diabetik.

- a. Penyakit pankreas
- b. Kelainan hormonal
- c. Karena obat atau zat kimia
- d. Kelainan reseptor insulin'
- e. Sindroma genetik
- f. Lain-lain.

(Harrison, 2000)

2.1.3.3. Etiologi

1. Diabetes tipe I

destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut

- Autoimun
- Idiopatik

2. Diabetes tipe II

bervariasi mulai terutama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.

3. Diabetes tipe lain

- a. Defek genetik fungsi sel beta
- b. Defek genetik kerja insulin
- c. Penyakit eksokrin pankreas
- d. Endokrinopati
- e. Karena obat dan zat kimia
- f. Infeksi
- g. Penyebab imunologi yang jarang : antibodi antiinsulin
- h. Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM.

4. Diabetes Mellitus Gestasional (DMG)

(Mansjoer, A dkk., 1999).

2.1.3.4. Patofisiologi

Kadar glukosa normal menggambarkan keseimbangan antara masuknya glukosa dari darah ke dalam 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 transpor 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 hiperglikemia. 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).

2.1.3.5. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis diabetes mellitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien-pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa sesudah makan karbohidrat. Jika hiperglikeminya parah dan melebihi ambang ginjal, maka timbul glukosuria. Glukosuria ini akan mengakibatkan deuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (*poliurine*) dan timbulnya rasa haus (*polidipsia*). Karena glukosa hilang bersama urin, maka pasien

mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang besar (*polifagia*) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah atau mengantuk. Pasien dengan DM tipe II mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun dan diagnosis hanya dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan melakukan test toleransi glukosa (Price, S.A., Wilson, L.M., 2002). Gejala lain yang mungkin dikeluhkan pasien adalah kesemutan, gatal, mata kabur, dan impotensi pada pria. Komplikasi kronik DM antara lain makroangiopati mengenai pembuluh darah besar, mikroangiopati mengenai pembuluh darah kecil, neuropati diabetik, rentan infeksi seperti tuberkulosis paru serta kaki diabetik (Mansjoer, A dkk., 1999)

2.1.3.6. Pemeriksaan penunjang

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan uji toleransi glukosa. Kadar glukosa darah puasa sewaktu pagi hari normalnya adalah 80-90 mg/dl dan 110 mg/dl dipertimbangkan sebagai batas atas kadar normal. Penderita diabetes mellitus sering menunjukkan konsentrasi darah puasa >140 mg/dl. Pada uji toleransi glukosa, penderita diabetes mellitus setelah memakan 1 gram glukosa per kilogram berat badan akan menunjukkan peningkatan menjadi >200 mg/dl dan akan menurun setelah 4 sampai 6 jam (Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006). Pemeriksaan penyaring dilakukan

terhadap mereka yang memiliki resiko DM. Kelompok resiko DM seperti usia > 50 tahun, berat badan lebih, hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg), riwayat DM dalam garis keturunan, riwayat abortus berulang, melahirkan bayi cacat atau BB lahir bayi >4000 gram serta kolesterol HDL ≤ 35 mg/dl. (Soegondo, S., Gustaviani, R., 2006).

2.1.3.7. Penatalaksanaan

Pengelolaan DM dimulai dengan pendekatan non farmakologis yaitu berupa perencanaan makan atau terapi nutrisi medik, kegiatan jasmani dan penurunan berat badan jika didapat berat badan lebih. Selanjutnya dilanjutkan dengan intervensi farmakologis (Soegondo, S., Gustaviani, R., 2006). Perencanaan makanan ditujukan untuk mengatur jumlah kalori dan karbohidrat yang dimakan setiap hari. Jumlah kalori yang dianjurkan tergantung sekali pada kebutuhan untuk mempertahankan, mengurangi atau menambah berat badan. Pasien-pasien dengan gejala diabetes mellitus ringan dapat mempertahankan kadar glukosa darah normal hanya dengan menjalankan diet saja. Tetapi, pasien-pasien diabetes mellitus dengan sisa sel-sel pulau langerhans yang masih berfungsi (yaitu mereka dengan NIDDM) merupakan calon yang tepat untuk penggunaan agen hipoglikemik oral seperti sulfonilurea. Obat ini merangsang fungsi sel beta dan meningkatkan sekresi insulin. Obat ini ternyata juga memperbaiki kerja perifer dari insulin (Price, S,A., Wilson, L,M., 2002).

2.1.3.8. Komplikasi

Komplikasi-komplikasi diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang. Komplikasi metabolik diabetes merupakan akibat perubahan yang relatif akut dari kadar glukosa plasma. Komplikasi yang paling serius adalah ketoasidosis diabetik (Price, S.A., Wilson, L.M., 2002). Ketoasidosis diabetik terjadi secara eksklusif pada IDDM karena defisiensi insulin berat dan peningkatan absolut atau relatif glukagon disertai pembentukan benda keton (asam butirat dan asam asetoasetat) (Robbins dkk, 1996). Glukosuria dan ketonuria yang jelas juga dapat mengakibatkan deuresis osmotik dengan hasil akhir dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Pasien dapat menjadi hipotensi dan mengalami syok. Akibatnya penurunan penggunaan oksigen otak, pasien akan mengalami koma dan meninggal (Price, S.A., Wilson, L.M., 2002). Komplikasi metabolik lain dari diabetes mellitus yang sering terjadi adalah hipoglikemia yang terjadi akibat komplikasi dari terapi insulin (Soegondo, S., Gustaviani, R., 2006).

Komplikasi jangka panjang dari diabetes melibatkan pembuluh-pembuluh kecil (*mikroangiopati*) dan pembuluh-pembuluh sedang dan besar (*makroangiopati*). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan syaraf-syaraf

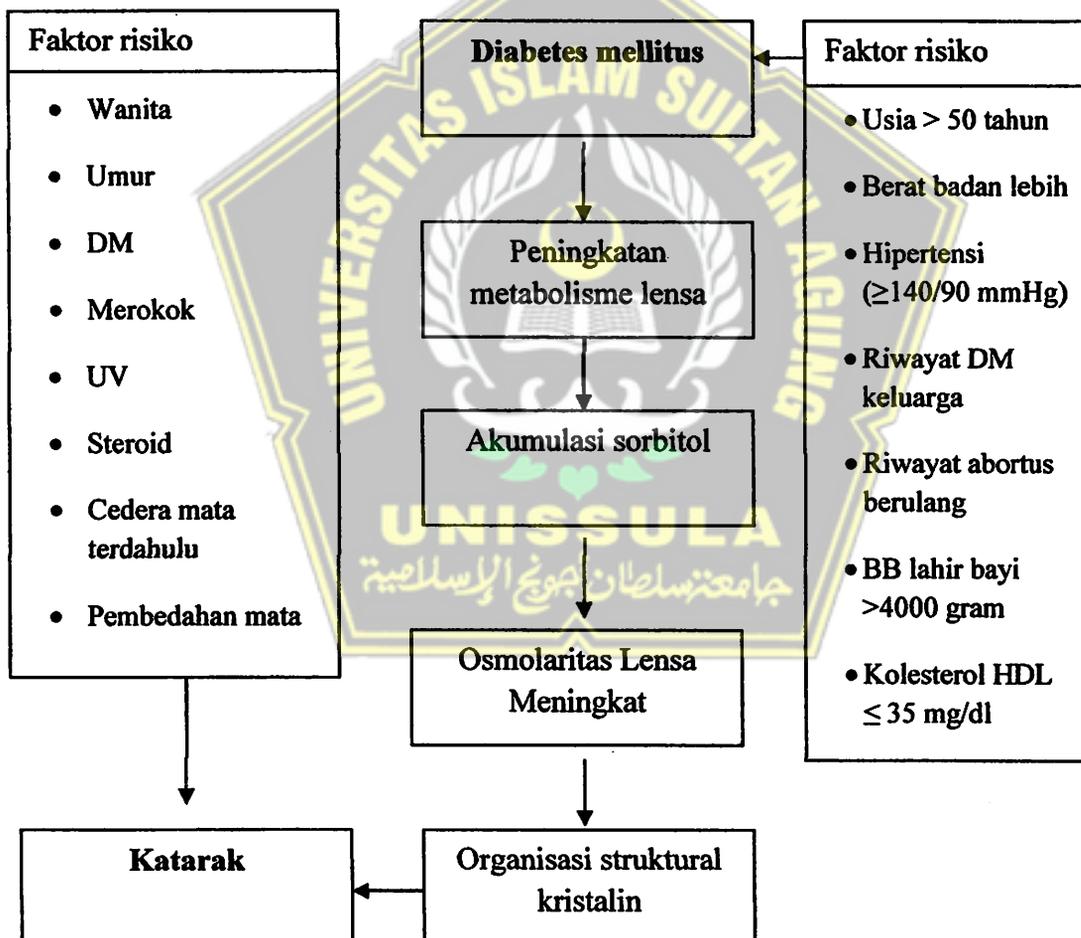
perifer (neuropati diabetik), otot-otot dan kulit. Neuropati dan katarak timbul sebagai akibat gangguan jalur polyol akibat kekurangan insulin. Pada jaringan syaraf terjadi penimbunan sorbitol dan fruktosa dan penurunan kadar mioinositol yang menimbulkan neuropati. Perubahan biokimia dalam jaringan syaraf akan mengganggu kegiatan metabolik sel-sel Schawnn dan menyebabkan kehilangan akson. Kecepatan konduksi motorik akan berkurang pada tahap dini perjalanan neuropati. Selanjutnya timbul nyeri, parestesia, berkurangnya sensasi getar dan propioseptik, dan gangguan motorik yang disertai hilangnya reflek-reflek tendon dalam, kelemahan otot dan atrofi. Bukti histologik mikroangiopati sudah tampak nyata pada penderita gangguan toleransi glukosa (GTG) tetapi manifestasi klinis penyakit vaskular, retinopati atau nefropati biasanya baru timbul 10 sampai 15 tahun sesudah awitan diabetes (Price, S.A., Wilson, L.M., 2002).

2.1.4. Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Katarak

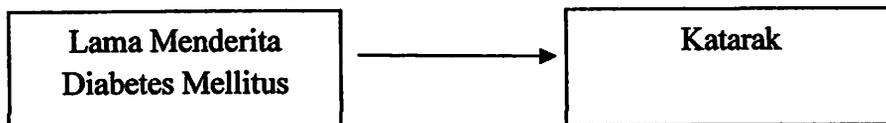
Pada penderita DM, kadar gula darah meningkat, hal ini akan mengakibatkan aktivitas enzim aldose reduktase pada metabolisme lensa meningkat sehingga menghasilkan sorbitol dalam jumlah yang banyak lalu diubah menjadi fruktosa melalui bantuan enzim polyol dehydrogenase. Pada manusia, rasio aktivitas dua enzim ini lebih menguntungkan akumulasi sorbitol karena sorbitol tidak dipakai dalam jalur metabolisme

yang lain dan difusi keluaranya lambat. Pada keadaan normal, sorbitol yang terbentuk sangat sedikit. Akumulasi sorbitol ini meningkatkan osmolaritas lensa dan mengakibatkan organisasi struktural kristalin dan meningkatnya kecepatan agregasi dan denaturasi protein juga meningkat sehingga lensa menjadi keruh atau katarak (Devlin, M. T., 1997).

2.1.8 Kerangka Teori



2.1.9 Kerangka Konsep



2.2 Hipotesis

Berdasarkan kerangka konseptual yang telah disusun maka hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah : ada hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional jenis uji *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 katarak

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Lama Menderita Diabetes Mellitus

Lama menderita diabetes mellitus kurang dari 10 tahun dan lebih dari 10 tahun berdasarkan hasil diagnosis diabetes mellitus yang didapatkan dari rekam medik poli penyakit dalam RS Islam Sultan Agung.

Skala: Nominal.

3.2.2.2. Katarak

Katarak adalah kekeruhan lensa mata pada penderita diabetes mellitus yang diketahui dari rekam medik poli penyakit dalam lalu dibawa ke Semarang Eye Center (SEC) RS Islam Sultan Agung untuk diperiksa oleh dokter spesialis mata menderita katarak atau tidak.

Kriteria katarak adalah

TK = tidak ada katarak

K = ada katarak

Skala: Nominal

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien diabetes mellitus yang berobat ke poli penyakit dalam RS Islam Sultan Agung pada bulan Februari 2010.

3.3.2. Sampel

Pada penelitian dengan analisa statistik non parametrik, jumlah sampel minimal adalah 30 kasus (Singarimbun, Masri., Effendi, Sofian., 1989). Pada penelitian ini sampel dibagi menjadi 2 kelompok sejumlah 15 pasien (30 mata) lebih dari 10 tahun dan 15 pasien (30 mata) kurang dari 10 tahun.

Sampel penelitian adalah penderita diabetes mellitus yang berobat ke RS Islam Sultan Agung dengan kriteria inklusi dan eksklusi:

a. Kriteria inklusi

1. Pasien yang didiagnosis dokter menderita diabetes mellitus.
2. Pasien dengan usia ≥ 50 tahun.

b. Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan riwayat pembedahan bola mata.
2. Pasien dengan riwayat cedera mata terdahulu.

3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian

Instrumen penelitian menggunakan slitlamp (lampu celah). Bahan penelitian diperoleh dari catatan medik penderita diabetes mellitus yang memeriksakan di RS Islam Sultan Agung Semarang.

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 diabetes mellitus dari rekam medik dan pengambilan data primer dari pemeriksaan katarak.

Cara penentuan status katarak adalah dengan slitlamp (lampu celah). Dari pemeriksaan di tentukan apakah responden ya katarak atau tidak katarak berdasarkan hasil pemeriksaan dokter spesialis mata di SEC RS Islam Sultan Agung.

3.6 Tempat dan Waktu

3.6.1 Tempat

Penelitian dilaksanakan di RS Islam Sultan Agung Semarang.

3.6.2 Waktu

Penelitian akan dilaksanakan selama bulan Februari 2010 atau sampai jumlah sampel terpenuhi.

3.7. Analisis Hasil

3.7.1. Pengolahan data

Pengolahan data dilakukan dengan beberapa tahap yaitu:

- a. Editing: Memeriksa kembali data yang diperoleh terutama dari segi kelengkapannya, kejelasan masalah, kesesuaian dan keselarasan serta relevansi jawaban keseragaman.
- b. Coding: Kegiatan untuk mengelompokan data/ jawaban menurut kategori masing-masing.
- c. Entry data : Kegiatan memasukkan data
- d. Cleaning

3.7.2. Analisis data

Analisis data dengan program SPSS *for windows realease* 13.00.

Data disajikan dalam bentuk diskriptif kuantitatif yaitu mendiskripsikan penelitian melalui prosentase tabulasi selanjutnya hubungan diabetes mellitus dengan terjadinya katarak digunakan analisis *Chi Square* .

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

4.1.1 Distribusi Frekuensi Penderita Menurut Jenis Kelamin

Dari data yang diperoleh di RS Islam Sultan Agung Semarang, maka didapatkan populasi dari pasien sebanyak 30 orang, dengan pria sebanyak 14 orang dan wanita 16 orang, sehingga wanita lebih banyak daripada pria dengan perbandingan 46,7% : 53,3%, seperti terlihat dalam tabel 1.

Tabel 1. Distribusi frekuensi penderita menurut jenis kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persen
Perempuan	16	53,3%
Laki-laki	14	46,7%
Total	30	100%

Sumber dari : Data sekunder di RS Islam Sultan Agung

4.1.2 Distribusi Frekuensi Penderita Menurut Umur

Dari 30 orang yang didapatkan di RS Islam Sultan Agung Semarang, diantaranya berusia 50-59 tahun sebanyak 23 orang dengan persentase 76,7%, usia 60-69 tahun sebanyak 5 orang dengan persentase 16,7% dan usia 70-79

tahun sebanyak 2 orang dengan persentase 6,7%, seperti terlihat dalam tabel

2.

Tabel 2. Distribusi frekuensi penderita menurut umur

Umur	Frekuensi	Persen
50-59	23	76,7%
60-69	5	16,7%
70-79	2	6,7%
Total	30	100%

Sumber dari : Data sekunder di RS Islam Sultan Agung

4.1.3 Distribusi Frekuensi Penderita Menurut Diabetes Mellitus

Dari 30 orang yang didapatkan dari RS Islam Sultan Agung, diantaranya 15 orang menderita diabetes mellitus lebih dari 10 tahun dan 15 orang kurang dari 10 tahun dengan persentase 50% lebih dari 10 tahun dan 50% kurang dari 10 tahun, seperti terlihat dalam tabel 3.

Tabel 3. Distribusi frekuensi penderita diabetes mellitus

	Frekuensi	Persen
Lebih dari 10 tahun	15	50,0%
Kurang dari 10 tahun	15	50,0%
Total	30	100,0%

Sumber dari : Data sekunder di RS Islam Sultan Agung

4.1.4 Distribusi Frekuensi Penderita Katarak di RSI Sultan Agung

Dari 30 orang (60 mata) yang didapatkan dari RS Islam Sultan Agung, diantaranya 29 mata menderita katarak dan 31 mata tidak katarak dengan persentase 48,3% katarak dan 51,7 % tidak katarak, seperti terlihat dalam tabel 4.

Tabel 4. Distribusi frekuensi penderita katarak

	Mata		Total
	Mata Kanan	Mata Kiri	
Katarak	15	14	29
Tidak Katarak	15	16	31
Total	30	30	60

Sumber dari : Data primer di SEC RS Islam Sultan Agung

4.1.5 Hubungan Antara Diabetes Mellitus Dengan Katarak

Kemudian untuk melihat hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak maka dilakukan tabel silang antara kedua data tersebut, seperti terlihat dalam tabel 5.

Tabel 5. Tabel silang antara diabetes mellitus dan katarak

		Katarak		Total
		Ya	Tidak	
DM	Lebih dari 10 tahun	27	3	30
	Kurang dari 10 tahun	2	28	30
Total		29	31	60

Sumber dari : Data primer dan sekunder di RS Islam Sultan Agung

Dari tabel 5 diatas dapat diketahui sebanyak 27 kasus diabetes mellitus lebih dari 10 tahun disertai katarak dan sebanyak 28 kasus diabetes mellitus kurang dari 10 tahun tanpa disertai katarak.

Kemudian untuk menguji hubungan antara diabetes dengan katarak dilakukan uji chi square dengan menggunakan program SPSS *for windows realease* 13.00 yang hasilnya dilihat pada lampiran.

Berdasarkan hasil perhitungan, maka didapatkan hasil chi square hitung sebesar 41,713, juga pada signifikan didapatkan hasil sebesar 0,00. Uji korelasi koefisien kontingensi diperoleh nilai kekuatan korelasi (r) sebesar 0,640.

4.2 Pembahasan

Berdasarkan hasil perhitungan, maka didapatkan hasil chi square hitung sebesar 41,713, dengan demikian lebih besar dari pada chi square tabel (3,481), juga pada signifikan didapatkan hasil sebesar 0,00 lebih kecil dari α (0,05), sehingga adanya hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan katarak terbukti secara signifikan.

Uji korelasi koefisien kontingensi diperoleh nilai kekuatan korelasi (r) sebesar 0,640 yang menunjukkan bahwa kekuatan korelasinya kuat. Menurut Dahlan (2004), interpretasi hasil uji korelasi adalah sebagai berikut:

Kekuatan korelasi (r) dengan nilai :

- 0,00 – 0,199 = sangat lemah
- 0,20 – 0,399 = lemah
- 0,40 – 0,599 = sedang
- 0,60 – 0,799 = kuat
- 0,80 – 1,000 = sangat kuat

Hasil analisis diatas sesuai dengan teori bahwa terdapat hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak tapi keadaan ini tidak selalu terjadi, akan tetapi berlaku pada sebagian besar kasus.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

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

1. Terdapat hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan terjadinya katarak di RS Islam Sultan Agung Semarang.
2. Distribusi frekuensi penderita menurut lama menderita diabetes mellitus diperoleh sebanyak 30 pasien, diantaranya 15 orang (50,0%) lebih dari 10 tahun dan 15 orang (50,0%) kurang dari 10 tahun.
3. Distribusi frekuensi penderita katarak di RS Islam Sultan Agung Semarang diperoleh sebanyak 29 (48,3%) kasus katarak dan 31 kasus (41,7%) tidak katarak.

5.2 Saran

Perlu diadakan penelitian yang serupa pada tempat yang berbeda dengan jumlah sampel yang lebih banyak serta waktu penelitian yang lebih lama sehingga didapatkan sampel yang lebih banyak agar diperoleh hasil penelitian yang lebih akurat lagi untuk mengetahui pengaruh diabetes mellitus terhadap katarak.

DAFTAR PUSTAKA

- Budiharja, 2008, 1,5% Penduduk Indonesia Mengalami Kebutaan. Dalam: <http://m.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=3233&Itemid=2>. Dikutip tanggal 11 Agustus 2009
- Dahlan, Sopiudin., 2005, *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, Arkans, Jakarta
- Devlin, M.T., 1997, *Textbook Of Biochemistry With Clinical Correlations*, Wiley-Liss, Amerika ,1003-1005
- Dewi, P.A., 1991, *Organa Sensuum*, Bagian Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, 32-34
- Fauzi, M., 2006, Perbedaan Besar Resiko Kejadian Katarak Senilis Pada Penderita Diabetes Mellitus tipe 2. Dalam: <http://adln.fkm.unair.ac.id/gdl.php?mod=browse&op=read&id=adlnfkm-adln-s2-2006-mascikfauz-457>. Dikutip tanggal 11 Agustus 2009.
- Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006, *Fisiologi Kedokteran*, EGC, Jakarta
- Hammond, Chris., 2001, The epidemiology of cataract. Dalam : http://www.otmagazine.co.uk/articles/docs/10f51a3c1d3ebf7b0754b5d39e12bf4f_hammond20010209.pdf. Dikutip tanggal 11 Agustus 2009.
- Harrison, 2000, *Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam*, EGC, Jakarta
- Ilyas, Sidarta., 2004, *Ilmu Penyakit Mata*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 200-211
- Ilyas, Sidarta., 2006, *Katarak*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 3-14
- Mansjoer, A dkk., 1999, *Kapita Selektta Kedokteran*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 62-63
- Price, S,A., Wilson, L,M., 2002, *Patofisiologi : Konsep klinis proses-proses penyakit*, EGC, Jakarta, 1110

Robbins dkk, 1996, *Dasar Patologi Penyakit*, EGC, Jakarta

Singarimbun, Masri,. Effendi, Sofian., 1989, *Metode Penelitian Survey*, LP3ES, Jakarta,171

Snell, R.S., 2000, *Anatomi Klinik*, EGC, Jakarta, 782

Soegondo, S., Gustaviani, R., 2006, *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 1871-1873

