



**PERBEDAAN LOKASI KEKERUHAN KATARAK PADA
PASIEN DIABETES MELLITUS DIBANDINGKAN DENGAN
PASIEN BUKAN DIABETES MELLITUS DI RSUD BENDAN
KOTA PEKALONGAN**

Skripsi

Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan pendidikan tahap akademik
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

Disusun oleh :
Rahmah Melati Permatahati Subekti

H2A012016

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG**

2016

HALAMAN PERSETUJUAN

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing, Skripsi dari :

Nama : Rahmah Melati Permatahati Subekti

NIM : H2A012016

Fakultas : Kedokteran

Universitas : Universitas Muhammadiyah Semarang

Tingkat : Program Pendidikan Sarjana

Judul : **PERBEDAAN LOKASI KEKERUHAN KATARAK
PADA PASIEN DIABETES MELLITUS
DIBANDINGKAN DENGAN PASIEN BUKAN
DIABETES MELLITUS DI RSUD BENDAN KOTA
PEKALONGAN**

Bagian : Ilmu Kesehatan Mata

Pembimbing : 1. dr. Wahyu Ratna Martiningsih, Sp.M

2. dr. Arum Kartikadewi

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam memenuhi Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Semarang, Maret 2016

Pembimbing I,

Pembimbing II,

dr. Wahyu Ratna Martiningsih, Sp.M
28.6.1026.135

dr. Arum Kartikadewi
K.1026.269

HALAMAN PENGESAHAN

PERBEDAAN LOKASI KEKERUHAN KATARAK PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DIBANDINGKAN DENGAN PASIEN BUKAN DIABETES MELLITUS DI RSUD BENDAN KOTA PEKALONGAN

Disusun oleh :

Rahmah Melati Permatasubekti

H2A012016

Telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang pada tanggal 21 Maret 2016 dan telah
diperbaiki sesuai dengan saran-saran yang diberikan

Semarang, 21 Maret 2016

Tim Penguji

dr. Sudarti, Sp.M

NIP:

dr. Wahyu Ratna Martiningsih, Sp.M

NIK : 28.6.1026.135

dr. Arum Kartikadewi

NIK: K.1026.269

Skripsi ini telah diterima sebagai salah satu persyaratan
Tahap Pendidikan Akademik
Tanggal 21 Maret 2016

dr.Riza Setiawan
Ketua Tahap Pendidikan Akademik

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Rahmah Melati Permatahati Subekti

NIM : H2A012016

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi berjudul PERBEDAAN LOKASI KEKERUHAN KATARAK PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DIBANDINGKAN DENGAN PASIEN BUKAN DIABETES MELLITUS DI RSUD BENDAN KOTA PEKALONGAN, adalah betul-betul karya sendiri. Hal – hal yang bukan karya saya, dalam skripsi tersebut diberi tanda sitasi dan ditunjukkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti saya tidak benar, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan skripsi dan gelar yang saya peroleh dari skripsi tersebut.

Semarang, Maret 2016

Yang membuat pernyataan

Rahmah Melati Permatahati Subekti

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis ucapkan kepada Allah SWT yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang atas segala nikmat dan karunia-Nya sehingga dapat menyelesaikan skripsi ini, yang diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Skripsi ini berjudul “ Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak Pada Pasien Diabetes Mellitus Dibandingkan Dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus Di RSUD Bendan Pekalongan “. Dengan selesainya skripsi ini, perkenankanlah penulis menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. dr. Siti Moetmainah, Sp OG (K), MARS, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
2. Ketua Jurusan Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
3. dr. Wahyu Ratna Martiningsih, Sp.M selaku dosen pembimbing I yang telah banyak memberi arahan dan masukan kepada penulis sehingga skripsi terselesaikan dengan baik.
4. dr. Arum Kartika Dewi selaku dosen pembimbing II yang telah banyak memberi arahan dan masukan kepada penulis sehingga skripsi terselesaikan dengan baik.
5. Segenap dosen Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang atas segala pengajaran, bimbingan, dan arahan.
6. dr. Christina Dewi Ratnaningsih, Sp.M dan dr Guntur Susetyo, Sp.M di RSUD BENDAN Kota Pekalongan yang telah memberikan izin dan bimbingan selama proses penelitian berlangsung
7. Kepada kedua orang tua, Bapak Kukuh Subekti dan Ibu Ch. Dewi Ratnaningsih, dan adik saya, Mutiara Permatahati Subekti, yang selalu memberi arahan dan doa selama penyusunan skripsi ini.
8. Kepada teman – teman saya Atika R, Deviana M.A, Ulfa N.F, Andhita A.A, dan Annisa F.L.S
9. Kepada pihak yang telah membantu penelitian yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna. Untuk itu penulis mengharapkan masukan berupa kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini berguna bagi kita semua.

Semarang, Maret 2016

Penulis

Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak Pada Pasien Diabetes Mellitus dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD BENDAN Kota Pekalongan

Rahmah Melati P. Subekti,⁽¹⁾ Wahyu Ratna Martiningsih,⁽²⁾ Arum Kartika Dewi⁽³⁾

ABSTRAK

Latar Belakang: Katarak merupakan penyebab kebutaan terbanyak di dunia. Katarak memiliki angka prevalensi yang cukup tinggi yaitu 1,8% dari total kelainan mata di Indonesia. Diabetes mellitus merupakan salah satu penyakit yang dapat menyebabkan katarak. Orang dengan diabetes mellitus memiliki kecenderungan untuk terkena katarak kortikal dan subkapsularis posterior. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus.

Metode: Penelitian ini merupakan studi observasional dengan desain cross sectional yang dianalisis dengan uji statistik dengan tingkat kemaknaan 95% yang meliputi analisis univariat dan bivariat terhadap variabel status diabetes mellitus dan lokasi kekeruhan katarak. Sampel dalam penelitian ini sebanyak 85 pasien yang datang ke poli mata RSUD BENDAN Kota Pekalongan. Pasien yang datang langsung dilakukan wawancara untuk mengetahui riwayat diabetes mellitus, kemudian dilakukan pemeriksaan gula darah dan status katarak (terutama menentukan tingkatan dan letak kekeruhan katarak).

Hasil: Hasil analisis variabel diabetes mellitus dengan letak kekeruhan katarak lensa menunjukkan bahwa dari 85 sampel, katarak kortikal pada pasien dengan diabetes mellitus memiliki nilai $OR=0,697$; $p=0,440$ yang berarti tidak ada perbedaan yang bermakna dengan pasien bukan diabetes mellitus, katarak nuklear pada pasien dengan diabetes mellitus memiliki nilai $OR=0,712$; $p=0,438$ yang berarti tidak memiliki perbedaan yang bermakna dengan pasien bukan diabetes mellitus, sedangkan untuk katarak subkapsularis posterior pada pasien dengan diabetes mellitus memiliki nilai $OR=5,294$; $p=0,026$ yang menunjukkan ada perbedaan yang bermakna dengan pasien bukan diabetes mellitus.

Simpulan: Ada perbedaan yang bermakna untuk katarak subkapsularis posterior pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus dan resiko untuk terkena katarak 5x lebih besar pada pasien diabetes mellitus dibandingkan bukan pasien diabetes mellitus. Untuk katarak nuklear dan kortikal tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus.

Kata kunci : Katarak Subkapsularis Posterior, Nuklear, Kortikal, Diabetes Mellitus

¹⁾ Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

²⁾ Staf Pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

³⁾ Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Differences of Cataract Lens Opacity Location on Patients with Diabetes Mellitus and Patients without Diabetes Mellitus at RSUD BENDAN Kota Pekalongan

Rahmah Melati P. Subekti,⁽¹⁾ Wahyu Ratna Martiningsih,⁽²⁾ Arum Kartika Dewi⁽³⁾

ABSTRACT

Background : Cataract is the most cause of blindness in the world. It has a noticeably high prevalence rate which is 1.8% of the total sum of eye disorder in Indonesia. Diabetes mellitus is one of the disease that can cause cataract. People with diabetes mellitus have higher risk of cortical cataract and posterior subcapsular cataract. The purpose of this study is to know the differences of cataract lens opacity location on patients with diabetes mellitus and on patients without diabetes mellitus.

Methods : This study is an observational study with cross-sectional designs are analyzed with statistical tests with a significance level of 95% which includes univariant and bivariant analysis towards variable of diabetes mellitus status and cataract opacity's location. The samples of the study were 85 patients of ophthalmologist polyclinic at RSUD BENDAN Kota Pekalongan. Patients were interviewed about their diabetes mellitus history. Take blood sugar level test (conducted by researcher) and cataract status test were conducted by ophthalmologist (to specify the stages and opacity of the cataract).

Results: The analysis result of diabetes mellitus variable with cataractous lens opacity shows that from 85 samples, cortical cataract on patients with diabetes mellitus has $OR=0,697$; $p=0,440$ which means there is no significant difference than on those patients without diabetes mellitus, nuclear cataract on patients with diabetes mellitus has $OR=0,712$; $p=0,438$ which means there is no significant difference than on those patients without diabetes mellitus, posterior subcapsular cataract on patients with diabetes mellitus has $OR=5,294$; $p=0,026$ which means there is a significant difference than on those patients without diabetes mellitus.

Conclusion : There is a significant difference between posterior subcapsular cataract on patients with diabetes mellitus and on those patients without diabetes mellitus. Diabetes mellitus increased the risk of cataract five times than on those patients without. Nuclear cataract and cortical cataract did not show any significance differences between patients with diabetes mellitus and patients without diabetes mellitus.

Keywords: Posterior Subcapsular Cataract, Nuclear, Cortical, Diabetes Mellitus

¹⁾ Student of Medical Faculty Muhammadiyah Semarang University

²⁾ The Lecturer Of Ophthalmologist In Medical Faculty Muhammadiyah Semarang University

³⁾ The Lecturer Of Medical Faculty Muhammadiyah Semarang University

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK	vi
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR GRAFIK	xiv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B.Rumusan Masalah	3
C.Tujuan Penelitian.....	3
1.Tujuan umum	3
2.Tujuan khusus	3
D. Manfaat Penelitian.....	3
E.Keaslian Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
A.Anatomi dan Fisiologi Mata.....	5

1. Anatomi Bola Mata	5
a. Konjungtiva	5
b. Kornea	6
c. Sklera.....	7
d. Traktus Uvealis	8
e. Pupil	9
f. <i>Aqueous humor</i>	9
g. Sudut Bilik Mata Depan.....	9
h. Lensa	10
i. <i>Vitreous humor</i>	11
j. Retina	12
k. Nervus Optikus	13
2. Metabolisme Lensa Normal	13
B. Katarak	14
1. Definisi.....	14
2. Klasifikasi katarak.....	15
3. Faktor risiko katarak	21
4. Etiologi katarak	23
5. Patofisiologi katarak.....	25
6. Manifestasi klinik katarak.....	26
7. Diagnosis katarak	26
8. Penatalaksanaan katarak.....	28
9. Prognosis katarak	29
10. Pencegahan katarak	30

C. Diabetes Mellitus.....	30
1. Definisi.....	30
2. Faktor risiko diabetes mellitus	30
3. Etiologi diabetes mellitus.....	31
4. Klasifikasi diabetes mellitus	31
5. Patofisiologi dan patogenesis diabetes mellitus.....	32
7. Manifestasi klinik diabetes mellitus.....	34
8. Diagnosis diabetes mellitus.....	35
D. Hubungan Diabetes Mellitus dengan Katarak.....	36
E. Kerangka Teori.....	38
F. Kerangka Konsep.....	39
G. Hipotesis.....	39
BAB III METODE PENELITIAN.....	40
A. Ruang Lingkup Penelitian.....	40
B. Jenis Penelitian	40
C. Populasi dan Sampel	40
1. Kriteria Inklusi	41
2. Kriteria Eksklusi.....	41
D. Variabel penelitian dan Definisi Operasional	42
1. Variabel bebas	42
2. Variabel terikat.....	42
E. Instrumen Penelitian	42
F. Pengambilan sampel	42
G. Data yang dikumpulkan	42

H. Prosedur pengambilan data.....	42
I. Alur penelitian	43
J. Definisi operasional.....	44
K. Pengolahan dan analisis data.....	44
L. Jadwal penelitian	46
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	46
A.Hasil	46
B.Pembahasan	53
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	57
A. Kesimpulan	57
B.Saran.....	57
DAFTAR PUSTAKA	59
LAMPIRAN.....	63



DAFTAR TABEL

DAFTAR TABEL		Hal
Tabel 1.1	Keaslian Penelitian	4
Tabel 2.1	Perbedaan Stadium pada Katarak Senilis	18
Tabel 2.2	Karakteristik Pasien DM Tipe 1&2	35
Tabel 2.3	Kriteria Diagnostik Diabetes Mellitus	36
Tabel 3.1	Definisi Operasional	44
Tabel 3.2	Tabel Coding	45
Tabel 3.3	Jadwal Penelitian	46
Tabel 4.1	Distribusi Frekuensi Sampel Jenis Kelamin Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan	47
Tabel 4.2	Distribusi Frekuensi Sampel Status Diabetes Mellitus Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan	48
Tabel 4.3	Distribusi Frekuensi Sampel Lokasi Kekeruhan Katarak Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan	49
Tabel 4.4	Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan	50
Tabel 4.5	Hasil Analisis Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan	51
Tabel 4.6	Hasil Analisis Gabungan Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan	52



DAFTAR GAMBAR

DAFTAR GAMBAR		Hal
Gambar 2.1	Anatomi Bola Mata	5
Gambar 2.2	Anatomi Kornea	7
Gambar 2.3	Anatomi Lensa	10
Gambar 2.4	Skema Metabolisme Normal Lensa	14



DAFTAR GRAFIK

DAFTAR TABEL		Hal
Grafik 4.1	Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Jenis Kelamin Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan	48
Grafik 4.2	Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Status DM Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan	49
Grafik 4.3	Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Lokasi Kekeruhan Katarak Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan	50
Grafik 4.4	Grafik Batang Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien DM dan Non DM di RSUD BENDAN Kota Pekalongan	50



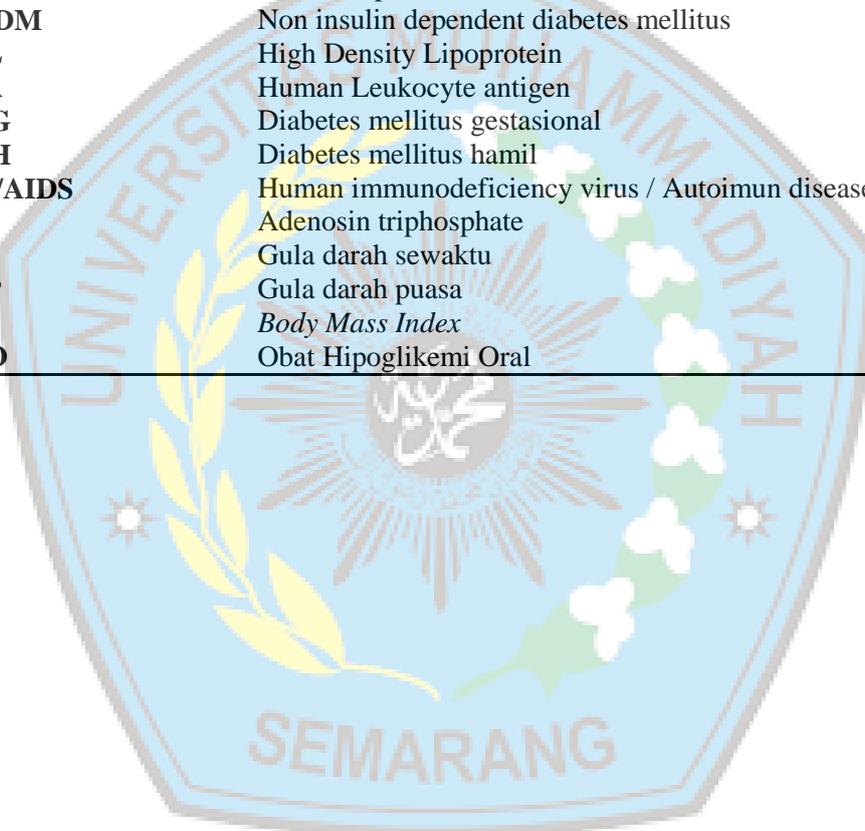
DAFTAR LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR		Hal
Lampiran 1	Lembar Persetujuan Menjadi Responden	63
Lampiran 2	Lembar Status Pasien	64
Lampiran 3	Data Hasil Pengamatan Penelitian Katarak	66
Lampiran 4	Hasil Analisis Data	69
Lampiran 5	Surat Izin Penelitian ke Ristekin	76
Lampiran 6	Bukti Penerimaan Oleh Ristekin	77
Lampiran 7	Surat Rekomendasi <i>Research</i> Ristekin	78
Lampiran 8	Surat Izin Penelitian ke RSUD Bendan Kota Pekalongan	79
Lampiran 9	Bukti Penerimaan Oleh RSUD Bendan Kota Pekalongan	80
Lampiran 10	Surat Penghadapan Mahasiswa ke Bagian	81
Lampiran 11	Surat Keterangan Selesai Penelitian	82



DAFTAR SINGKATAN

DM	Diabetes mellitus
COP	Camera oculi posterior
COA	Camera oculi anterior
HMP Shunt	Hexose Monophosphate Shunt
NADPH	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
AR	Aldose reductase
UV	Ultraviolet
TIO	Tekanan intraokuli
USG	Ultrasonografi
IOL	Intraocular lens
EKEK	Ekstraksi katarak ekstrakapsular
EKIK	Ekstraksi katarak intrakapsular
IDDM	Insulin dependent diabetes mellitus
NIDDM	Non insulin dependent diabetes mellitus
HDL	High Density Lipoprotein
HLA	Human Leukocyte antigen
DMG	Diabetes mellitus gestasional
DMH	Diabetes mellitus hamil
HIV/AIDS	Human immunodeficiency virus / Autoimmune disease
ATP	Adenosin triphosphate
GDS	Gula darah sewaktu
GDP	Gula darah puasa
BMI	<i>Body Mass Index</i>
OHO	Obat Hipoglikemi Oral



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Katarak merupakan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa atau akibat keduanya.¹ Katarak biasanya terjadi pada usia lanjut, akan tetapi dapat juga akibat kelainan kongenital, penyakit mata lokal kronis, atau penyakit sistemik.² Katarak dapat disebabkan oleh usia, komplikasi penyakit mata, trauma, pasca operasi maupun penyakit sistemik. Salah satu penyakit sistemik yang paling sering menimbulkan komplikasi katarak adalah diabetes mellitus.³

Sebuah data penelitian WHO pada tahun 2010 di Amerika Serikat menunjukkan bahwa sebanyak 24.409.978 orang menderita katarak. Angka ini mengalami kenaikan bila dibandingkan dengan data dari tahun 2000 dimana penderita katarak berjumlah sebanyak 20.476.040 orang. Angka ini menunjukkan bahwa ada kenaikan sebesar hampir 4 juta orang dalam kurun waktu 10 tahun.⁴

Penuaan merupakan penyebab katarak terbanyak, tetapi banyak faktor lain yang mungkin terlibat, antara lain trauma, toksin, penyakit sistemik (misalnya diabetes), merokok, dan herediter. Katarak akibat penuaan (katarak senilis) merupakan penyebab umum gangguan penglihatan.⁵ Penelitian di Inggris menunjukkan bahwa 42% orang berusia 50-64 tahun terkena katarak angka ini meningkat hingga 91% pada pasien berusia diatas 70 tahun. Pada studi ini dikemukakan pula bahwa angka kejadian katarak pada orang dengan usia 75 – 83 tahun mencapai angka 82% di India sedangkan di Amerika Serikat hanya 46% pada kelompok usia yang sama. Menunjukkan bahwa negara berkembang memiliki angka kejadian katarak yang lebih tinggi.⁶

Di Indonesia, katarak memiliki prevalensi yang cukup tinggi pada kelainan mata. Tahun 2013 katarak mencapai angka 1,8% dari total kelainan mata di Indonesia. Kelainan mata pertama dipegang oleh pterygium dengan angka 8,3% kemudian disusul oleh kekeruhan lensa dengan angka sebesar 5,5%⁶. Di Jawa Tengah sendiri katarak masih memiliki prevalensi tinggi. Kota Pekalongan memegang prevalensi tertinggi katarak di Jawa Tengah yaitu sebesar 2.579 kasus atau 26,18% bila dibandingkan dengan prevalensi katarak pada kota/kabupaten lain di Jawa Tengah. Sedangkan bila dibandingkan dengan penyakit mata lainnya, katarak di kota Pekalongan memiliki prevalensi sebesar 18,25%.⁸

Diabetes mellitus terbukti memegang peranan yang cukup besar dalam pembentukan katarak. Rentang waktu menderita diabetes mellitus sangat berpengaruh terhadap angka kejadian katarak.⁹ Telah ditemukan pula dimana pembentukan katarak supkapsular posterior dan kortikal memang memiliki hubungan dengan kejadian diabetes mellitus.¹⁰

Schafer menyebutkan dalam penelitiannya bahwa orang dengan diabetes mellitus akan mengalami katarak kortikal.¹¹ Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Saxena bahwa orang dengan diabetes mellitus memiliki angka kejadian dua kali lebih banyak katarak kortikal dibandingkan dengan orang bukan penderita diabetes mellitus (dengan Odd ratio 2,2).¹²

Berbagai studi penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa katarak diabetes mellitus sebagian besar merupakan katarak kortikal sehingga kami ingin meneliti lebih lanjut tentang lokasi kekeruhan katarak dengan diabetes mellitus di Kota Pekalongan. Diharapkan agar dapat digunakan sebagai deteksi dini komplikasi diabetes mellitus terhadap katarak.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Benda Pekalongan?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Bendan Pekalongan.

2. Tujuan Khusus

- a. Mendeskripsikan angka kejadian katarak berdasarkan lokasi kekeruhan pada penderita diabetes mellitus pada usia 46 - 65 tahun di RSUD Bendan Pekalongan.
- b. Mendeskripsikan angka kejadian katarak berdasarkan lokasi kekeruhan pada penderita bukan diabetes mellitus pada usia 46 – 65 tahun di RSUD Bendan Pekalongan.
- c. Mendeskripsikan dan menganalisis hubungan antara status diabetes mellitus dengan lokasi kekeruhan katarak di RSUD Bendan Pekalongan.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi masyarakat

Memberikan pengetahuan kepada masyarakat umum tentang diabetes mellitus, katarak dan komplikasi penyakit yang dapat terjadi serta hubungan antara angka kejadian katarak dengan diabetes mellitus sehingga dapat dilakukan pencegahan terhadap kejadian katarak diabetes.

2. Bagi instansi terkait

Memberikan informasi angka kejadian katarak pada penderita diabetes mellitus dan bukan diabetes mellitus sehingga dapat dilakukan upaya pencegahan terhadap kejadian katarak diabetes dan intervensi dini.

3. Bagi institusi

Memberikan tambahan pustaka mengenai katarak yang terkait dengan kejadian diabetes mellitus.

4. Bagi peneliti

Memahami keterkaitan antara angka kejadian lokasi katarak dengan status diabetes mellitus.

5. Bagi penelitian berikutnya

Dapat menjadi tambahan pustaka dalam melaksanakan penelitian berikutnya.

E. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Tabel Keaslian Penelitian

Peneliti	Judul	Metode	Hasil
Schafer C, Laitenschlager C, Struck H.G. Deutche Ophthalmologische Gessellschaft. 2004	Cataracts type in diabetic and non diabetics : a densitometric study with the Topcon-Scheimpflug camera.	Penelitian observasional dengan desain studi kasus kontrol	Distribusi tipe katarak pada pasien diabetes mellitus terbanyak pada tipe katarak kortikal
Saxena S, Mitchell P, Rochtchina E. Ophthalmic Epidemiology. 2004	Five – year incidence of cataract in older person with diabetic and pre - diabetic	Penelitian observasional dengan desain studi kohort	Angka kejadian katarak kortikal dua kali lebih besar pada orang dengan pra - diabetes.
Rizkawati. Skripsi program Stara-1 fakultas Kedokteran UNTAN Pontianak 2012	Hubungan antara Kejadian Katarak dengan Diabetes Mellitus di Poli Mata RSUD DR. SOEDARSO Pontianak	Penelitian observasional dengan desain studi kasus kontrol	Terdapat keterkaitan antara angka kejadian diabetes mellitus dengan katarak dimana penderita diabetes mellitus berisiko tujuh kali lebih besar terkena katarak.

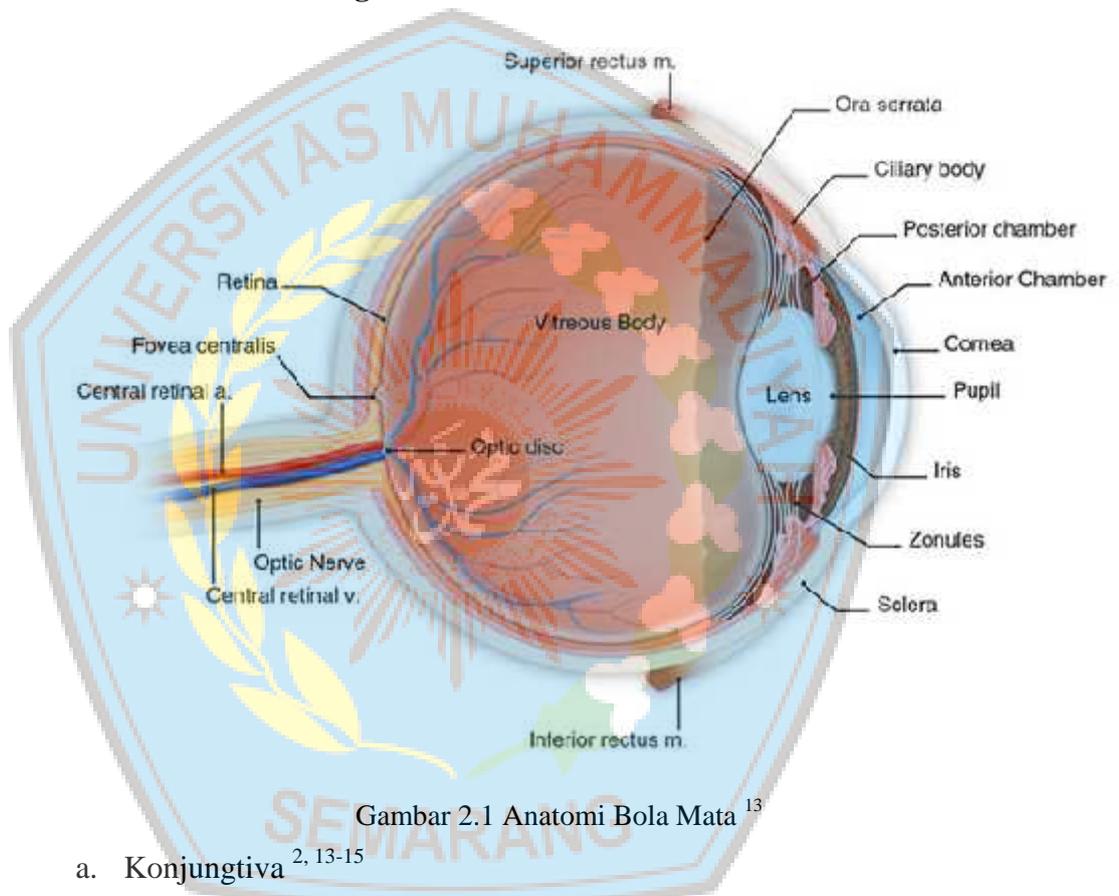
Perbedaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya adalah variabel-variabel yang diteliti, metode penelitian, dan sampel penelitian yang diambil di Pekalongan - Indonesia, sehingga terdapat perbedaan karakteristik demografis dan individu.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi dan Fisiologi Lensa

1. Anatomi dan Fisiologi Bola Mata



Gambar 2.1 Anatomi Bola Mata¹³

a. Konjungtiva^{2, 13-15}

Konjungtiva memiliki tebal 10 mikrometer yang akan menutupi bola mata yang terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan musin, aquoeus dan minyak. Konjungtiva merupakan titik perbatasan antara udara dan air mata sebagai distorsi refraksi bebas cahaya pada kornea. Selain itu film air mata juga berfungsi untuk suplai oksigen bagi kornea yang avaskular, selain itu juga berfungsi untuk menghilangkan debris dan partikel asing dari permukaan bola mata melalui sistem lakrimal dan memiliki sifat antibakteri melalui kerja

lisozim, laktoferin, dan immunoglobulin terutama IgA sekretori. Konjungtiva terdiri atas 3 bagian, konjungtiva tarsal, konjungtiva bulbi dan konjungtiva fornix.

b. Bola Mata^{2, 5, 13-15}

Bola mata / *bulbus oculi* berbentuk bulat dengan diameter anteroposterior 24 mm. Pada bagian anterior bola mata terdapat kornea yang memiliki kelengkungan yang lebih. Bola mata terbungkus oleh 3 lapisan yaitu sklera pada lapisan paling luar, uvea dan retina yang terletak paling dalam.

1) Kornea^{2, 5, 13,14}

Kornea merupakan selaput bening mata yang tembus cahaya. Kornea memiliki fungsi untuk merefraksikan cahaya bersamaan dengan lensa memfokuskan cahaya ke retina dan untuk melindungi struktur mata internal. Kornea memiliki ketebalan 10 mm. Terdiri atas 5 lapisan :

a) Epitel

Merupakan gabungan sel – sel epitel yang menebal pada limbus dimana kornea akan berkesinambungan dengan konjungtiva. Memiliki tebal 550 µm. Terdiri dari 5 lapis sel epitel skuamosa, satu sel basal, sel poligonal dan sel. Sel basa dan sel poligonal akan saling berikatan dan membentuk barrier yang menghambat aliran air, elektrolit dan glukosa.

b) Membran Bowman

Merupakan kolagen yang tersusun tidak teratur seperti stroma. Lapisan ini tidak memiliki daya regenerasi.

c) Stroma

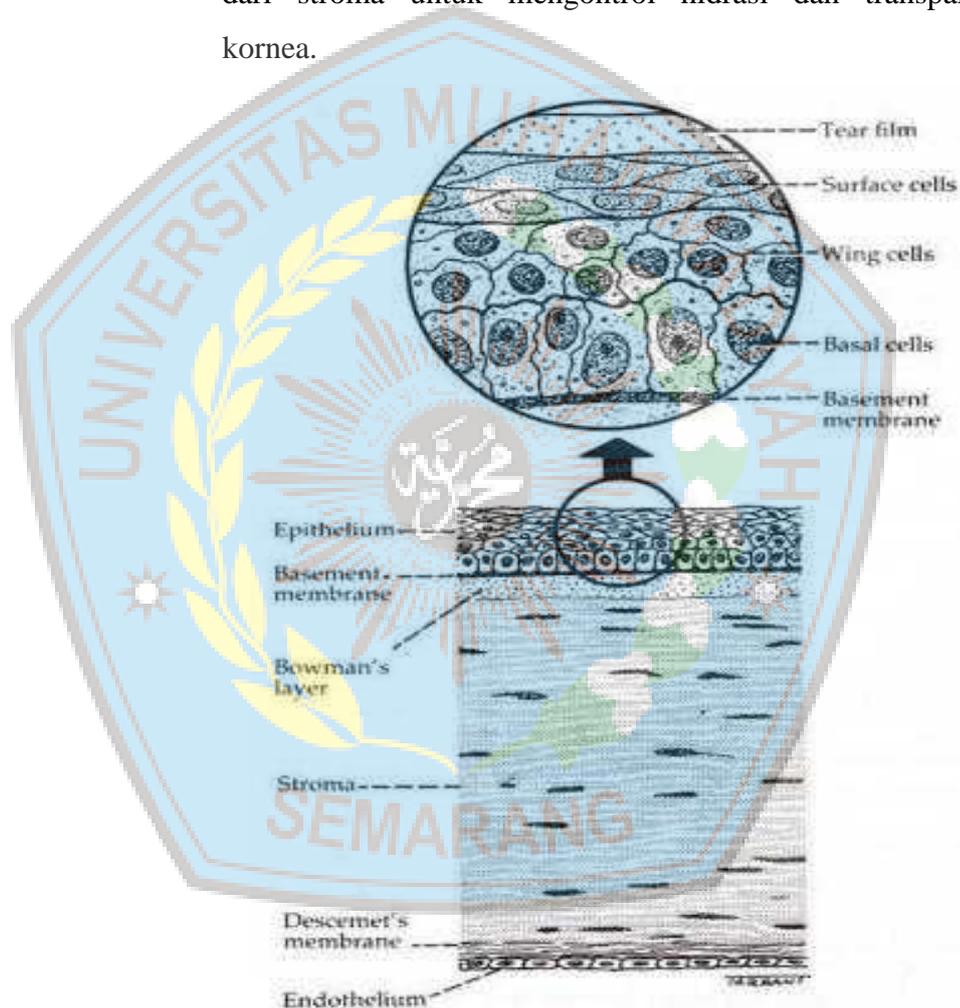
Menyusun 90% dari ketebalan kornea. Terdiri atas lamel dan keratosit. Lamel merupakan susunan kolagen yang berjajar satu dengan yang lainnya pada perifer serat ini akan bercabang.

d) Membran Descemet

Merupakan membran aselular dan merupakan batas belakang stroma kornea.

e) Endotel

Merupakan suatu lapisan tunggal dari sel yang tidak mengalami regenerasi. Secara aktif memompa ion dan air dari stroma untuk mengontrol hidrasi dan transparansi kornea.



Gambar 2.2 Anatomi Kornea¹³

2) Sklera^{2, 5,13,14}

Sklera merupakan jaringan ikat yang kenyal dan memberikan bentuk pada mata. Sklera disusun oleh berkas jaringan kolagen yang teranyam, masing – masing memiliki tebal 10 – 16 μm dan

lebarnya 100-140 μm . Secara histologik susunan kornea dan sklera mirip yang membedakan warna putih pada sklera dan transparan pada kornea adalah deturgensi relatif kornea.

Sklera berbatasan dengan kornea pada anteriornya dan duramater nervus optikus pada posteriornya. Pita – pita kolagen dan jaringan elastin membentang ada sepanjang foramen sklera posterior akan membentuk lamina cribosa yang diantaranya berada akson nervus optikus.

Bagian luar sklera akan dibungkus oleh sebuah lapisan tipis jaringan elastik halus yang disebut episklera yang mengandung banyak pembuluh darah yang memperdarahi sklera. Lapisan berpigmen coklat pada permukaan dalam sklera disebut lamina fusca yang membentuk lapisan luar ruang suprakoroid.

3) Traktus Uvealis^{2, 5, 13, 15}

Traktus uvealis terdiri atas iris, *corpus cilliare*, dan koroid. Merupakan lapisan vaskular bola mata dan dilindungi oleh sklera serta kornea.

a) Iris

Merupakan perpanjangan dari *corpus cilliare* ke anterior. Iris akan membentuk pupil pada bagian tengah. Memiliki lapisan batas anterior yang tersusun atas fibroblas dan kolagen serta stroma selular dimana otot sfingter terbenam di dalamnya pada batas pupil.

b) *Corpus cilliare*

Corpus ciliaris membentang dari ujung anterior koroid ke pangkal iris. *Corpus ciliaris* dibagi menjadi tiga bagian :

- 1) *Musculus ciliaris*
- 2) *Processus Ciliaris (Pars plicata)*
- 3) *Pars Plana*

c) Koroid

Koroid merupakan segmen posterior dari uvea dan terletak diantara sklera dan retina. Tersusun atas tiga pembuluh darah koroid, semakin dalam letak pembuluh darah di dalam koroid akan semakin besar lumennya. Bagian dalam pembuluh darah koroid dikenal dengan korikokapilaris. Koroid melekat longgar ke sklera namun akan melekat kuat pada bagian posterior diatas nervus optikus. Pada bagian anteriornya akan bergabung dengan *corpus cilliare*.

4) Pupil^{2,15}

Pupil terbentuk dari appertura yang dibentuk oleh iris. Berfungsi untuk mengatur banyak sedikitnya cahaya yang masuk ke dalam bola mata dengan mengubah ukuran diameter pupil yang akan diatur oleh sfingter yang terletak di dalam iris. Mengecilnya pupil juga berfungsi untuk memperdalam fokus benda.

5) Aqueous Humor^{5,14,15}

Diproduksi oleh *corpus cillare*. Setelah memasuki bilik mata belakang / COP (*camera oculi posterior*), aqueous humor akan melewati pupil menuju ke bilik mata depan / COA (*camera oculi anterior*) kemudian menuju perifer ke sudut bilik mata depan / angulus iridokornealis.

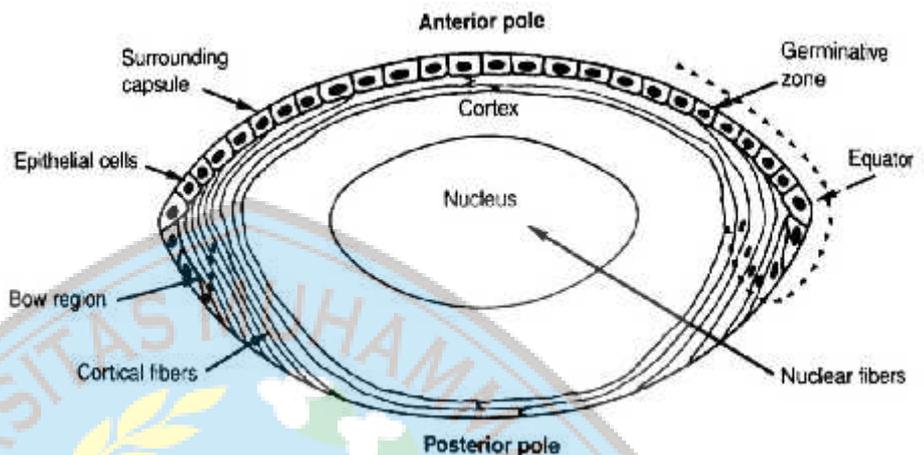
6) Sudut Bilik Mata Depan / Angulus Iridokornealis^{2, 5, 13,15}

Terletak pada pertautan antara kornea perifer dan pangkal iris. Bangunan – bangunan yang terdapat di angulus iridokornealis adalah terdapatnya garis *Schwalbe*, anyaman trabekula / *Trabekular Meshwork* yang terletak atas *canalis Schlemm* dan taji sklera / sklera spur.

Garis *Schwalbe* menandakan telah berakhirnya endotel kornea. *Trabecular meshwork* dan *canalis schlemm* berfungsi

untuk pengeluaran aqueous humor yang telah dihasilkan oleh *processus cilliaris* menuju ke vena episklera.

7) Lensa^{2, 5, 13, 15}



Gambar 2.3 Anatomi Lensa¹⁴

Lensa mata merupakan suatu struktur bikonveks, avaskular, tak berwarna, dan hampir transparan sempurna. Karena lensa avaskuler maka lensa sepenuhnya bergantung pada aqueous humor untuk memenuhi kebutuhan metabolisemenya dan membawa zat hasil metabolisme keluar dari mata.^{5,15}

Lensa mata berasal dari ektoderm permukaan yang berbentuk lensa di dalam mata dan bersifat bening.² Lensa terdiri dari 4 bagian, yaitu kapsula, ephitelium lensa, korteks dan nukleus. Kapsul lensa merupakan sebuah membran semipermeabel yang akan berguna untuk perpindahan air dan elektrolit. Epithelium lensa terdapat pada bagian anterior lensa. Polus anterior dan posterior lensa akan digabungkan oleh sebuah garis imajiner yang disebut *optical axis*. Lensa terdiri dari enam puluh lima persen air, tiga puluh lima persen protein dan sisanya terdiri dari mineral lain.^{5,14}

Lensa memiliki tebal sekitar 4 mm dan diameter 9 mm. Pada saat lahir memiliki diameter *equator* 6,4 mm, diameter anteroposteriornya 3,5 mm dan beratnya 90 mg. Sedangkan pada

dewasa memiliki diameter *equator* 9 mm, diameter anteroposteriornya 5 mm dan beratnya 255 mg. Diameter lensa ini tidak akan bertambah meskipun sel – sel lensa akan terus tumbuh sepanjang hidup manusia.^{5,14}

Lensa tergantung pada zonula zinii dan terletak di belakang iris. Zonula zinii merupakan serat fiber yang sangat kuat yang berfungsi untuk menghubungkan lamela zonular pada kapsul lensa dengan *corpus cilliare*. Di sebelah anterior lensa terdapat aqueous humor dan disebelah posteriornya vitreus humor.^{5,14}

Ketebalan lensa akan meningkat seiring dengan proses penuaan. Namun pada saat yang bersamaan, kelengkungan lensa akan semakin bertambah untuk meningkatkan kekuatan refraksi. Selain itu pula akan terjadi peningkatan partikel protein tidak larut air.^{5,14}

8) Vitreous Humor^{2, 3, 11,13}

Merupakan gel jernih yang menempati dua pertiga bola mata. 98%nya terdiri dari air sedangkan sisanya terdiri dari asam hialuronat dan anyaman kolagen halus. Terletak diantara lensa dan retina. Fungsinya adalah untuk mempertahankan bentuk bola mata tetap bulat dan meneruskan cahaya masuk dari lensa ke retina. Vitreous humor melekat pada bagian tertentu jaringan bola mata seperti ora serata, pars plana dan papil nervus opticus. Vitreous humor bersifat transparan karena avaskular dan tidak terdapat sel.

9) Epitel Pigmen Retina¹³

Epitel pigmen retina terdiri dari satu lapisan sel. Dan melekat longgar pada retina kecuali di perifer (ora serata) dan sekitar diskus optikus. Membentuk mikrovili yang menonjol diantara lempeng segmen luar sel batang dan sel kerucut dan menyeimbangnya. Berfungsi untuk memfagosit sisa segmen eksternal sel batang dan kerucut dan memfasilitasi keluar

masuknya nutrisi dan metabolit antara retina dan koroid. Selain itu juga berperan dalam regenerasi rodopsin dan eopsin sel kerucut, pigmen visual fotoreseptor yang mengolah kembali vitamin A. Terdapat granula melanin yang mengabsorpsi cahaya yang terpancar.

10) Retina ^{2, 5,13,15}

Retina atau selaput jala merupakan bagian mata yang mengandung reseptor yang menerima rangsangan cahaya. Dan bertanggung jawab untuk mengubah cahaya menjadi sinyal listrik. Retina memiliki warna jingga. Kadang pucat pada anemia dan iskemia. Dan memerah pada hiperemia.

Memiliki beberapa lapisan :

- a) Lapisan fotoreseptor, lapisan terluar retina terdiri dari sel batang dan sel kerucut. Bersifat avaskuler.
- b) Membran limitan eksterna. Bersifat avaskuler.
- c) Lapis nukleus luar, merupakan susunan lapis nukleus sel kerucut dan batang. Bersifat avaskuler.
- d) Lapis pleksiform luar, merupakan lapisan aselular dan merupakan tempat sinapsis sel fotoreseptor dengan sel bipolar dan sel horizontal.
- e) Lapisan nukleus dalam, merupakan tubuh bipolar, sel horizontal dan sel Muller. Mendapat nutrisi dari a. Retina sentral.
- f) Lapisan pleksiform dalam, merupakan lapisan aselular tempat bersinaps sel bipolar, sel amakrin, dengan sel ganglion.
- g) Lapis sel ganglion, merupakan lapisan badan sel daripada neuron kedua
- h) Lapis serabut saraf, merupakan lapis akson sel ganglion menuju ke arah saraf optik.
- i) Membran limitan interna, merupakan membran hialin antara retina dan vitreous humor

11) Nervus Optikus^{2, 5,13,15}

Keluar dari polus posterior bola mata dan membawa dua jenis saraf, yaitu saraf penglihatan dan serabut pupilomotor. Dibentuk oleh akson – akson yang berasal dari lapisan sel ganglion retina. Di orbita saraf akan dikelilingi oleh selubung yang dibentuk oleh duramater, araknoid dan piameter.

c. Media Refrakta Mata^{5,1315}

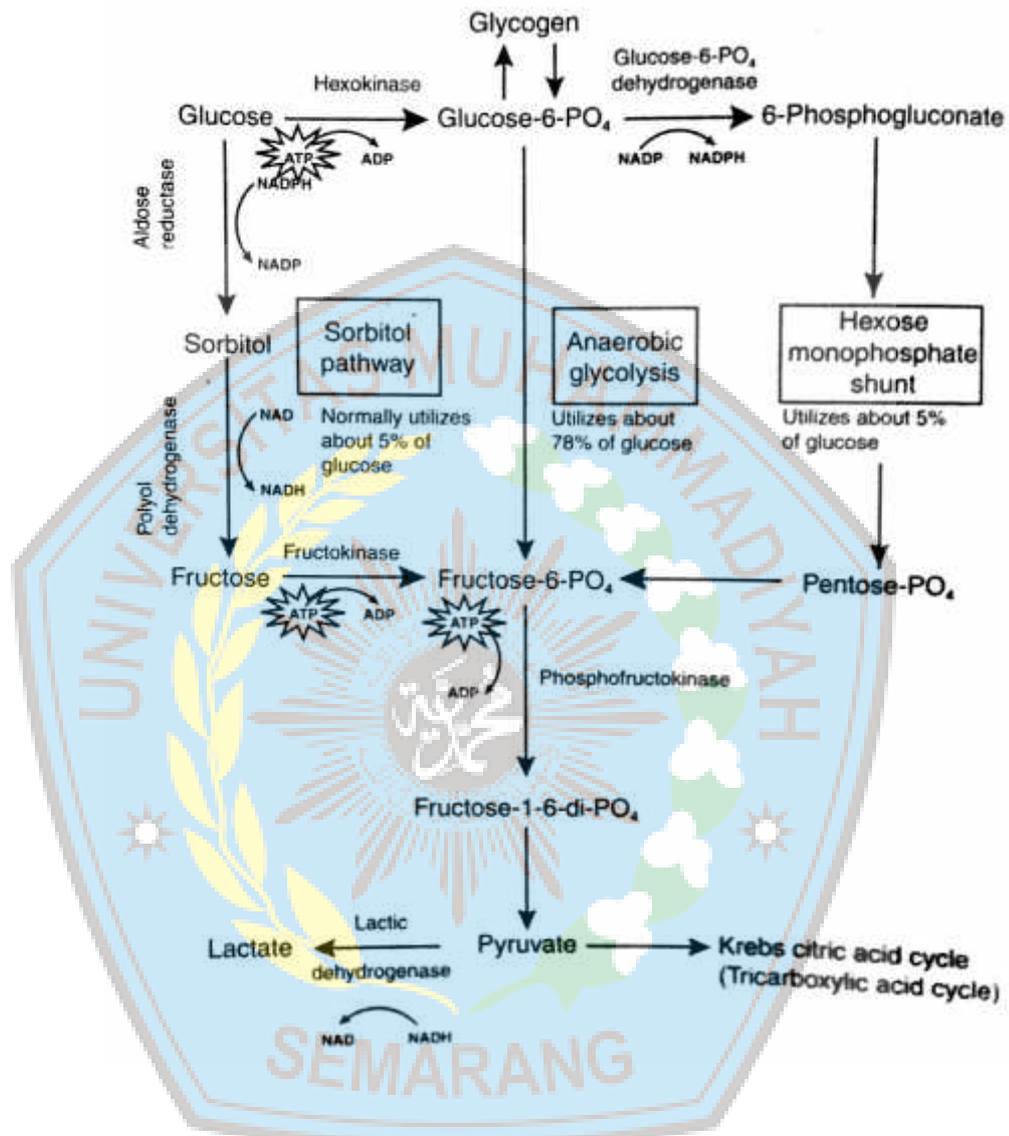
Media refrakta mata merupakan bagian dari struktur bola mata yang berfungsi untuk membiaskan cahaya yang berasal dari luar mata dan meneruskannya hingga retina. Media refrakta terdiri dari empat bagian, yaitu kornea, humor aqueous, lensa mata dan vitreous humor. Kornea akan membiaskan sinar hingga 80%, indeks biasanya 40 dipotri (D). Humor aqueous dan vitreous humor memiliki indeks bias 20 D. Lensa mata akan membiaskan 20% sinar dan memiliki indeks bias 10 D.

2. Metabolisme Normal Lensa

Proses metabolisme glukosa di dalam lensa akan mempengaruhi transparansi lensa. Metabolisme dalam lensa dilakukan melalui beberapa jalur, glikosis anaerob (78%), Hexose Monophosphate Shunt (HMP Shunt) (5%) dan jalur sorbitol (5%). Secara keseluruhan glukosa dalam lensa akan dirubah menjadi fruktosa dalam proses metabolismenya. Dalam jalur HMP shunt akan terbentuk *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADPH) yang akan digunakan untuk merubah glukosa menjadi sorbitol oleh enzim aldose reduktase (AR) pada jalur sorbitol. Peningkatan AR dapat menyebabkan pembentukan kristal katarak pada manusia.^{5,14}

Selain itu keseimbangan air dan kation (sodium dan kalium) juga akan mempengaruhi transparansi lensa. Kedua kation ini berasal dari humor aqueous dan vitreous humor. Perbedaan kadar kalium yang lebih tinggi pada bagian anterior akan menyebabkan pergerakan ion kalium menuju

bagian posterior dan keluar menuju aqueous humor. Dari bagian luar natrium / sodium akan masuk menuju bagian anterior lensa.^{5,14}



Gambar 2.4 Skema Metabolisme Lensa Normal¹⁴

B. Katarak

1. Definisi

Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat perubahan metabolisme lensa yang dapat menyebabkan hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa atau terjadi akibat keduanya. Katarak biasanya terjadi dalam waktu yang bersamaan dan

berjalan progresif.² Katarak dapat merupakan akibat kelainan lain pada mata seperti uveitis anterior, trauma mata tajam maupun tumpul, penggunaan kortikosteroid jangka panjang, penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, pajanan radiasi, pajanan sinar ultraviolet (UV) dalam waktu yang lama.¹⁴

2. Klasifikasi Katarak

Katarak dapat diklasifikasikan menjadi beberapa kelompok, yaitu :

a. Pembagian katarak berdasarkan waktu terbentuknya katarak :

1) Katarak Kongenital^{2,5,15}

Katarak kongenital merupakan katarak atau kekeruhan pada lensa yang sudah didapat sejak masih didalam kandungan hingga 1 tahun. Katarak kongenital umumnya tidak meluas dan sangat jarang mengakibatkan keruhnya seluruh lensa. Letak kekeruhan tergantung dari letak dan waktu terjadinya kelainan lensa. Katarak kongenital ini juga dapat terjadi bersamaan dengan proses penyakit pada ibu yang sedang mengandung seperti rubella.

2) Katarak Juvenil^{2,5,15}

Katarak juvenil merupakan jenis katarak yang terdapat pada anak – anak yang didapat setelah lahir (1 tahun) hingga umur dibawah 20 tahun. Katarak juvenil terjadi sangat jarang dan biasanya terjadi akibat adanya kesalahan pada proses perkembangan serat lensa yang baru sehingga didapatkan serat lensa yang lembek dan seperti bubur, sering disebut sebagai *soft cataract*. Katarak juvenil ini sering dianggap sebagai manifestasi dari penyakit keturunan lainnya. Tindakan akan dilakukan pada penderita katarak juvenil akan dilakukan bila sudah mengganggu penglihatan karena ditakutkan akan mengakibatkan ambliopia. Tindakan yang dilakukan adalah pembedahan.

3) Katarak Presenilis^{2,5,15}

Katarak senilis merupakan katarak yang terjadi akibat proses penuaan seseorang yang terjadi akibat adanya perubahan pembentukan lensa, terjadi pada orang dengan usia diantara 30 - 40 tahun.

Proses pembentukan katarak pada usia tua terjadi akibat adanya perkembangan serat lensa yang akan terus bertambah. Pertumbuhan serat lensa yang baru ini akan menyebabkan adanya pergeseran dan penekanan serat lensa yang lama ke arah nukleus sehingga meningkatkan densitas lensa dan akan menyebabkan kekeruhan pada lensa.

4) Katarak Senilis^{2,5,15}

Katarak senilis merupakan katarak yang terjadi akibat proses penuaan seseorang yang terjadi akibat adanya perubahan pembentukan lensa, terjadi pada orang dengan usia diatas 40 tahun. Hal ini ditandai dengan adanya bertambah tebalnya nukleus lensa. Penebalan nukleus disebabkan karena adanya pergeseran dan penekanan serat lensa tua ke nukleus. Secara klinis proses penuaan ini sebenarnya sudah terjadi sejak dekade 4 kehidupan manusia dimana terjadinya proses pelemahan akomodasi lensa yang ditandai adanya presbiopia.

b. Klasifikasi katarak berdasarkan letak kekeruhan lensa :

1) Katarak Lamelar atau Zonular^{2,5,15}

Jenis kelainan katarak ini sudah terlihat sejak lahir dan bersifat herediter dan ditransmisi secara dominan serta bilateral. Katarak tipe zonular ini sudah sejak perkembangan embriologi manusia intrauterin dimana terdapat serat – serat lensa yang keruh berbatas tegas dengan bagian tengah lensa lebih jernih. Gangguan penglihatan pada katarak zonular tergantung dari derajat kekeruhan lensa dan seberapa banyak kekeruhan lensa menutupi pupil.

2) Katarak Polaris Posterior^{2,5,15}

Katarak polaris posterior terjadi akibat menetapnya selubung vaskuler lensa. Terkadang pada bayi terdapat arteri hialoid yang menetap sehingga menyebabkan kekeruhan pada lensa bagian posterior. Katarak polaris posterior berjalan progresif.

3) Katarak Polaris Anterior^{2,5,15}

Katarak tipe ini terjadi ketika lensa belum sepenuhnya terlepas dari kornea saat perkembangan embrional. Hal ini akan menyebabkan terlambatnya pembentukan bilik anterior mata. Katarak polaris anterior akan memberikan gambaran terdapatnya kekeruhan pada bilik mata anterior. Kekeruhan ini berbentuk seperti piramid dengan ujung menuju ke kornea. Jenis katarak ini tidak berjalan progresif.

4) Katarak Inti (Katarak Nuklear)^{2,5,15}

Katarak nuklear terbentuk pada usia gestasi 3 bulan. Katarak tipe ini bersifat hereditas dominan dan tidak berjalan progresif, umumnya bersifat bilateral. Katarak nuklear tampak seperti bunga karang atau pada beberapa kasus ditemukannya kekeruhan berupa titik – titik. Pada umumnya katarak nuklear ini tidak mengganggu tajam penglihatan.

5) Katarak Sutural^{2,5,15}

Y suture merupakan suatu garis bayangan pada lensa yang membatasi lensa menjadi batas depan dan belakang yang terbentuk dari pertemuan serat – serat lensa primer pada tepi lensa. Katarak tipe sutural akan membentuk kekeruhan sepanjang garis ini. Karena letaknya ditepian maka tidak terlalu mengganggu tajam penglihatan seseorang.

c. Klasifikasi katarak berdasarkan bentuk katarak :

1) Katarak Nuklear^{2,5,15}

Inti lensa akan semakin menebal seiring dengan penambahan usia. Inti ini lama kelamaan akan mengalami sklerosis yang

awalnya membentuk kekeruhan berwarna putih. Kekeruhan ini lama – kelamaan akan menjadi kekuning – kuning kemudian berubah menjadi kecoklatan dan kemudian menghitam. Keluhan yang paling sering muncul adalah berkurangnya tajam penglihatan.

2) Katarak Kortikal^{2,5,15}

Katarak kortikal terjadi karena adanya penyerapan cairan kedalam lensa yang dapat menyebabkan kekeruhan lensa dan bertambahnya kecembungan lensa. Hal ini akan menyebabkan miopisasi yang akan membuat pasien merasa seperti adanya perbaikan penglihatan jarak dekat padahal usia terus bertambah.

3) Katarak Kupuliform^{2,5,15}

Katarak kupuliform dapat terlihat pada stadium dini katarak nuklear maupun kortikal. Kekeruhan pada katarak ini terletak pada subkapsuler posterior. Kekeruhan yang tampak memberikan gambaran berbentuk seperti piring. Derajat keparahan katarak tergantung dari posisi kekeruhan lensa terhadap lensa. Semakin dekat kekeruhan dengan lensa maka semakin cepat katarak akan berkembang.

d. Klasifikasi katarak berdasarkan stadium katarak :

Tabel 2.1. Perbedaan stadium katarak Senilis^{2,16}

	Insipien	Immatur	Matur	Hipermatur
Kekeruhan	Ringan	Sebagian	Seluruh	Masif
Cairan lensa	Normal	Bertambah	Normal	Berkurang
Iris	Normal	Terdorong	Normal	Tremulans
Bilik Mata	Normal	Dangkal	Normal	Dalam
Sudut Mata	Normal	Sempit	Normal	Terbuka
Shadow Test	Negatif	Positif	Negatif	Positif
Penyulit	-	Glaukoma	-	Glaukoma

1) Katarak Insipiens^{2,5,15}

Kekeruhan tampak seperti bercak – bercak halus yang menyebar dengan daerah jernih diantaranya. Kekeruhan ini biasanya terletak di korteks anterior atau posterior. Keluhan yang paling sering muncul adalah poliopia disebabkan adanya ketidaksamaan indeks refraksi pada seluruh lensa.

2) Katarak Immatur^{2,5,15}

Pada katarak immatur kekeruhan terlihat menebal namun belum rata pada keseluruhan lensa, masih terdapat bagian jernih diantaranya. Selain itu mulai terlihat adanya hidrasi kornea yang menyebabkan bertambah cembungnya lensa. Pertambahan kecembungan lensa ini akan menyebabkan terjadinya miopisasi yang dapat mempengaruhi status refraksi seseorang. Selain itu kecembungan lensa yang bertambah (intumesensi) menyebabkan pendorongan iris ke depan sehingga menyempitkan bilik mata depan dan dapat menyebabkan glaukoma sekunder (fakomorfik).

3) Katarak Matur^{2,5,15}

Pada katarak matur proses degenerasi terus berjalan, sehingga menyebabkan terjadinya pengeluaran air yang akan keluar bersama dengan hasil disintegrasi lensa melalui kapsul. Lensa akan berukuran normal kembali. Pada stadium ini akan terlihat lensa berwarna sangat putih secara menyeluruh karena adanya deposit kalsium.

4) Katarak Hiper matur^{2,5,15}

Bila degenerasi masih berlanjut maka korteks lensa dapat mencair dan keluar melalui kapsul lensa. Hal ini dapat mengakibatkan pengeriputan lensa dan mencairnya korteks dan akan menyebabkan nukleus turun kebawah (Katarak Morgagni) serta iris bergetar (tremulans). Selain itu massa lensa yang keluar dapat mengakibatkan uveitis fakotoksik dan glaukoma fakolitik.

e. Klasifikasi katarak berdasarkan etiologi :

1) Katarak Komplikata^{2,5,16}

Katarak komplikata timbul karena adanya penyakit intraokular, penyakit di bagian tubuh lainnya (penyakit ekstraokular), dan faktor lingkungan. Penyakit intraokular yang paling sering menyebabkan kekeruhan lensa adalah iridosiklitis, glaukoma, ablasio retina, miopia tinggi, uveitis. Biasanya kekeruhan lensa hanya terdapat pada satu mata.

Penyakit umum yang sering menimbulkan katarak adalah diabetes mellitus, galaktosemia, hipoparatiroid, miotonia distrofia, tetani infantil. Biasanya timbul pada usia yang lebih muda dan mengenai kedua mata.

Katarak pada pasien diabetes mellitus dapat terjadi dalam 3 bentuk

- a) Pada pasien dengan dehidrasi berat, hiperglikemia dan asidosis akan terlihat kekeruhan berupa garis akibat kapsul lensa yang berkerut. Kekeruhan ini akan hilang setelah terjadi rehidrasi dan kadar gula normal kembali.
- b) Pasien diabetes mellitus juvenil dan tua tidak terkontrol akan terlihat pembentukan katarak secara serentak pada kedua mata dalam 48 jam, berbentuk snow flake atau piring subkapsular.
- c) Bila pada katarak pasien diabetes mellitus dewasa dengan gambaran histopatologik dan biokimia yang sama, maka bentuk katarak seperti pasien non diabetes.

2) Katarak Sekunder^{2,3,13}

Sering disebut *after cataract*. Merupakan kekeruhan lensa yang timbul setelah ekstraksi katarak ekstrakapsular atau setelah emulsifikasi fako. Terlihat adanya penebalan kapsul posterior akibat proliferasi sel – sel radang pada sisa – sisa korteks yang tertinggal.

3) Katarak Trauma ^{2,5,15}

Kekeruhan lensa terjadi akibat adanya trauma pada bola mata. Paling sering terlihat dengan kekeruhan berbentuk bintang pada subkapsular anterior. Jarak antara kekeruhan dengan kapsul anterior dapat memberikan gambaran kapan trauma tersebut terjadi. Perforasi pada trauma lensa akan memberikan suatu gambaran khas “*perforation rossete*” kekeruhan berwarna kemerahan dengan bentuk menyerupai bintang pada subkapsular posterior.

4) Katarak Terinduksi Obat ^{5,15}

Corticosteroid – induced subcapsular cataract merupakan efek samping yang sering ditemukan pada pemakaian kortikosteroid topikal jangka panjang. Katarak timbul karena ada ikatan kovalen antara steroid dan protein lensa yang menyebabkan oksidasi protein struktural.

5) Katarak karena Radiasi ^{5,15}

Faktor lingkungan juga dapat berpengaruh pada pembentukan katarak. Kondisi lingkungan yang memiliki banyak polutan akan meningkatkan resiko terkena katarak. Selain itu kadar radiasi yang ada pada lingkungan juga akan mempengaruhi pembentukan katarak. Banyaknya paparan sinar UV, terutama sinar UVB, juga sangat berpengaruh pada pembentukan katarak dibandingkan dengan faktor lingkungan yang lain. Semakin banyak mata terpapar langsung dengan sinar UVB maka resiko terkena katarak semakin besar.

3. Faktor Resiko Katarak

a. Ada riwayat keluarga terkena katarak ^{2,15}

Riwayat keluarga katarak akan meningkatkan risiko terkena katarak. Seseorang dengan riwayat keluarga katarak akan memiliki gen autosomal dominan untuk katarak. Sehingga memiliki risiko lebih tinggi terkena katarak.

- b. Adanya kelainan metabolik yaitu diabetes melitus dan galaktosemia^{2,4,10,14}

Adanya kelainan metabolik tubuh akan menyebabkan gangguan metabolik lensa. Proses metabolisme lensa digunakan untuk menjaga transparansi lensa, sehingga apabila metabolisme lensa terganggu akan menyebabkan turunnya transparansi lensa.

- c. Pemakaian kortikosteroid¹⁷

Perjalanan steroid menyebabkan katarak belum terlalu jelas. Namun diduga bahwa steroid akan menyebabkan perubahan transkripsi gen pada epitel lensa sehingga mempengaruhi perubahan – perubahan sel lensa. Perubahan sel lensa ini dapat mempercepat perubahan densitas lensa akibat perubahan perkembangan serat lensa.

- d. Faktor lingkungan¹⁸

Faktor lingkungan yang paling berpengaruh adalah banyaknya sinar UV yang terpapar pada mata kita. Sinar UVB dapat meningkatkan percepatan pembentukan katarak. Namun belum ada yg dapat menjelaskan dengan pasti bagaimana perjalanan pengaruh UVB terhadap pembentukan katarak.

- e. Umur, semakin tua umur semakin berisiko terkena katarak.^{2,4,5,14}

Seiring dengan penambahan usia berjalan pula perkembangan serat lensa. Serat lensa yang tua akan bergeser dan ditekankan ke arah nukleus. Semakin tua maka densitas lensa akan meningkat dan menyebabkan terjadinya kekeruhan lensa.

- f. Obesitas¹⁹

Belum ada penelitian yang benar – benar menjelaskan hubungan antara obesitas dengan katarak. Namun ada sebuah penelitian menunjukkan bahwa setiap peningkatan angka BMI akan menaikkan risiko 12% terkena katarak, terutama katarak supkapsular posterior.

g. Hipertensi ²⁰

Dalam penelitian oleh Xiaoning Yu, Danni Lyu, Xinran Dong, Jiliang He dan Ke Yao ditemukan bahwa hipertensi meningkatkan risiko terkena katarak supkapsular posterior. Namun pada penelitian lain yang dilakukan di Amerika menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara hipertensi dan katarak. Hingga saat ini belum ada literatur yang menunjukkan hubungan yang jelas mengenai keduanya.

h. Riwayat trauma mata ²¹

Trauma pada mata seperti trauma langsung pada mata, tersengat listrik, ataupun terkena radiasi yang terionisasi dapat menyebabkan pergeseran dan sublukasi lensa yang dapat memicu terjadinya kekeruhan lensa. Ketika terjadi trauma pada mata maka akan terjadi pemendekan diameter antero posterior lensa disertai dengan pelebaran ekuator lensa. Pelebaran ekuator lensa ini akan menyebabkan kerusakan pada kapsul lensa, zonula lensa maupun keduanya dan menyebabkan kekeruhan lensa. Pada beberapa kasus dimana trauma mata terjadi hingga menembus lensa maka pada saat kejadian dapat terjadi opafikasi kortikal lensa mata.

4. Etiologi Katarak ¹⁵

- a. Primer, karena adanya kelainan embriologi lensa sejak dalam kandungan
- b. Tindakan pembedahan mata ²⁶

Ditemukan dalam sebuah studi oleh Marianne O Price bahwa kejadian pembentukan katarak terjadi setelah tindakan keratoplasti meningkat pada usia diatas 50 tahun. Pembentukan katarak ini diduga akibat penggunaan obat – obatan steroid yang diberikan setelah tindakan keratoplasti.

- c. Adanya penyakit mata (glaukoma, ablasio retina, uveitis, retinitis pigmentosa)¹⁷

Katarak yang disebabkan oleh penyakit mata disebabkan karena penggunaan steroid sebagai terapi untuk penyakit mata tersebut.

- d. Adanya penyakit sistemik (diabetes mellitus, galaktosemia, distrofi miotonik^{2,4,10,14}

Penyakit sistemik tubuh akan mengganggu jalannya proses metabolisme lensa. Sehingga dapat mempengaruhi transparansi lensa.

- e. Induksi obat – obatan (kortikosteroid, eserin, ergot, antikolinesterasi topikal)¹⁷

Steroid memiliki efek yang cukup besar bila digunakan dalam jangka waktu yang panjang. Steroid akan menyebabkan adanya agregasi protein lensa dan menyebabkan kekeruhan pada lensa. Selain itu steroid juga akan menyebabkan migrasi abnormal sel epitelial lensa. Jenis glukokortikoid penyebab terbanyak katarak induksi steroid.

- f. Trauma pada mata²¹

Riwayat trauma pada mata akan menyebabkan pergeseran dan sublukasi lensa yang dapat memicu terjadinya kekeruhan lensa. Pada kondisi dimana trauma terjadi menembus lensa maka akan terjadi opafikasi kortikal lensa mata hampir secara spontan pada saat terjadi trauma karena kerusakan protein lensa.

- g. Katarak terkait usia^{2,4,5,14}

Usia sangat mempengaruhi terjadinya pembentukan lensa karena seiring pertambahan usia, serat lensa juga akan tumbuh. Serat lensa yang lama akan dipadatkan ke tengah sehingga kama kelamaan akan terjadi pepadatan serat lensa dan menyebabkan kekeruhan lensa.

5. Patofisiologi Katarak

a. Konsep Penuaan^{2,15}

Proses penuaan seseorang akan menyebabkan mulainya pembentukan katarak terkait usia. Pada usia lebih dari 40 tahun perubahan lensa akan mulai terjadi. Selama hidup, lensa akan terus berkembang dan menghasilkan serabut – serabut lensa yang baru. Serabut lensa tua akan mengalami degenerasi dan dipadatkan menuju nukleus. Selain itu protein – protein yang terdapat pada lensa akan menjadi *water insoluble* sehingga dapat membentuk suatu pigmen coklat kekuningan pada lensa dan menyebabkan terjadinya kekeruhan.

b. Konsep Katarak Metabolik^{2,14}

Penyakit metabolik yang paling sering menyebabkan katarak adalah diabetes mellitus. Pada kondisi normal glukosa lensa akan mengalami proses metabolisme yang akan menjaga lensa agar tetap transparan. Proses ini dilakukan melalui glikolisis anaerobik dan jalur sorbitol. Namun pada kondisi normal jalur sorbitol tidak terlalu digunakan.

Pada kondisi hiperglikemia, jalur sorbitol akan lebih aktif bekerja dimana glukosa akan diubah menjadi sorbitol. Sorbitol akan diubah menjadi fruktosa oleh polyol dehydrogenase sehingga lensa tetap transparan. Namun polyol dehydrogenase jumlahnya sedikit sehingga pada kondisi hiperglikemi sorbitol tidak dapat diubah menjadi fruktosa. Sorbitol akan menetap di dalam lensa karena permeabilitas lensa terhadap sorbitol kurang. Penumpukan sorbitol dan peningkatan fruktosa dalam lensa akan menyebabkan air tertarik masuk ke dalam lensa yang dapat merusak struktur sitoskeleton dan mengakibatkan kekeruhan lensa.

Bentuk kekeruhan yang tampak pada penderita diabetes mellitus adalah kekeruhan seperti kepingan salju yang terjadi secara bilateral pada waktu yang bersamaan.

c. Konsep Radikal Bebas ²

Peningkatan radikal bebas akan menimbulkan kerusakan pada setiap jaringan tubuh. Serat-serat protein halus yang membentuk lensa internal bersifat bening. Radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan protein lensa karena terambilnya elektron protein lensa. Ketika protein rusak, keseragaman struktur ini akan menghilang dan serat-serat yang seharusnya berfungsi meneruskan cahaya, membuat cahaya menjadi terpancar bahkan terpantul dan kerusakan protein ini dapat menyebabkan timbulnya kekeruhan pada lensa.

6. Manifestasi Klinis Katarak

Manifestasi klinis yang tampak pada penderita : ^{5,14,16}

- a. Turunnya tajam penglihatan tanpa disertai tanda radang pada mata. Keparahan penurunan tajam penglihatan tergantung dari letak dan stadium kekeruhan lensa.
- b. Diplopia atau pandangan ganda
- c. Polypia
- d. Pandangan kabur atau berkabut
- e. Sensitif terhadap cahaya, yang dikeluhkan pasien adalah rasa silau ketika melihat cahaya
- f. Melihat *halo* disekitar lampu
- g. Sering berganti kacamata
- h. Lensa berubah menjadi putih

7. Diagnosis Katarak ¹⁷

- a. Pemeriksaan Rutin
 - 1) Pemeriksaan visus dengan kartu Snellen atau *chart projector* dengan koreksi terbaik serta menggunakan pinhole.
 - 2) Pemeriksaan dengan Slit lamp untuk melihat segmen anterior.
 - 3) Tekanan intraocular (TIO) diukur dengan tonometer *non contact*, aplanasi atau *Schiotz*.

4) Jika TIO dalam batas normal (kurang dari 21 mmHg) dilakukan dilatasi pupil dengan tetes mata Tropicamide 0.5%. Setelah pupil cukup lebar dilakukan pemeriksaan dengan *slit lamp* untuk melihat derajat kekeruhan lensa apakah sesuai dengan visus pasien

a) Derajat 1 : Nukleus lunak, biasanya visus masih lebih baik dari 6/12, tampak sedikit kekeruhan dengan warna agak keputihan. *Reflek fundus* masih mudah diperoleh. Usia penderita biasanya kurang dari 50 tahun.

b) Derajat 2 : Nukleus dengan kekerasan ringan, biasanya visus antara 6/12 – 6/30, tampak nucleus mulai sedikit berwarna kekuningan. *Reflek fundus* masih mudah diperoleh dan paling sering memberikan gambaran seperti katarak subkapsularis posterior.

c) Derajat 3 : Nukleus dengan kekerasan medium, biasanya visus antara 6/30 – 3/60, tampak nukleus berwarna kuning disertai kekeruhan korteks yang berwarna keabu - abuan.

d) Derajat 4 : Nukleus keras, biasanya visus antara 3/60 – 1/60, tampak nukleus berwarna kuning kecoklatan. *Reflek fundus* sulit dinilai.

e) Derajat 5 : Nukleus sangat keras, biasanya visus biasanya hanya 1/60 atau lebih jelek. Usia penderita sudah di atas 65 tahun. Tampak nukleus berwarna kecoklatan bahkan sampai kehitaman. Katarak ini sangat keras dan disebut juga sebagai *Brunescence cataract* atau *Black cataract*.

5) Pemeriksaan funduskopi bila masih memungkinkan.

b. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan USG dilakukan untuk menyingkirkan adanya kelainan lain pada mata selain katarak.

c. Pemeriksaan Tambahan

1) Biometri untuk mengukur power IOL jika pasien akan dioperasi

- 2) Retinometri untuk mengetahui prognosis tajam penglihatan setelah operasi.

8. Penatalaksanaan Katarak

a. Penatalaksanaan non bedah

Penatalaksanaan non bedah hanya dilakukan untuk perbaikan visus sementara waktu saja dan memperlambat proses pembentukan katarak saja. Penatalaksanaan non bedah dapat dilakukan pada penderita katarak insipien dan katarak immatur.²⁴

Penatalaksanaan yang dilakukan adalah observasi dan medikamentosa untuk mengurangi keluhan atau penyulit saja. Medikamentosa yang diberikan adalah vitamin A, vitamin C, vitamin E dan antioksidan untuk memperlambat progresifitas katarak.²⁴

Penatalaksanaan non bedah untuk visus lebih baik atau sama dengan 6/12, yaitu pemberian kacamata dengan koreksi terbaik. Jika visus masih lebih baik dari 6/12 tetapi sudah mengganggu untuk melakukan aktivitas yang berkaitan dengan pekerjaan pasien atau ada indikasi medis lain untuk operasi, dapat dilakukan operasi katarak.²⁴

b. Penatalaksanaan Bedah

Indikasi operasi katarak

- 1) Tes Snellen chart memberikan hasil 6/12 atau lebih buruk dan tidak dapat dikoreksi dengan kacamata.²⁴
- 2) Aktivitas sehari – hari terganggu atau pasien berisiko mengalami kecelakaan atau trauma.²⁴
- 3) Penglihatan hilang sama sekali akibat kelainan retina atau nervus optikus namun kekeruhan tidak dapat diterima maka operasi dapat dilakukan hanya untuk membuat pupil tampak hitam tanpa pengembalian fungsi penglihatan.²⁵

- 4) Pada usia lanjut^{23,24}
 - a) Indikasi klinis : katarak menimbulkan penyulit seperti uveitis atau glaukoma, maka meskipun visus masih baik untuk bekerja, namun perlu dilakukan operasi setelah kondisinya membaik.
 - b) Indikasi visus : disesuaikan dengan tipe kataraknya, monokuler atau binokuler
- 5) Katarak monokuler dapat dilakukan apabila sudah memasuki stadium matur.^{23,24}
- 6) Katarak binokuler^{23,24}
 - a) Bila sudah memasuki stadium matur
 - b) Visus telah dikoreksi namun visus belum cukup baik untuk melakukan pekerjaan sehari – hari.
- 7) Apabila indikasi operasi tidak memenuhi namun terdapat suspek penyakit pada retina maka disarankan untuk melakukan operasi katarak.²⁴
- 8) Metode yang dapat digunakan dalam operasi katarak^{23,26}
 - 1) Fakoemulsifikasi
 - 2) EKEK (Ekstraksi Katarak Ekstrakapsular)
 - 3) EKIK (Ekstraksi Katarak Intrakapsular)

9. Prognosis Katarak^{24,25}

Beberapa jenis katarak akan berhenti tumbuh setelah mencapai titik tertentu namun tidak hilang dengan sendirinya. Jika katarak progresif dibiarkan tidak tertangani akan menyebabkan kebutaan pada pasien. Namun, hampir seluruh katarak dapat dihilangkan dengan menggunakan operasi dan tajam penglihatan pasien dapat membaik.

10. Pencegahan Katarak²⁵

- a. Hindari paparan sinar UV berlebihan (gunakan kacamata hitam)
- b. Konsumsi sayuran berwarna hijau gelap dan buah dengan warna gelap (hijau, merah, ungu, kuning tua). Karena lutein dan zeaxanthin yang terdapat pada sayuran dan buah berwarna gelap terbukti dapat mencegah katarak dan memperlambat proses penuaan lensa.
- c. Konsumsi makanan dengan antioksidan. Antioksidan dapat menurunkan risiko katarak dengan mengurangi risiko kerusakan jaringan.

C. Diabetes Mellitus

1. Definisi²⁷

Diabetes mellitus (DM) merupakan sekelompok gangguan metabolisme tubuh dengan ciri – ciri kondisi hiperglikemi pada tubuh yang dapat menyebabkan defek sekresi insulin atau aksi insulin maupun keduanya.

Diabetes Mellitus terbagi dalam 2 kelompok besar, yaitu diabetes mellitus tipe 1 / *insulin dependent diabetes mellitus* (IDDM) dan diabetes mellitus tipe 2 / *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM).

2. Faktor Risiko Diabetes Mellitus²⁷

Faktor risiko yang dapat menyebabkan diabetes mellitus adalah :

- a. Obesitas
- b. Hipertensi
- c. Kehamilan
- d. Riwayat keluarga DM
- e. Usia, pasien dengan usia >45 tahun memiliki risiko lebih tinggi terkena DM.

3. Etiologi Diabetes Mellitus ²⁸

a. DM Tipe 1 / IDDM

- 1) Riwayat keluarga DM
- 2) Kelainan pada pankreas yang dapat berujung pada kerusakan pankreas
- 3) Infeksi atau penyakit pada pankreas yang dapat menyebabkan kerusakan sel pankreas.

b. DM Tipe 2 / NIDDM

- 1) Kelebihan berat badan baik *overweight* maupun obesitas
- 2) Terjadinya resistensi insulin
- 3) Hipertensi
- 4) Rendahnya kadar *high density lipoprotein* (HDL) dan tingginya kadar trigliserida
- 5) Pola hidup yang tidak sehat, konsumsi makanan tinggi lemak berlebihan dan kurangnya olahraga.

4. Klasifikasi Diabetes Mellitus ^{29,30}

Diabetes Mellitus dapat diklasifikasikan menjadi :

a. Diabetes Mellitus Tipe – 1 / IDDM

Diabetes Mellitus yang disebabkan oleh karena kerusakan sel pankreas, yang menyebabkan adanya defisiensi insulin absolut.

b. Diabetes Mellitus Tipe -2

Diabetes Mellitus yang disebabkan karena adanya resistensi insulin akibat insensitivitas reseptor insulin pada sel - sel tubuh sehingga menyebabkan terjadinya defek sekresi insulin secara progresif.

c. Diabetes Mellitus Gestational (DMG)

Diabetes yang pertama kali terdiagnosa pada trisemester ketiga tanpa adanya riwayat diabetes sebelumnya. Secara umum diabetes pada masa kehamilan terbagi menjadi dua kelompok yaitu, diabetes mellitus hamil/ DMH/ DM pragestasional, dimana

diabetes sudah terjadi sebelumnya kemudian orang tersebut hamil. Tipe lainnya adalah diabetes mellitus gestasional (DMG) merupakan diabetes mellitus yang baru ditemukan saat hamil.

d. Diabetes Mellitus tipe lain

Diabetes mellitus yang terjadi karena sebab yang lain, seperti defek genetik fungsi sel β , defek genetik dari fungsi insulin, penyakit pada pankreas (kista fibrosis), dan karena adanya induksi obat (pengobatan pada penderita HIV/AIDS atau pengobatan setelah transplantasi organ).

5. Patofisiologi dan Patogenesis Diabetes Mellitus ²⁷

Patofisiologi DM sangat rumit, dan masih terus diteliti. Glukosa merupakan monosakarida yang berasal dari absorpsi makanan. Glukosa dapat digunakan oleh sel tubuh setelah masuk ke dalam sel dengan fasilitator hormon insulin. Insulin adalah hormon polipeptida yang dihasilkan oleh sel-sel β -pankreas. Di dalam sel, glukosa mengalami katabolisme melalui jalur glikolitik dan siklus Krebs, bersama dengan respirasi aerobik membentuk molekul energi dasar dari sel, yaitu *adenosine triphosphate* (ATP).²⁶

Setiap hormon mempunyai sel sasaran dan berikatan pada reseptor pada membran sel. Sel sasaran insulin adalah sel di seluruh tubuh. Reseptor insulin berada pada membran plasma sel yang diperlukan agar insulin dapat aktif dan menyediakan energi dari glukosa. Patofisiologi DM berkaitan dengan kerjasama antara insulin dengan reseptor spesifik. Adanya defisiensi, keduanya atau salah satu dari unsur tersebut, adalah dasar timbulnya diabetes klinis dan merupakan dasar paradigma klasifikasi yang digunakan untuk DM.²⁷

a. Diabetes Mellitus Tipe 1 ³⁰

DM Tipe 1 berkembang sebagai akibat dari faktor genetik, lingkungan dan imunologi yang akan menghancurkan sel pankreas. Faktor genetik yang mempengaruhi adalah pada lokus

HLA pada kromosom 6p21, dan polimorfisme dari CTLA4 dan PTPN22 yang akan memicu terjadinya proses automimun pada DM tipe 1.

Faktor autoimun yang berperan penting adalah adanya kegagalan *self-tolerance* sel T karena adanya defek delesi klonal pada sel T *self-reactive* ada timus. Dari faktor lingkungan yang telah terbukti kaitannya dengan kejadian DM tipe 1 adalah adanya virus *coxsackie B*, *mumps*, *cytomegalovirus*, dan *rubella*.

b. Diabetes Mellitus Tipe 2³⁰

Resistensi insulin dan sekresi insulin yang tidak normal menjadi kunci berkembangnya DM tipe 2. Berdasarkan studi ditemukan adanya pengaruh genetik yaitu *transcription factor 7-like-2* (TCF7L2) pada kromosom 10q yang mengkode faktor transkripsi pada *WNT signaling pathway*.

Terdapat 3 karakter penyebab DM tipe 2:

1) Resistensi insulin³⁰

Resistensi insulin adalah resistensi terhadap efek insulin pada *uptake*, metabolisme dan penyimpanan glukosa. Paling sering terjadi pada pasien dengan obesitas dan defek genetik.

2) Gangguan sekresi insulin²⁶

Sekresi insulin dan sensitivitasnya saling berhubungan dengan kejadian DM tipe 2. Sekresi insulin akan meningkat seiring dengan terjadinya resistensi insulin. Lama – kelamaan akan terjadi kelelahan pada sel pankreas yang menyebabkan kegagalan sel pankreas. Namun tidak semua orang terjadi demikian diduga ada pengaruh faktor TCF7L2 dalam kondisi ini.

3) Peningkatan produksi glukosa hati³⁰

Resistensi insulin yang terjadi pada tubuh akan memaksa tubuh untuk memproduksi insulin lebih banyak

lagi. Pada keadaan normal glukosa akan diubah menjadi glikogen dan kolesterol. Namun dalam keadaan resistensi insulin maka hati akan merespon dengan dilakukannya glukoneogenesis terus – menerus yang akan meningkatkan produksi gula hati dan menyebabkan resistensi insulin pada otot rangka.

6. Manifestasi Klinis²⁷

Manifestasi klinis pada diabetes mellitus berbeda – beda pada setiap patofisiologi yang terjadi. Namun terdapat beberapa tanda yang menjadi gejala klasik diabetes mellitus, yaitu :

a. Gejala klasik

1) Poliuria

Poliuria adalah peningkatan frekuensi dan volume urine. Peningkatan produksi urin ini berkaitan dengan tingginya kadar gula darah dalam tubuh sehingga salah satu cara tubuh adalah dengan mengeluarkan glukosa bersamaan dengan urin. Nokturia, sering kencing pada malam hari, merupakan manifestasi yang non-spesifik, tetapi dapat sebagai marker poliuria.

2) Polidipsia

Polidipsia adalah peningkatan kuantitas minum akibat haus. Terjadi akibat adanya poliuria sehingga tubuh kekurangan cairan, menyebabkan tubuh ingin menambah asupan mineral lewat rasa haus. Pada pasien yang tidak dapat memenuhi kebutuhan minum, maka akan terjadi dehidrasi intravaskuler dengan manifestasi spesifik berupa hipotensi ortostatik dan takikardia. Patogenesis yang mendasari adalah hiperglikemia, glukosuria, diuresis osmotik.

3) Polifagia

Polifagia adalah peningkatan nafsu makan. Polifagia terjadi akibat glukosa yang berada di dalam aliran darah tidak dapat masuk ke dalam sel – sel tubuh sehingga akan menyebabkan tubuh kekurangan cadangan glukosa pada jaringan walaupun kadar dalam darah tinggi. Sehingga tubuh berusaha mengkompensasi itu dengan peningkatan nafsu makan yang nantinya akan berujung pada peningkatan konsumsi makanan.

b. Penglihatan kabur

Terjadi karena adanya pembengkakan lensa mata yang menyebabkan denaturasi protein lensa dan menimbulkan gangguan refraksi pada lensa.

c. Infeksi kulit berulang

Yang sering terjadi adalah tinea cruris, tinea pedis, candidiasis balanitis, candidiasis vaginitis.

d. Rasa lelah dan penurunan berat badan

Lebih terlihat pada orang dengan diabetes tipe 2.

Tabel 2.2 Karakteristik pasien DM tipe 1 dan 2 ²⁷

	DM 1	DM 2
Onset pada umur	Kurang dari 20 tahun	Biasanya lebih dari 30 tahun
Massa badan	Kurang hingga normal	Obesitas
Plasma insulin	Kurang atau tidak ada	Normal atau tinggi
Plasma glukagon	Tinggi, bisa diturunkan	Tinggi, sukar untuk diturunkan
Plasma glukosa	Meningkat	Meningkat
Sensitivitas insulin	Normal	Berkurang
Terapi	Insulin	Pengurangan berat badan, thiazolidinediones, metformin, sulfonilurea, insulin

7. Diagnosis ^{30,31}

Diagnosis DM biasanya diikuti dengan gejala poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan

penyebabnya. Diagnosis DM dapat ditegakkan apabila hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl.

Tabel 2.3. Kriteria Diagnostik Diabetes mellitus^{30,31}

Kriteria diagnostik diabetes mellitus
1. Gejala klasik DM + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl atau
2. Gejala klasik DM + glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl atau
3. Glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dl

D. Hubungan antara Diabetes Mellitus dengan Katarak

Banyak penelitian yang telah membuktikan bahwa diabetes mellitus dapat mempengaruhi proses pembentukan katarak. Pada kondisi diabetes mellitus yang tidak terkontrol maka terjadi kondisi hiperglikemi kronik. Dimana kondisi hiperglikemi ini akan menyebabkan gangguan pada proses metabolisme lensa.^{2,5}

Pada keadaan hiperglikemi, maka glukosa yang masuk ke dalam lensa bertambah. Pada kondisi normal, glukosa yang masuk ke dalam lensa akan mengalami proses metabolisme glukosa dan diubah menjadi fruktosa. Namun pada kondisi hiperglikemi, jalur metabolisme sorbitol akan lebih aktif bekerja. Jalur sorbitol ini glukosa akan dirubah menjadi sorbitol oleh enzim aldose redustase (AR).^{10,14,31}

Sorbitol akan diubah menjadi fruktosa oleh polyoldehidrogenase. Jumlah polyoldehidrogenase sedikit di dalam lensa dan perubahan glukosa menjadi sorbitol jauh lebih cepat dibandingkan dengan perubahannya menuju fruktosa. Bila kondisi ini terjadi maka akan terjadi penumpukan sorbitol di dalam lensa.^{10,14}

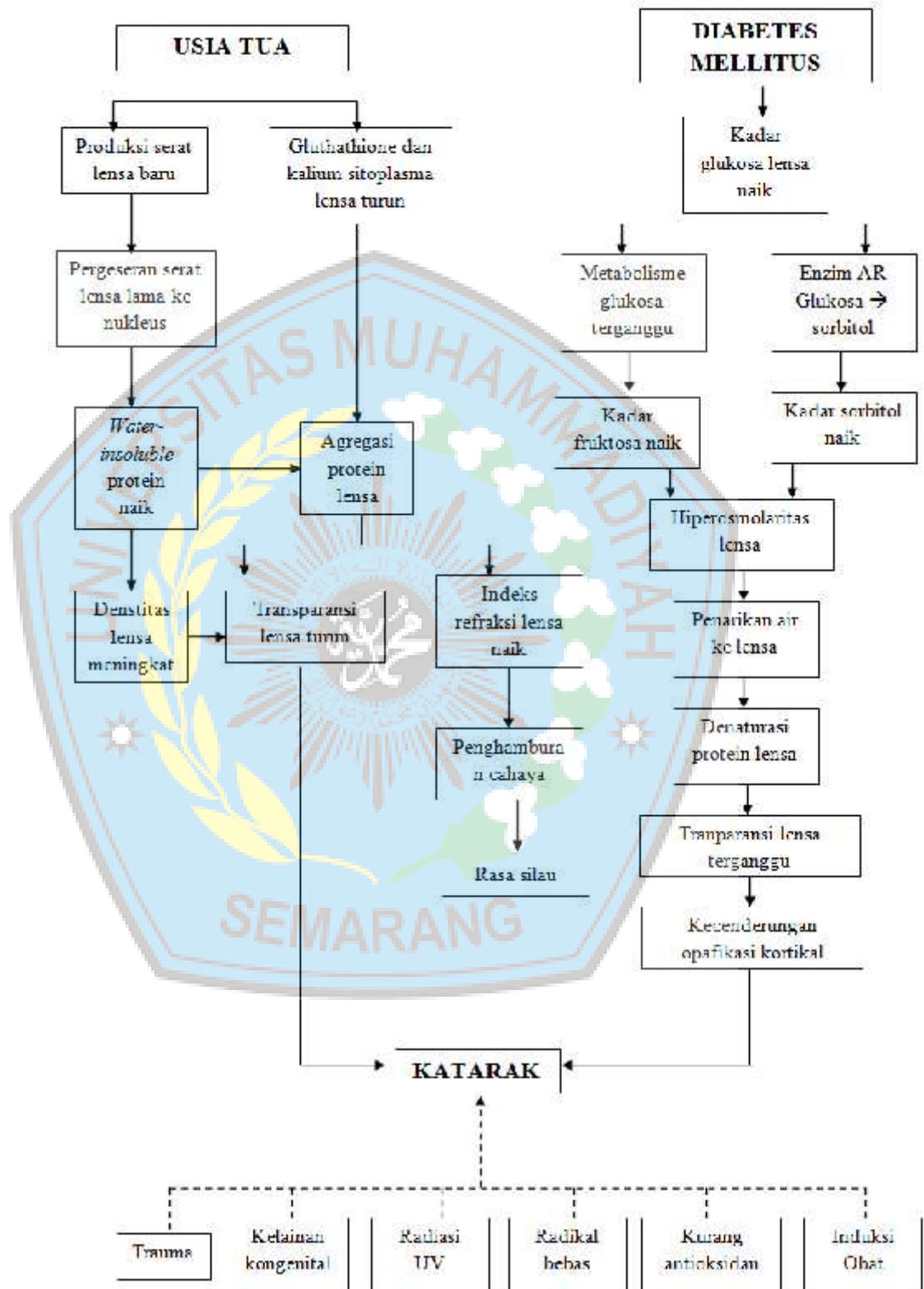
Sorbitol yang tertumpuk di dalam lensa akan menyebabkan kondisi hiperosmolaritas dalam lensa dimana jaringan lensa akan menarik air menuju lensa. Hal ini diperparah dengan terjadinya peningkatan fruktosa di dalam lensa. Peningkatan sorbitol dan fruktosa akan menyebabkan penarikan air di luar kapsul lensa ke dalam lensa sehingga menyebabkan

rusaknya sitoskeleton, penyusunan serat lensa. Kerusakan struktur lensa ini akan menyebabkan munculnya kekeruhan pada lensa. ^{10,14}

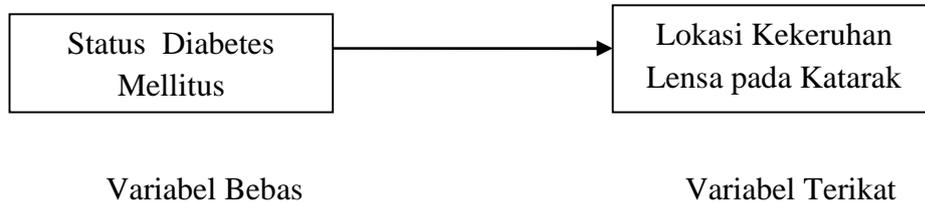
Ditemukan korelasi antara diabetes mellitus dan pembentukan katarak. Dikatakan pula bahwa insiden katarak kortikal dan supkapsularis posterior berhubungan dengan diabetes. Pasien dengan diabetes cenderung berkembang opaksifikasi pada daerah kortikal dan menunjukkan tingginya prevalensi operasi katarak dibandingkan pasien non diabetes. ³²



E. Kerangka Teori



F. Kerangka Konsep



G. Hipotesis

1. Terdapat perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien usia 46-65 tahun antara pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan penderita diabetes mellitus.



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Ruang Lingkup Keilmuan

Ruang lingkup keilmuan dalam penelitian ini adalah Ilmu Kesehatan Mata (Oftalmologi) dan Ilmu Penyakit Dalam (Interna).

2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan September hingga Oktober 2015.

3. Tempat Penelitian

RSUD Bendan Kota Pekalongan

B. Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan studi observasional analitik dengan metode *cross sectional*. Baik variabel bebas maupun variabel terikat diukur dengan keadaan atau statusnya pada saat observasi.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien dengan penyakit katarak yang datang di poli mata RSUD Bendan Kota Pekalongan selama masa penelitian berlangsung.

2. Sampel

a. Besar Sampel

Besar sample dalam penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus :

$$n = \frac{Z^2_{\alpha/2} * p (1- p)}{d^2}$$

$$n = \frac{(1,64 * 1,64) * 0,1825 (1 - 0,1825)}{(0,1 * 0,1)}$$

$$n = \frac{0,40126}{0,01}$$

$$n = 40,126 = 40$$

n : besar sampel

Z $\alpha/2$: nilai Z pada derajat kepercayaan $1-\alpha/2$

p : proporsi hal yang diteliti

d : presisi

N : jumlah populasi

Berdasarkan perhitungan besar sampel diatas, ditentukan besar sampel pada kelompok diabetes mellitus sebanyak 40 orang dan besar sampel pada kelompok bukan penderita diabetes mellitus 40 orang.

Responden dipilih dengan menggunakan kriteria inklusi dan menyingkirkan kriteria eksklusi sebagai berikut :

- 1) Kriteria inklusi
 - a) Pasien katarak dengan usia 46 - 65 tahun di RSUD Bendan Kota Pekalongan.
 - b) Pasien menderita diabetes mellitus lebih dari 5 tahun.
 - c) Catatan medis lengkap
 - d) Pasien bersedia mengikuti prosedur penelitian
- 2) Kriteria eksklusi
 - a) Responden menolak diteliti.
 - b) Pasien dengan katarak kongenital, juvenil, akibat trauma, akibat induksi obat, dan katarak sekunder

b. Cara pengambilan sampel

Pengambilan sampel menggunakan teknik *consecutive sampling* yaitu pemilihan sampel dengan menetapkan subjek yang memenuhi kriteria penelitian dimasukan ke dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu, sehingga jumlah responden dapat terpenuhi.

D. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas

Variabel bebas dari penelitian ini adalah ada tidaknya diabetes mellitus yang ditandai dengan status diabetes mellitus yang didapatkan dari gejala klasik DM ditambah hasil pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS) serta status diabetes mellitus yang tertulis di catatan medis pasien.

2. Variabel terikat

Variabel terikat dari penelitian ini adalah lokasi kekeruhan katarak.

E. Instrumen Penelitian

1. Catatan medik
2. Lembar rangkuman status pasien (status penelitian)
3. Lembar informed consent
4. Slit Lamp
5. Oftalmoskop
6. Kartu Snellen
7. Alat pemeriksa gula darah

F. Pengambilan Sampel

Seluruh pasien katarak yang memenuhi kriteria inklusi di ikutkan dalam penelitian, dicatat dalam status penelitian.

G. Data yang Dikumpulkan

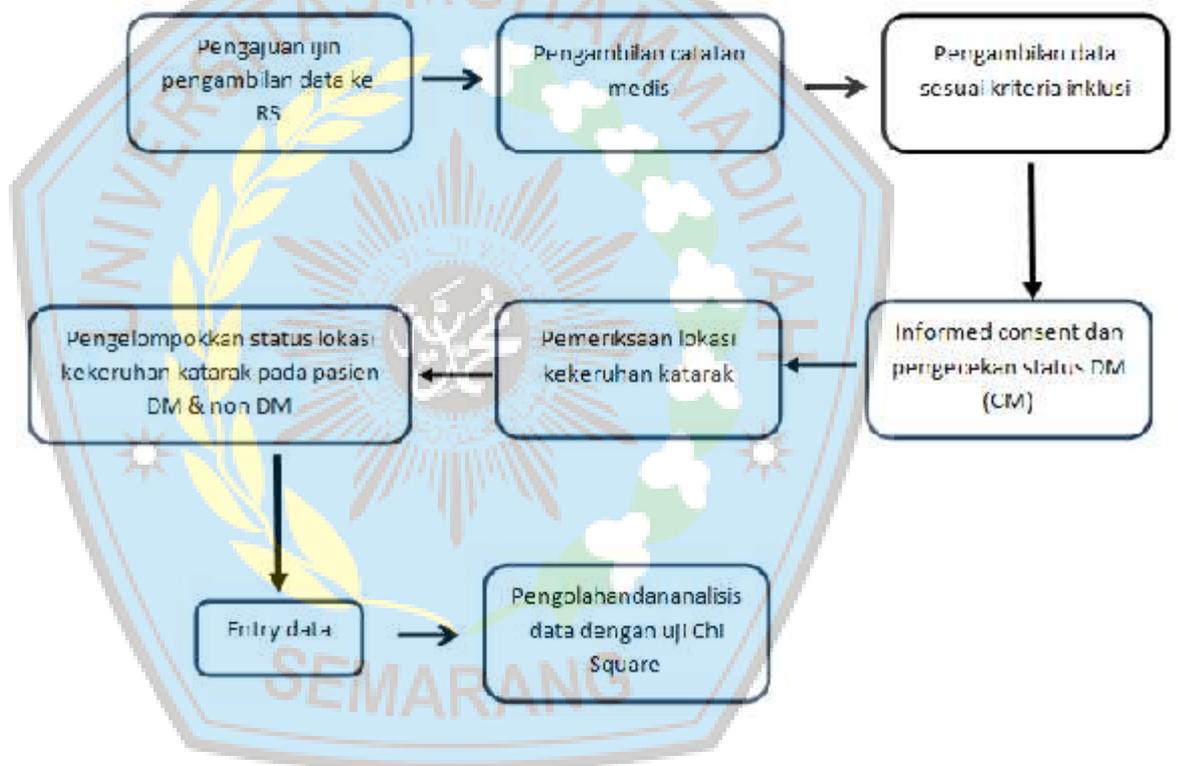
Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini menggunakan data primer dari pemeriksaan lokasi kekeruhan katarak dan diabetes mellitus langsung.

H. Prosedur Pengambilan Data

1. Menentukan sampel dari data pasien pada CM melalui kriteria inklusi.
2. Seluruh sampel dipisah menjadi dua kelompok, kelompok pasien diabetes mellitus dan kelompok bukan pasien diabetes mellitus

3. Penjelasan prosedur penelitian oleh peneliti dan pengisian *informed consent* responden.
4. Anamnesis mengenai riwayat diabetes dan pengecekan kadar gula sewaktu (GDS).
5. Penilaian lokasi kekeruhan katarak.
6. Pengelompokkan status katarak dan diabetes.
7. Analisis data dan penarikan kesimpulan.

I. Alur Penelitian



J. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi operasional variabel, cara pengukuran, hasil pengukuran, dan skala pengukuran.

Variabel	Definisi operasional	Cara pengukuran	Hasil pengukuran	Skala
Variabel Bebas	Status diabetes mellitus Status diabetes mellitus yang didapatkan dari status DM pada catatan medis (pasien dengan diagnosis DM >5 thn), hasil pengukuran gula darah sewaktu dan wawancara Kriteria DM : 1. Gejala klasik + GDS \geq 200 mg/dL 2. Gejala klasik + GDP \geq 126 mg/dL 3. Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO \geq 200 mg/dL	Data diperoleh dari hasil pengukuran langsung	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Variabel Terikat	Lokasi kekeruhan katarak Status katarak yang didapatkan dari hasil pemeriksaan langsung oleh peneliti dan dokter spesialis mata	Data diperoleh dari hasil pemeriksaan langsung	1. Katarak supkapsular posterior 2. Katarak nuklear 3. Katarak kortikal	Nominal

K. Pengolahan dan Analisis Data

Semua data yang terkumpul diperiksa dan diolah dengan komputer.

Langkah-langkah pengolahan data meliputi:

1. Editing

Merupakan kegiatan awal pengolahan data untuk mengetahui kelengkapan data pada lembar observasi.³⁴

2. Coding

Merupakan kegiatan yang dilakukan untuk mengelompokkan sesuai kategori dan memberikan kode untuk mempermudah pengolahan data.

Tabel 3.2 Tabel coding.

Variabel	Kategori	Kode
Status diabetes mellitus	Ya	1
	Tidak	2
Lokasi kekeruhan katarak	Supkapsular posterior	1
	Nuklear	2
	Kortikal	3

3. *Processing*

Merupakan kegiatan memproses semua data yang telah dikoding dengan cara mengentri (memasukan data) ke dalam program komputer.³³

4. *Cleaning*

Merupakan kegiatan pengecekan kembali data yang sudah dientri untuk memastikan apakah ada kesalahan atau tidak.³³

Analisa data yang dilakukan meliputi analisa univariat, analisa bivariat dan dilanjutkan dengan analisa multivariat.

1. Analisa univariat

Analisa univariat adalah analisis data yang dilakukan secara deskriptif untuk memperoleh gambaran nilai minimal, maksimal, rata-rata, simpangan baku dan distribusi frekuensi atau besarnya proporsi berdasarkan variabel yang diteliti.³³⁻³⁵

2. Analisa bivariat

Analisis bivariat adalah analisis data yang dilakukan untuk melihat perbedaan antara kelompok pada variabel bebas dan variabel terikat. Teknik yang digunakan adalah uji statistik *Chi Square / Fisher's Exact Test*. Dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$), jika $p < 0,05$ maka terdapat perbedaan antara variabel bebas dan variabel terikat.³³⁻³⁵

L. Jadwal Penelitian

Tabel 3.3 Jadwal Penelitian

Jadwal	Jul	Agus	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar
Proposal									
Seminar Proposal									
Penelitian									
Pengolahan dan analisis data									
Seminar Hasil									



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Bendan Kota Pekalongan pada bulan September - Oktober 2015. Berdasarkan observasi, RSUD Bendan Kota Pekalongan memiliki fasilitas yang cukup lengkap dan terdapat dokter spesialis mata beserta tenaga medis lain yang sesuai dengan ruang lingkup penelitian.

Hasil penelitian mengenai perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Bendan Kota Pekalongan didapatkan sampel yang memenuhi kriteria sebanyak 85 pasien.

1. Analisis Univariat

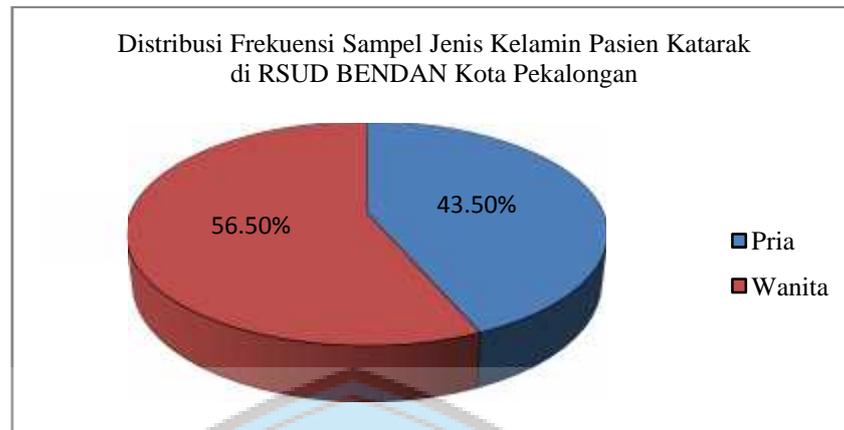
Berdasarkan data yang di peroleh dari 85 sampel yang memenuhi kriteria inklusi, setelah dilakukan pengolahan statistik di dapatkan hasil distribusi dan frekuensi sampel sebagai berikut :

a. Jenis Kelamin

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Sampel Jenis Kelamin Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Kategori	Jumlah	Persentase
Pria	37	43,5
Wanita	48	56,5
Total	85	100

Tabel 4.1 diatas menunjukkan bahwa dari 85 sampel penelitian, diperoleh hasil mayoritas sampel wanita sebesar 48 (56,5%), sedangkan sampel pria sebesar 37 (43,5%).



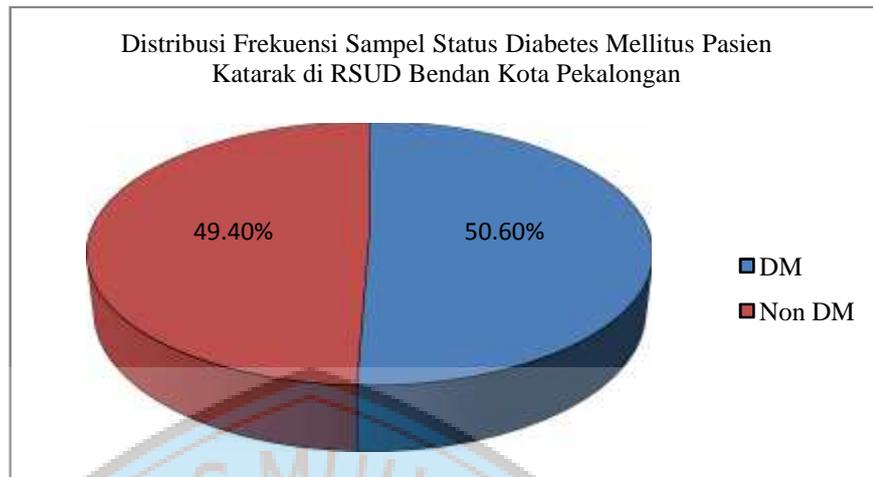
Grafik 4.1 Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Jenis Kelamin Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan

b. Status Diabetes Mellitus

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Sampel Status Diabetes Mellitus Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Kategori	Jumlah	Persentase
DM	43	50,6
Non DM	42	49,4
Total	85	100

Tabel 4.2 diatas menunjukkan bahwa dari 85 sampel penelitian, diperoleh hasil mayoritas sampel DM sebesar 43 (50,6%), sedangkan sampel non DM sebesar 42 (49,4%).



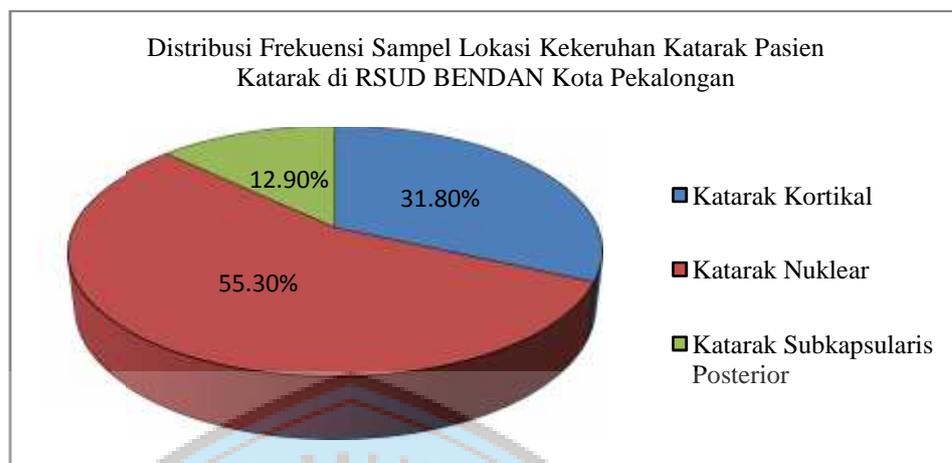
Grafik 4.2 Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Status DM Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan

c. Lokasi Kekeruhan Katarak

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Sampel Lokasi Kekeruhan Katarak Pasien Katarak di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Kategori	Jumlah	Persentase
Kortikal	27	31,8
Nuklear	47	55,3
Subkapsular Posterior	11	12,9
Total	85	100

Tabel 4.3 diatas menunjukkan bahwa dari 85 sampel penelitian, diperoleh hasil sebagian besar sampel lokasi kekeruhan berada pada nuklear sebesar 47 (55,3%), sedangkan kortikal sebesar 27 (31,8%) dan subkapsularis posterior sebesar 11 orang (12,9%).



Grafik 4.3 Diagram Lingkaran Distribusi Frekuensi Sampel Lokasi Kekeruhan Katarak Pasien Katarak di RSUD BENDAN Kota Pekalongan

2. Analisis Bivariat

Analisis Bivariat digunakan untuk melihat perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus, maka dilakukan analisis bivariat dengan uji statistik *chi-square* dengan tingkat kemaknaan 95% ($\alpha = 0,05$). Berikut ini adalah hasil analisis bivariat antara variabel - variabel bebas dengan lokasi kekeruhan katarak.

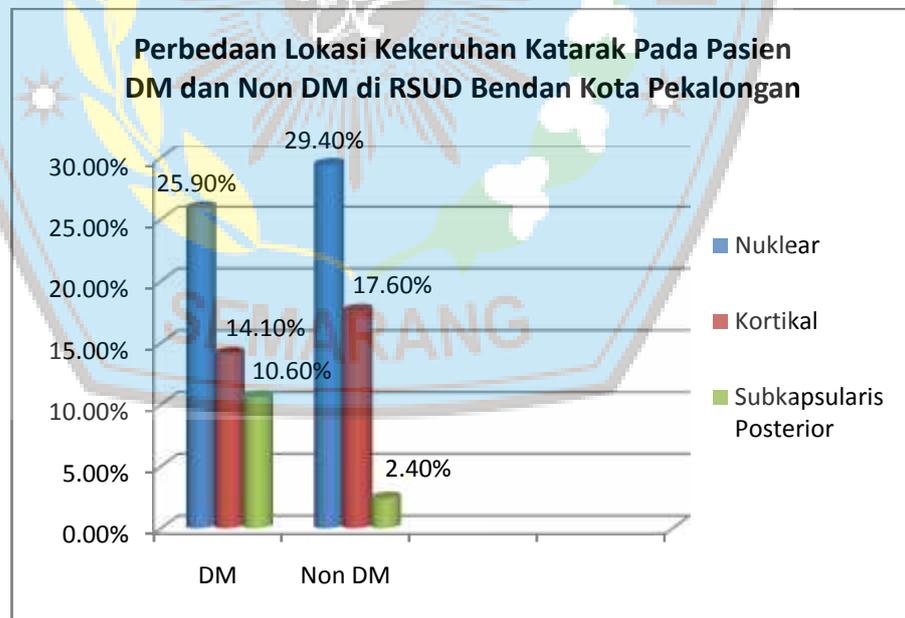
Tabel 4.4 Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak Pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Status DM	Lokasi Kekeruhan						Total	
	Nuklear		Kortikal		Subkapsularis Posterior			
	n	%	n	%	N	%	n	%
DM	22	25,9	12	14,1	9	10,6	43	50,6
Non DM	25	29,4	15	17,6	2	2,4	42	49,4
Total	47	55,3	27	31,8	11	12,9	85	100

Tabel 4.5 Hasil Analisis Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak Pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Nilai analisis	Lokasi Kekeruhan		
	Nuklear	Kortikal	Subkapsularis Posterior
p	0,438	0,440	0,026
OR	0,712	0,697	5,294
CI	0,3 – 1,68	0,28 – 1,75	1,07 – 26,19

Hasil analisis beda antara kejadian katarak kortikal pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM diperoleh bahwa ada sebanyak 12 (14,1%) dari 43 pasien diabetes mellitus terkena katarak kortikal. Sedangkan diantara pasien bukan diabetes mellitus, 15 (17,6%) dari 42 mengalami katarak kortikal. Hasil uji statistik diperoleh nilai $p=0,440$ ($>0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna untuk kejadian katarak kortikal pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Bendan Kota Pekalongan.



Grafik 4.4. Grafik Batang Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Hasil analisis beda antara kejadian katarak nuklear pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM diperoleh bahwa ada sebanyak 22

(25,9%) dari 43 pasien diabetes mellitus terkena katarak nuklear. Sedangkan diantara pasien bukan diabetes mellitus, 25 (29,4%) dari 42 mengalami katarak nuklear. Hasil uji statistik diperoleh nilai $p=0,438$ ($>0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna untuk kejadian katarak nuklear pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Bendan Kota Pekalongan.

Hasil analisis beda antara kejadian katarak subkapsularis posterior pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM diperoleh bahwa ada sebanyak 9 (10,60%) dari 43 pasien diabetes mellitus terkena katarak subkapsularis posterior. Sedangkan diantara pasien bukan diabetes mellitus, 2 (2,40%) dari 42 mengalami katarak subkapsularis posterior. Hasil uji statistik diperoleh nilai $p=0,026$ ($<0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang bermakna untuk kejadian katarak subkapsularis posterior pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus di RSUD Bendan Kota Pekalongan.

Tabel 4.6 Hasil Analisis Gabungan Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak Pada Pasien DM dan Non DM di RSUD Bendan Kota Pekalongan

Status DM	Lokasi Kekeruhan						Total		P Value
	Nuklear		Kortikal		Subkapsularis Posterior		n	%	
	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM	22	25,9	12	14,1	9	10,6	43	50,6	0,083
Non DM	25	29,4	15	17,6	2	2,4	42	49,4	
Total	47	55,3	27	31,8	11	12,9	85	100	

Hasil analisis gabungan ketiga lokasi kekeruhan katarak menunjukkan katarak nuklear merupakan jenis katarak terbanyak baik pada kelompok DM maupun kelompok bukan DM sejumlah 47 orang (55,3%) dari total 85 orang sampel. Lokasi kekeruhan katarak terbanyak nomor dua adalah katarak kortikal dengan jumlah 27 orang (31,8%) dari total 85 orang sampel. Kemudian disusul oleh katarak

supkapsularis posterior dengan jumlah 11 orang (12,9%) dari total 85 orang sampel. Hasil uji statistik dari gabungan ketiga lokasi kekeruhan katarak diperoleh nilai $p=0,083$ ($p>0,05$), disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan untuk kejadian ketiga jenis katarak, baik katarak nuklear, kortikal, maupun katarak subkapsularis posterior pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus.

B. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian ini tidak ada perbedaan yang bermakna untuk kejadian katarak kortikal pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus. Hal ini tidak sesuai dengan hasil penelitian dari Schaefer tahun 2004 yang menyebutkan bahwa orang dengan diabetes mellitus beresiko dua kali lebih besar untuk terkena katarak kortikal.¹¹ Hal ini sesuai dengan penelitian oleh Saxena tahun 2004 yang mengatakan bahwa hanya kondisi pre – diabetes yang akan meningkatkan resiko terjadinya katarak kortikal.¹² Pernyataan ini didukung oleh sebuah penelitian oleh Delcourt tahun 2000 yang menunjukkan bahwa diabetes mellitus tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan pembentukan katarak kortikal tetapi penyakit kardiovaskuler lebih memiliki hubungan yang bermakna dengan pembentukan katarak kortikal.³⁶

Ditemukan pula tidak ada perbedaan yang bermakna untuk kejadian katarak nuklear pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Schaefer tahun 2004 dimana memang diabetes mellitus tidak meningkatkan resiko terkena katarak nuklear.¹¹

Pada penelitian ini juga terlihat bahwa ada beda antara kejadian katarak subkapsularis posterior pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM. Dari hasil analisis diperoleh pasien dengan diabetes mellitus mempunyai peluang 5,294 kali mengalami katarak subkapsularis posterior dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus. Hal ini

sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Schafer C tahun 2004 dimana pada penelitiannya orang dengan diabetes mellitus memiliki lebih besar untuk terkena katarak subkapsularis posterior.¹¹

Pada hasil penelitian ini jika kita lihat pada masing – masing jenis katarak (katarak nuklear, kortikal dan subkapsularis posterior) maka akan terlihat sigfinikansi perbedaan kejadian katarak subkapsularis posterior pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus, meskipun dua jenis katarak lainnya (katarak nuklear dan katarak kortikal) tidak memiliki perbedaan yang signifikan. Tetapi bila kita gabungkan ketiga jenis kekeruhan katarak dan kita lakukan uji statistik akan terlihat tidak ada perbedaan yang signifikan antara kejadian ketiga jenis katarak pada pasien diabetes mellitus dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus.

Hal ini disebabkan karena jumlah kejadian kekeruhan katarak yang tidak seimbang antara ketiganya, dimana jenis kekeruhan katarak yang mendominasi adalah katarak nuklear dengan presentase lebih dari limapuluh persen kemudian diikuti oleh katarak kortikal dan katarak subkapsularis posterior. Perbedaan angka temuan antara ketiga kejadian katarak yang terlalu besar ini dapat mengacaukan hasil uji statistik pada saat ketiga jenis kekeruhan katarak ini diuji bersama. Oleh karenanya diperlukan uji statistik pada masing – masing jenis kekeruhan untuk melihat signifikansi perbedaan kejadian katarak pada masing – masing jenis kekeruhan katarak.

Pada penelitian ini pula didapatkan bahwa jumlah penderita katarak wanita dibandingkan dengan pria, lebih banyak wanita. Sesuai dengan penelitian oleh Wahyudi Didik di Semarang menunjukkan wanita memang lebih banyak menderita katarak.³⁷

Fokus penelitian ini adalah melihat adanya perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan oleh Kim SI dan Kim SJ tahun 2006 menunjukkan bahwa pasien diabetes mellitus dengan durasi sakitnya lebih

dari 5 tahun memiliki kekeruhan lensa dan perbedaan tipe dan letak kekeruhan lensa tergantung dari jenis pengobatan diabetes yang digunakan.⁹

Pembentukan katarak pada pasien diabetes mellitus dipengaruhi oleh beberapa hal. Nilai gula darah yang ditemukan pada saat pemeriksaan tidak memiliki efek yang cukup kuat dalam pembentukan katarak.³⁸ Lama durasi terkena diabetes mellitus, nilai HbA1c, penggunaan obat-obatan (tidak hanya obat diabetes mellitus) dan usia memiliki pengaruh terhadap pembentukan katarak.³⁸ Sebagian besar pasien sampel penelitian sedang menjalani terapi farmakologi untuk diabetes mellitus. Terapi farmakologi diabetes mellitus secara garis besar terbagi menjadi dua golongan yaitu obat hipoglikemi oral dan insulin.²⁹ Kedua jenis terapi ini memiliki efek terhadap pembentukan katarak.³⁹

Penggunaan obat hipoglikemi oral (OHO) terbukti memiliki peranan yang penting dalam pembentukan katarak subkapsularis posterior pada pasien diabetes mellitus.^{38,39} Penggunaan OHO tidak menunjukkan adanya keterkaitan dengan pembentukan katarak kortikalis. Selain OHO penggunaan insulin untuk terapi diabetes mellitus juga memiliki efek pada pembentukan katarak.^{39,40}

Insulin memiliki efek protektif untuk pembentukan katarak subkapsularis posterior namun tidak untuk katarak kortikalis. Penggunaan insulin pada pasien diabetes mellitus akan menyebabkan peningkatan insidensi katarak kortikalis pada pasien diabetes mellitus.^{39,40} Selain obat untuk terapi diabetes mellitus penggunaan obat-obatan kortikoid juga akan sangat berpengaruh pada pembentukan katarak kortikal.³⁹

Meskipun tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara obat-obatan terapi diabetes mellitus, namun ada suatu keterkaitan antara obat-obatan golongan thiazid dengan menurunnya insiden katarak nuklear.³⁹ Meskipun terbukti adanya keterkaitan antara penggunaan obat-obatan dengan pembentukan katarak, namun belum ada penjelasan mengenai

bagaimana perjalanan obat - obatan tersebut dapat menyebabkan perbedaan lokasi kekeruhan katarak.

Penelitian ini ditujukan untuk mengetahui adanya perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus dengan pasien bukan diabetes mellitus. Terlihat dari hasil penelitian bahwa katarak subkapsularis posterior memiliki angka prevalensi yang lebih tinggi pada orang dengan diabetes mellitus. Hal ini dapat dikaitkan dengan penggunaan obat - obatan terapi diabetes mellitus yang dapat menyebabkan perbedaan lokasi pembentukan katarak.

Katarak subkapsularis posterior terletak pada bagian korteks di dekat kapsul posterior pada bagian sentral lensa mata.^{2,5,15} Karena letaknya yang disentral maka akan lebih menganggu visus seorang pasien. Terganggunya visus pasien ini akan mempengaruhi fungsi seseorang pada kehidupan sehari - hari. Salah satunya adalah menggunakan kendaraan bermotor dan juga bekerja yang berkaitan dengan perlunya koordinasi yang baik antara mata anggota tubuh lainnya.

Penelitian ini telah memperlihatkan bahwa diabetes mellitus akan meningkatkan resiko terkena katarak subkapsularis posterior. Dan telah disebutkan pula diatas ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi perbedaan lokasi katarak pada pasien diabetes mellitus seperti nilai HbA1c, durasi menderita diabetes mellitus, jenis dan lama pengobatan serta usia penderita diabetes mellitus. Ada beberapa variabel yang karena keterbatasan penelitian belum bisa diteliti oleh peneliti pada penelitian ini yaitu nilai HbA1c, jenis dan lama pengobatan. Meskipun status pengobatan pasien , apakah pasien saat ini sedang menjalani pengobatan diabetes mellitus, sudah ditanyakan namun untuk detail pengobatannya (lama dan jenis pengobatan) memang belum dicari informasi lebih lanjut.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan maka diambil kesimpulan bahwa :

1. Ada perbedaan antara kejadian katarak subkapsularis posterior pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM dan memiliki OR = 5,294 artinya pasien dengan diabetes mellitus mempunyai peluang 5,294 kali mengalami katarak subkapsularis posterior dibandingkan dengan pasien bukan diabetes mellitus.
2. Tidak ada perbedaan antara kejadian katarak kortikal dan katarak nuklear pada pasien DM dibandingkan dengan pasien bukan DM.

B. Saran

1. Kepada tenaga kesehatan khususnya dokter dalam memahami adanya perbedaan lokasi kekeruhan katarak pada pasien diabetes mellitus sehingga dapat memberikan saran atau tindakan pencegahan atau intervensi dini pada pasien.
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat dianalisis lebih lanjut dengan menambah atau memperluas variabel lainnya serta mengembangkan metode penelitian
3. Hasil penelitian ini juga diharapkan dapat meningkatkan kesadaran pasien diabetes mellitus bahwa pasien diabetes mellitus memiliki risiko yang lebih besar terkena katarak subkapsularis posterior yang dapat menurunkan tajam penglihatan walaupun katarak masih tipis.
4. Keterbatasan pada penelitian ini adalah peneliti tidak meneliti status HbA1c dan tidak mencatat jenis dan lama pengobatan yang digunakan oleh pasien, disarankan untuk penelitian selanjutnya nilai HbA1c, jenis

dan lama pengobatan diabetes yang digunakan karena berpengaruh terhadap pembentukan kekeruhan lensa.



DAFTAR PUSTAKA

1. Ilyas, Sidarta. Kelainan Refraksi dan Kacamata. Edisi Kedua. Jakarta : Balai Penerbit FKUI ; 2012
2. Ilyas, Sidarta. Ilmu Penyakit Mata. Jakarta : CV. Sagung Seto; 2012
3. Lang, GK, Amann J, Gareis O, Lang GE, Racker D, Spraul CW. Ophthalmology a Short Textbook. New York : Thieme Stuttgart ; 2000
4. National Eye Institute. Cataract in 2010. National Eye Institute ; 2010
5. Paul Riordan – Eva, John P. Whitcher. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 17th Edition. Jakarta : EGC ; 2009
6. Anaya Mandal. Cataract Epidemiology in 2014. United Kingdom ; News Medical ; 2014
7. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset kesehatan dasar 2013. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI ; 2013
8. Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. Profil kesehatan provinsi Jawa Tengah 2004. Semarang : Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah ; 2004
9. Kim SI, Kim SJ. Prevalence and risk factor for cataract in person with type 2 diabetes mellitus. Seoul : Korean J Ophthalmology. 2006
10. Pollreiz A, Erfurth US. Diabetic cataract : pathogenesis, epidemiology, and treatment. J of Ophtalmology. 2010
11. Schafer C, Lautenschlager C, Struck H.G. The distribution of cataract types in diabetic and non – diabetics, A densitometric study with the topcon-scheimpflug camera. Belanda : Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft ; 2004

12. Saxena S, Mitchell P, Rochtchina E. Five-year incidence of cataract in older person with diabetic and pre-diabetic. *Ophthalmic Epidemiology* ; 2004
13. James B, Chew C, Bron A. *Lectures Notes on Ophthalmology*. 9th Edition. Blackwell Science Ltd ; 2003
14. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. section 11. Lens and cataract. Singapore : 2010
15. Probst LE, Tsai JH, Goodman GOD. *Ophthalmology : Clinical and Surgical Principles*. USA : SLACK incorporated ; 2012
16. Ilyas, Sidarta. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi 4. Jakarta : FKUI ; 2012
17. James, Eric R. The Etiology of steroid cataract. South Carolina : *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics* ; 2007
18. World Health Organization. The known health effect of UV. Geneva : WHO ; 2015
19. Cheung N, Wong TY. *Obesity and Eye Disease*. Melbourne : Center for Eye Research Australia ; 2009
20. Xiaoning Yu, Danni Lyu, Xinran Dong, Jiliang Hem Ke Yao. Hypertension and risk of cataract : A Meta-Analysis. Hongkong : *Plos One*: 2014
21. Graham HR, Mulrooney BC. *Traumatic Cataract*. US : America Academy of Ophthalmology ; 2014
22. Price MO, Price DA, Fairchild KM, Price FW. Rate and risk factor for cataract formation and extraction after descemet stripping endothelium keratoplasty. USA : Cornea Research Foundation of America ; 2010

23. Indonesian Society of Cataract and Refractive Surgery. Panduan penatalaksanaan medis katarak pada penderita dewasa. Jakarta : Indonesian Society of Cataract and Refractive Surgery ; 2011
24. Boyd Benjamin. Indiction for Surgery-Preoperative Evaluation. Dalam : The Art and The Science of Cataract Surgery. Colombia : Highlight of Ophtalmology ; 2001
25. Simon, H. Cataract. University of Maryland Medical Center ; 2012
26. Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, Unaklamba CB. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus
27. Diabetes Health Center. Diabetes guide. WebMD Medical Reference ; 2013
28. American Diabetes Association. Standard of medical care in diabetes 2014. USA : American Diabetes Association ; 2014
29. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. USA : American Diabetes Association ; 2015
30. Pollreiz A, Schmidt-Erfurth U. Diabetic cataract – pathogenesis, epidemiology, and treatment. Austria : Journal of Ophtalmology ; 2010
31. Persatuan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi V. Jakarta : Interna Publishing ; 2009
32. Javadi MA, Ghanavati SZ. Cataract in diabetic patients : a review article. Tehran : Ophthalmic Research Center ; 2008
33. Sastroasmoro, S. dan Ismael, S. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi 3. Jakarta: Sagung Seto. 2008

34. Yasril dan Heru Subaris Kasjono. Analisis Multivariat Untuk Penelitian Kesehatan. Jogjakarta: Mitra Cendekia Press. 2009
35. Tim Pengampu Blok 16. Buku Ajar Metodologi Penelitian Jilid 2. Semarang :Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang ; 2012
36. Delcourt C, Cristol JP, Tessier F, Leger C.L, Michel F, Papoz L, the POLA Study Group. The POLA Study : Risk Factors for Cortical, Nuclear, and posterior Subcapsular Cataracts. USA : American Journal of Epidemiology ; 2000
37. Wahyudi, Didik. Hubungan Usia, Jenis Kelamin dan Tingkat Konsumsi Zat Gizi dengan Tingkat Kematangan Katarak Senilis. Semarang : Diponegoro University Institutional Repository ; 2010
38. Skalka, H.W., Prchal J.T. The effect of diabetes mellitus and diabetic therapy on cataract formation. USA : American Academy of Ophthalmology ; 1981
39. Klein B.E.K, Klein R, Lee K.E., Danfoth L.G. The Beaver Dam Eye Study : Drug use and five – year incidence of age – related cataract. USA : American Academy of Ophthalmology ; 2001
40. Watanabe H, Kosano H, Nishigori H. Steroid induced short term diabetes in chick embryo : Reversible effects of insulin on metabolic changes and cataract formation. Japan : Association for Research in Vision and Ophthalmology ; 2000

Lampiran 1

LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI RESPONDEN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

No. Responden :

Bersedia untuk menjadi responden penelitian.

Judul penelitian : Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien
Dianetes Mellitus Dibandingkan dengan Pasien Bukan
Diabetes Mellotus di RSUD Bendan Pekalongan

Peneliti : Rahmah Melati Permatahati Subekti

NIM : H2A012016

Saya diminta dan bersedia untuk berperan serta dalam penelitian ini. Oleh peneliti saya diminta untuk memberikan pendapat dari pertanyaan – pertanyaan yang diberikan pada saat wawancara dan bersedia untuk diperiksa status gula serta status katarak saya. Saya mengerti bahwa catatan mengenai penelitian ini akan dirahasiakan. Semua berkas yang mencantumkan identitas saya hanya akan digunakan untuk keperluan data penelitian.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya tanpa paksaan dari siapapun. Saya bersedia berperan serta dalam penelitian ini.

Pekalongan,

2015

Responden

()

Lampiran 2

LEMBAR STATUS PASIEN

1. Nama :
2. Usia :
3. Alamat :
4. Pekerjaan :
5. Status diabetes mellitus :
 - a. Riwayat DM : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - b. Manifestasi klinis :
 - 1) Poliuria : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - 2) Polidipsi : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - 3) Polifagia : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - 4) Penurunan BB : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - c. Hasil Pemeriksaan :
Nilai GDS : mg/dL
6. Status katarak :
 - a. Riwayat trauma mata : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - b. Riwayat operasi mata : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - c. Riwayat penggunaan obat : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
(kortikosteroid, eserin, ergot, antikolinesterasi topikal, jamu)
 - d. Manifestasi klinis :
 - 1) Penglihatan kabur : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - 2) Rasa silau melihat lampu : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)
 - 3) Pandangan ganda : Ada / Tidak (bila ada, sejak.)

- e. Hasil pemeriksaan :
- 1) Visus :
 - 2) Stadium katarak :
 - 3) Lokasi kekeruhan:
 - 4) Reflek fundus :



Lampiran 3

DATA HASIL PENGAMATAN PENELITIAN KATARAK

Nomor Responden	Umur	Gender	Pekerjaan	Reflek	Stadium	Status	GD	Lokasi	Status Gula	Lama DM	Obat DM
1	56	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	169	Kortikal	Rendah	5	Ya
4	58	Pria	Buruh	Positif	Matur	Non DM	108	Nuklear	Rendah	5	
5	60	Pria	IRT	Positif	Insipien	DM	164	Subkapsularis posterior	Rendah	5	Ya
6	55	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	135	Kortikal	Rendah	5	Ya
7	57	Wanita	Guru	Positif	Immatur	DM	301	Subkapsularis posterior	Tinggi	15	Ya
10	45	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	105	Kortikal	Rendah	5	
12	60	Pria	Buruh	Positif	Immatur	Non DM	99	Kortikal	Rendah	5	
14	54	Pria	Makelar	Negatif	Matur	DM	280	Subkapsularis posterior	Tinggi	5	Tidak
15	57	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	254	Subkapsularis posterior	Tinggi	5	Tidak
16	54	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	143	Subkapsularis posterior	Rendah	5	Ya
17	58	Pria	Pensiunan	Positif	Immatur	Non DM	137	Kortikal	Rendah	5	
18	48	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	119	Kortikal	Rendah	6	
20	60	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	126	Nuklear	Rendah	27	Ya
21	65	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	156	Nuklear	Rendah	6	
22	63	Pria	Pensiunan	Positif	Immatur	Non DM	93	Subkapsularis posterior	Rendah	5	
24	63	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	101	Kortikal	Rendah	5	
25	60	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	109	Nuklear	Rendah	7	
26	58	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	418	Kortikal	Tinggi	5	Tidak
27	57	Pria	Bengkel	Positif	Immatur	Non DM	106	Kortikal	Rendah	6	
28	61	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	118	Kortikal	Rendah	6	
29	48	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	223	Nuklear	Tinggi	5	Ya
33	50	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	114	Kortikal	Rendah	5	
34	47	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	98	Nuklear	Rendah	5	

35	56	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	178	Nuklear	Rendah	5	Ya
36	65	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	100	Nuklear	Rendah	5	
37	64	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	203	Kortikal	Tinggi	5	Ya
38	65	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	337	Kortikal	Tinggi	14	Ya
39	60	Pria	Swasta	Positif	Immatur	Non DM	116	Nuklear	Rendah	5	
40	57	Wanita	Guru	Positif	Insipien	Non DM	136	Kortikal	Rendah	6	
41	65	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	448	Kortikal	Tinggi	5	Tidak
43	53	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	153	Nuklear	Rendah	7	
44	60	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	106	Nuklear	Rendah	5	
45	58	Pria	Swasta	Positif	Immatur	Non DM	126	Nuklear	Rendah	6	
47	50	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	122	Nuklear	Rendah	7	
48	48	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	319	Nuklear	Tinggi	15	Tidak
49	46	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	99	Kortikal	Rendah	6	
50	52	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	99	Kortikal	Rendah	5	
51	52	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	113	Kortikal	Rendah	5	
52	65	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	120	Nuklear	Rendah	5	
53	60	Pria	Swasta	Positif	Immatur	Non DM	90	Nuklear	Rendah	5	
54	64	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	125	Nuklear	Rendah	5	
55	57	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	130	Nuklear	Rendah	5	
56	51	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	258	Subkapsularis posterior	Tinggi	5	Ya
57	63	Wanita	IRT	Positif	Insipien	DM	191	Kortikal	Rendah	5	Ya
58	59	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	103	Kortikal	Rendah	5	Ya
59	57	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	128	Nuklear	Rendah	6	
60	63	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	165	Nuklear	Rendah	20	Ya
61	64	Pria	Swasta	Negatif	Matur	DM	102	Nuklear	Rendah	5	
62	62	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	103	Subkapsularis posterior	Rendah	5	
63	62	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	146	Nuklear	Rendah	5	
64	57	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	158	Nuklear	Rendah	5	
65	63	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	118	Kortikal	Rendah	5	
66	61	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	99	Kortikal	Rendah	6	
67	50	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	264	Kortikal	Tinggi	5	Tidak
68	60	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	120	Nuklear	Rendah	6	

69	61	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	110	Nuklear	Rendah	6	
70	62	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	238	Nuklear	Tinggi	5	Ya
71	62	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	136	Subkapsularis posterior	Rendah	5	Ya
72	63	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	89	Kortikal	Rendah	5	
74	60	Pria	Swasta	Negatif	Matur	DM	140	Nuklear	Rendah	5	Ya
75	56	Pria	Swasta	Negatif	Matur	DM	149	Nuklear	Rendah	5	Ya
76	60	Pria	Swasta	Negatif	Matur	DM	319	Nuklear	Tinggi	5	Tidak
77	54	Wanita	IRT	Positif	Immatur	Non DM	120	Nuklear	Rendah	6	
78	62	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	237	Kortikal	Tinggi	5	Ya
80	64	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	109	Nuklear	Rendah	5	
81	53	Pria	Swasta	Negatif	Matur	Non DM	127	Nuklear	Rendah	5	
82	51	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	315	Kortikal	Tinggi	5	Tidak
83	64	Wanita	IRT	Negatif	Matur	Non DM	105	Nuklear	Rendah	5	
84	58	Pria	PNS	Negatif	Matur	Non DM	112	Nuklear	Rendah	5	
85	64	Pria	Swasta	Positif	Insipien	Non DM	91	Nuklear	Rendah	5	
86	63	Pria	Pensiunan	Positif	Insipien	DM	216	Nuklear	Tinggi	15	Ya
87	54	Wanita	Pembatik	Positif	Immatur	DM	206	Kortikal	Tinggi	7	Ya
88	55	Pria	PNS	Positif	Insipien	DM	113	Subkapsularis posterior	Rendah	5	Ya
89	65	Wanita	Pensiunan	Positif	Insipien	DM	150	Nuklear	Rendah	5	Ya
90	60	Wanita	Swasta	Positif	Immatur	DM	107	Nuklear	Rendah	20	Ya
91	65	Pria	Swasta	Positif	Insipien	DM	127	Nuklear	Rendah	5	Ya
92	61	Pria	Pensiunan	Positif	Immatur	DM	250	Nuklear	Tinggi	21	Ya
93	62	Wanita	IRT	Positif	Insipien	DM	270	Nuklear	Tinggi	5	Tidak
94	53	Pria	Swasta	Positif	Immatur	DM	100	Nuklear	Rendah	5	Ya
95	60	Wanita	IRT	Positif	Insipien	DM	150	Subkapsularis posterior	Rendah	5	Ya
96	49	Wanita	IRT	Positif	Immatur	DM	162	Nuklear	Rendah	5	Ya
97	45	Wanita	IRT	Negatif	Matur	DM	225	Nuklear	Tinggi	15	Ya
98	64	Pria	PNS	Negatif	Insipien	DM	331	Nuklear	Tinggi	10	Tidak
99	52	Pria	Swasta	Positif	Insipien	DM	250	Nuklear	Tinggi	15	Tidak
100	48	Wanita	IRT	Positif	Insipien	DM	314	Nuklear	Tinggi	5	Tidak

Lampiran 4

HASIL ANALISIS DATA

1. Analisis Univariat

a. Jenis Kelamin

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Pria	37	43.5	43.5	43.5
	Wanita	48	56.5	56.5	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

b. Pekerjaan

Pekerjaan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Bengkel	1	1.2	1.2	1.2
	Buruh	2	2.4	2.4	3.5
	Guru	2	2.4	2.4	5.9
	IRT	43	50.6	50.6	56.5
	Makelar	1	1.2	1.2	57.6
	Pembatik	1	1.2	1.2	58.8
	Pensiunan	5	5.9	5.9	64.7
	PNS	3	3.5	3.5	68.2
	Swasta	27	31.8	31.8	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

c. Reflek Fundus

Reflek Fundus

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Negatif	37	43.5	43.5	43.5
	Positif	48	56.5	56.5	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

d. Stadium Katarak

Stadium Katarak

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Insipiens	13	15.3	15.3	15.3
	Immature	36	42.4	42.4	57.6
	Mature	36	42.4	42.4	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

e. Klasifikasi GDS

Klasifikasi GDS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tinggi	23	27.1	27.1	27.1
	Rendah	62	72.9	72.9	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

f. Status DM

Status DM

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	DM	43	50.6	50.6	50.6
	Non DM	42	49.4	49.4	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

g. Lokasi Kekeruhan Katarak

Lokasi Kekeruhan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kortikal	27	31.8	31.8	31.8
	Subkapsular Posterior	11	12.9	12.9	44.7
	Nuklear	47	55.3	55.3	100.0
	Total	85	100.0	100.0	

2. Analisis Bivariat

a. Status DM dengan Lokasi Kekeruhan Katarak

Status DM * Lokasi Kekeruhan Crosstabulation

			Lokasi Kekeruhan			Total
			Kortikal	Subkapsular Posterior	Nuklear	
Status DM	DM	Count	12	9	22	43
		Expected Count	13.7	5.6	23.8	43.0
	% within Lokasi Kekeruhan	44.4%	81.8%	46.8%	50.6%	
	% of Total	14.1%	10.6%	25.9%	50.6%	
	Non DM	Count	15	2	25	42
Expected Count		13.3	5.4	23.2	42.0	
% within Lokasi Kekeruhan		55.6%	18.2%	53.2%	49.4%	
% of Total		17.6%	2.4%	29.4%	49.4%	
Total	Count	27	11	47	85	
	Expected Count	27.0	11.0	47.0	85.0	
	% within Lokasi Kekeruhan	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	31.8%	12.9%	55.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.968 ^a	2	.083
Likelihood Ratio	5.332	2	.070
Linear-by-Linear Association	.001	1	.978
N of Valid Cases	85		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.44.

b. Status DM dengan Katarak Kortikal

Crosstab

			Kortikal		Total
			Ya	Tidak	
Status DM	DM	Count	12	31	43
		Expected Count	13.7	29.3	43.0
		% within Kortikal	44.4%	53.4%	50.6%
		% of Total	14.1%	36.5%	50.6%
	Non DM	Count	15	27	42
		Expected Count	13.3	28.7	42.0
		% within Kortikal	55.6%	46.6%	49.4%
		% of Total	17.6%	31.8%	49.4%
Total	Count	27	58	85	
	Expected Count	27.0	58.0	85.0	
	% within Kortikal	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	31.8%	68.2%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.598 ^b	1	.440		
Continuity Correction ^a	.292	1	.589		
Likelihood Ratio	.598	1	.439		
Fisher's Exact Test				.490	.295
Linear-by-Linear Association	.590	1	.442		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.34.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status DM (DM / Non DM)	.697	.278	1.745
For cohort Kortikal = Ya	.781	.417	1.465
For cohort Kortikal = Tidak	1.121	.837	1.502
N of Valid Cases	85		

c. Status DM dengan Katarak Subkapsularis Posterior

Crosstab

			Subkapsular Posterior		Total
			Ya	Tidak	
Status DM	DM	Count	9	34	43
		Expected Count	5.6	37.4	43.0
		% within Subkapsular Posterior	81.8%	45.9%	50.6%
		% of Total	10.6%	40.0%	50.6%
	Non DM	Count	2	40	42
		Expected Count	5.4	36.6	42.0
		% within Subkapsular Posterior	18.2%	54.1%	49.4%
		% of Total	2.4%	47.1%	49.4%
Total		Count	11	74	85
		Expected Count	11.0	74.0	85.0
		% within Subkapsular Posterior	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	12.9%	87.1%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.930 ^b	1	.026		
Continuity Correction ^a	3.599	1	.058		
Likelihood Ratio	5.293	1	.021		
Fisher's Exact Test				.049	.027
Linear-by-Linear Association	4.872	1	.027		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.44.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status DM (DM / Non DM)	5.294	1.070	26.194
For cohort Subkapsular Posterior = Ya	4.395	1.009	19.155
For cohort Subkapsular Posterior = Tidak	.830	.702	.982
N of Valid Cases	85		

d. Status DM dengan Katarak Nuklear

Crosstab

			Nuklear		Total
			Ya	Tidak	
Status DM	DM	Count	22	21	43
		Expected Count	23.8	19.2	43.0
		% within Nuklear	46.8%	55.3%	50.6%
		% of Total	25.9%	24.7%	50.6%
Non DM	Non DM	Count	25	17	42
		Expected Count	23.2	18.8	42.0
		% within Nuklear	53.2%	44.7%	49.4%
		% of Total	29.4%	20.0%	49.4%
Total	Total	Count	47	38	85
		Expected Count	47.0	38.0	85.0
		% within Nuklear	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	55.3%	44.7%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.601 ^b	1	.438		
Continuity Correction ^a	.310	1	.578		
Likelihood Ratio	.602	1	.438		
Fisher's Exact Test				.515	.289
Linear-by-Linear Association	.594	1	.441		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.78.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status DM (DM / Non DM)	.712	.302	1.681
For cohort Nuklear = Ya	.860	.585	1.262
For cohort Nuklear = Tidak	1.207	.748	1.945
N of Valid Cases	85		

SURAT IZIN PENELITIAN KE RISTEKIN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jl. Wosodri Sendang Raya 2A Semarang Telp. (024) 8415764
Fax : (024) 8441558 e-mail : fk.unimus@gmail.com web: www.unimus.ac.id

No : DC/UNIMUS/HKM/2015 Semarang, 28 Agustus 2015
Lamp : -
Hal : Ijin Penelitian

Kepada Yth.
Kepala Kantor Ristekin Kota Pekalongan
di tempat

Assalamu alaikum wa rahmatullahi wa barakaatuh
Bakda salam segala puji hanya untuk Allah SWT, sholawat serta salam semoga senantiasa terlimpahkan bagi Rosulullah Muhammad SAW, Aamiin.

Dalam rangka untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan Studi Program Sarjana (S1) Pendidikan Dokter yakni menyusun skripsi bagi mahasiswa Fakultas Kedokteran UNIMUS, bersama ini kami hadapkan mahasiswa sebagai berikut:

Nama : Rahmah Melati Permatasari Subekti
NIM : 112A012016
Keperluan : Ijin Penelitian
Judul Skripsi : Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Bendan Pekalongan

Demikian atas perhatian dan perkenannya, kami sampaikan terimakasih.

Wa billahi taufiq wal hidayah
Wassalamu alaikum wa rahmatullahi wa barakaatuh

Nurmainnah, MARS, Sp. OG (K)
NIK. 28.6.1026.133

BUKTI PENERIMAAN OLEH RISTEKIN

**PEMERINTAH KOTA PEKALONGAN**
KANTOR RISET, TEKNOLOGI DAN INOVASI
Jalan Mataram Nomor 1 Pekalongan kode Pos 51111
Telepon : (0285) 423984/421093 Faksimile (0285) 424061 Website :
http://ristekin.pekalongankota.go.id E-mail : ristekin@pckalongankota.go.id

TANDA TERIMA
Nomor: _____

Telah terima berupa : Proposal Skripsi dengan judul:
Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada
Pasien Diabetes Mellitus dibandingkan dengan
Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Benda Pekalongan

Keperluan/Proses : _____

Dari : Rahmah Melati Permatasari Subekti

Alamat : Jl. Sumatra, No. 57, Sapuro

No. HP : 085728144779

Pekalongan, 07 September 2015

Yang menyerahkan : Rahmah Melati Permatasari Subekti
(R. Melati P. Subekti)

Yang menerima : Diah



Lembar II: Untuk yang menerima

SURAT REKOMENDASI RESEARCH RISTEKIN

 **PEMERINTAH KOTA PEKALONGAN**
KANTOR RISET, TEKNOLOGI DAN INOVASI
Jalan Mataram No. 1 Pekalongan 51111 Telp. (0285) 423984/421093 fax (0285) 424061
Website: <http://www.ristekin.pekalongankota.go.id> email: ristekin@pekalongankota.go.id

SURAT REKOMENDASI RESEARCH / SURVEY
Nomor: 070/409/2015

I. DASAR :

1. Surat Edaran Gubernur Jawa Tengah Nomor: 070/265/2004 tanggal 20 Februari 2009

II. MEMBACA :

1. Surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammediyah Semarang Nomor : 1176/UNIMUS/H/KM/2015 tanggal 28 Agustus 2015 Perihal Permohonan Ijin Penelitian
2. Surat dari Kepala Kantor Kestbangpol Kota Pekalongan Nomor : 070/369/IX/2015 tanggal 01 September 2015

III. Yang bertandatangan di bawah ini Kepala Kantor Riset, Teknologi dan Inovasi Kota Pekalongan bertindak atas nama Walikota Pekalongan menyatakan **TIDAK KEBERATAN** atas pelaksanaan RESEARCH/SURVEY di wilayah Kota Pekalongan yang dilaksanakan oleh:

1. Nama : Rahmah Melati Permatasabti Subekti
2. Instansi : Universitas Muhammediyah Semarang
3. Pekerjaan : Mahasiswa
4. Alamat : Jalan Sumatra No. 57 RT/RW 03/03, Kel. Sepuro Kebulen, Kec. Pekalongan Barat, Kota Pekalongan
5. Penanggung Jawab : dr. Siti Moetmainah, MARS, Sp. OG (K)
6. Maksud dan Tujuan : Permohonan ijin penelitian skripsi dengan judul : Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Benda Kota Pekalongan
7. Lokasi : RSUD Benda Kota Pekalongan
8. Lamanya : 01-09-2015 s.d. 01-11-2015

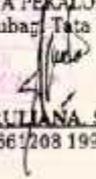
Dengan ketentuan sebagai berikut :

- a. Pelaksanaan research/survey tidak disalah gunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu kestabilan pemerintah;
- b. Sebelum research/survey, supaya lapor dahulu kepada pengawas wilayah/camat setempat;
- c. Apabila masa berlakunya Surat Rekomendasi ini telah habis sedang pelaksanaannya belum selesai, maka perpanjangan waktu harus dilakukan kembali kepada Kepala Kantor Riset, Teknologi dan Inovasi Kota Pekalongan;
- d. Setelah research/survey selesai, harus menyerahkan hasilnya kepada Kepala kantor Riset, Teknologi dan Inovasi Kota Pekalongan.

IV. Surat Rekomendasi ini akan dicabut dan dinyatakan tidak berlaku lagi, apabila pemegang surat ini tidak menaati ketentuan-ketentuan seperti tersebut diatas.

Dikeluarkan di : Pekalongan
Pada Tanggal : 01-09-2015

a.n. KEPALA KANTOR RISET, TEKNOLOGI DAN INOVASI
KOTA PEKALONGAN
Kasubag. Tata Usaha


RULIANA, SH.
NIP. 19661203 193303 2 009

TEMBUSAN Dikirim Kepada YTH:

1. Walikota Pekalongan (Sebagai laporan);
2.
3. Sdr., tsb;
4. Arsip.

Lampiran 8

SURAT IZIN PENELITIAN KE RSUD BENDAN KOTA PEKALONGAN

 UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jl. Wonodri Sendang Raya 2A Semarang Telp. (024) 8415764
Fax : (024) 8441558 e-mail : fk.unimus@gmail.com web: www.unimus.ac.id

No : 177/UNIMUS/H/KM/2015 Semarang, 28 Agustus 2015
Lamp : -
Hal : Ijin Penelitian

Kepada Yth.
Direktur RSUD Bendan Kota Pekalongan
di tempat

Assalaamu 'alaikum wa rahmatullahi wa barakaatuh
Bakda salam segala puji hanya untuk Allah SWT, sholawat serta salam semoga senantiasa terlimpahkan bagi Rosulullah Muhammad SAW, Aamiin.

Dalam rangka untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan Studi Program Sarjana (S1) Pendidikan Dokter yakni menyusun skripsi bagi mahasiswa Fakultas Kedokteran UNIMUS, bersama ini kami hadapkan mahasiswa sebagai berikut :

Nama : Rahmah Melati Permatihati Subekti
NIM : H2A012016
Keperluan : Ijin Penelitian
Judul Skripsi : Perbedaan Lokasi Kekeuhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Bendan Pekalongan

Demikian atas perhatian dan perkenannya, kami sampaikan terimakasih.

Wa billahit taufiq wal hidayah
Wassalamu 'alaikum wa rahmatullahi wa barakaatuh


dr. Siti Murtalmah, MARS, Sp. OG (K)
NIK. 28.6.1026.133

Lampiran 9

SURAT PENERIMAAN OLEH RSUD BENDAN KOTA PEKALONGAN

**PEMERINTAH KOTA PEKALONGAN**
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BENDAN
Jl. Sriwijaya No.2 Pekalongan Telp. (0285) 437222 Fax. (0285) 437155 Kode Pos : 51119
Website : <http://www.rsud.pekalongankota.go.id>
Email : rsud@pekalongankota.go.id

Pekalongan, 3 September 2015

Nomor : 070/1509/IX/2015
Lampiran :
Hal : Penelitian Mahasiswa

Kepada Yth :
Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang
Di
SEMARANG

Menanggapi surat Saudara Nomor 1177/UNIMUS.H/KM/2015 tanggal 28 Agustus 2015 perihal Ijin Penelitian dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa :

Nama : Rahmah Melati Permatahati Subekti
Institusi : Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang
NIM : H2A012016
Judul Penelitian : Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus Dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Bendan Pekalongan

Pada prinsipnya kami tidak keberatan dengan penelitian tersebut di RSUD Bendan Kota Pekalongan dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Mematuhi peraturan yang berlaku di RSUD Bendan.
2. Melapor kepada Kas: Pengembangan Mutu dan Pengolahan Data selaku pengelola Diklat RSUD Bendan;
3. Setelah penelitian selesai menyerahkan hasilnya kepada RSUD Bendan Kota Pekalongan;
4. Ijin penelitian ini diberikan sejak tanggal surat ini dan berakhir sampai dengan tanggal 1 November 2015.

Demikian atas perhatian dan kerja samanya disampaikan terima kasih.

**DIREKTUR RSUD BENDAN
KOTA PEKALONGAN**


dr. Bambang Pratiyo, M.Kes.
Pembina Tingkat I
NIP. 1902271985121002

Tembusan :
1. Sdr. Rahmah Melati PS
2. Arsip.

Lampiran 10

**SURAT PENGHADAPAN MAHASISWA KE BAGIAN REKAM MEDIS
DAN POLI MATA**

PEMERINTAH KOTA PEKALONGAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BENDAN
Jl. Sewijaya No.2 Pekalongan Telp. (0285) 437222 Fax. (0285) 437155 Kode Pos : 51119
Website : <http://www.rsud.pekalongankota.go.id>
Email : rsud@pekalongankota.go.id

SURAT KETERANGAN
No. 045 / 22-71 / XI / 2015

Yang bertanda tangan dibawah ini Direktur RSUD Bendan Kota Pekalongan dengan ini menerangkan dengan sesungguhnya bahwa mahasiswa tersebut dibawah ini :

Nama : Rahmah Melati Permatasari Subekti
NIM : H2A012016
Institusi : Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang

telah melaksanakan penelitian di RSUD Bendan Kota Pekalongan dalam rangka penyusunan Skripsi dengan judul "Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus Dibandingkan dengan Pasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Bendan Pekalongan"

Demikian Surat Keterangan ini dibuat dengan sebenarnya untuk dipergunakan seperiunya.

Pekalongan, 30 November 2015

DIREKTUR RSUD BENDAN
KOTA PEKALONGAN

dr. Bambang Prasetyo, M.Kes.
Pembina Tingkat I
NIP. 19590227 198512 1 002

SURAT KETERANGAN SELESAI PENELITIAN



PEMERINTAH KOTA PEKALONGAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BENDAN
Jl. Sriwijaya No.2 Pekalongan Telp. (0285) 437222 Fax. (0285) 437155 Kode Pos : 51119
Website : <http://www.rsud.pekalongankota.go.id>
Email : rsud@pekalongankota.go.id

Pekalongan, 3 September 2015

Nomor : 070 / 1507 / IX / 2015
Lampiran : -
Hal : **Penghadapan Mahasiswa**

Kepada Yth.
1. Kepala Ruang Rekam Medik
2. Dokter Peli Mata
RSUD Bendan Kota Pekalongan
Di -
PEKALONGAN

Menindaklanjuti dispesisi Direktur RSUD Bendan Kota Pekalongan atas surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang Nomor 1177/UNIMUS.H/KM/2015 tanggal 28 Agustus 2015 perihal Permohonan Ijin Penelitian, dengan ini kami hadapkan :

Nama : Rahmah Melati Permatahati Subekti
NIM : H2A012016
Institusi : Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang
Tujuan : Melakukan penelitian dengan judul "Perbedaan Lokasi Kekeruhan Katarak pada Pasien Diabetes Mellitus Dibandingkan dengan Fasien Bukan Diabetes Mellitus di RSUD Bendan Pekalongan"

Mohon bantuan Saudara agar penelitian / pengambilan data dapat berjalan sebagaimana mestinya

Demikian, atas perhatian dan kerja samanya disampaikan terima kasih.

Ahmad Arofik, S.Si., Apt.
Kabid Pengembangan dan Penunjang Pelayanan
u.b. Kasi Pengembangan Mutu dan Pengolahan Data
RSUD BENDAN
NIP. 097112312005011010

SEMARANG

Tembusan Kepada Yth

1. Direktur RSUD Bendan (sebagai laporan)
2. Sdt. Rahmah Melati PS
3. Arsip