

PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH
No. DAFTAR : 020/ PER-UMPI 2012
TANGGAL : 29-3-2012.

**HUBUNGAN USIA DAN DIABETES MELLITUS
DENGAN KATARAK DI POLIKLINIK MATA
RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH
PALEMBANG**

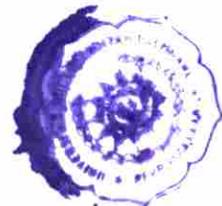
SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh :
DONY SATYA NUGRAHA
NIM : 70 2008 045



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2012**



HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN USIA DAN DIABETES MELLITUS
DENGAN KATARAK DI POLIKLINIK MATA
RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH
PALEMBANG**

Dipersiapkan dan disusun oleh
Dony Satya Nugraha
NIM: 70 2008 045

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 9 Maret 2012

Menyetujui :



dr. Hj. Hasmeinah, Sp.M
Pembimbing Pertama



Drs. Sadakata Sinulingga, Apt, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NIDN. 0002 064 803

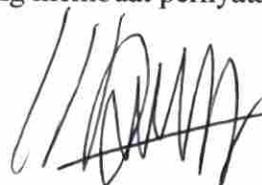
PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 9 Maret 2012.

Yang membuat pernyataan



Dony Satya Nugraha
NIM. 70 2008 045

HALAMAN PERSEMBAHAN

“kecerdasan tanpa kebijaksanaan adalah sia-sia”

Skripsi ini khusus saya persembahkan untuk :

- Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan ridhoNya sampai detik ini, serta Nabi Muhammad SAW yang menjadi panutan, sehingga skripsi ini dapat selesai tepat pada waktunya dengan segala kemudahan dan kelancaran yang diberikan.
- Terima kasih kepada mama dan papa tercinta H. Suherman Abuyazid SE. dan Hj. Nuryanna, atas semua doa yang selalu diberikan, semua dukungan materil maupun moril serta kasih sayang yang tak pernah berhenti mengalir sampai dony jadi seperti sekarang ini. Selalu berusaha untuk memberikan yang terbaik untuk kalian dan berusaha untuk menyamaimu kelak nanti, pa.
- Dian Satya Yudha ST. MM dan dr. Tesha Ratnafury, kakak dan ayukku tersayang. Terima kasih atas semua doa, semangat, waktu, ilmu dan pengalaman yang diberikan.
- dr. Hj. Hasmeinah, Sp.M dan Drs. Sadakata S, Apt, M.kes selaku dosen pembimbingku, terima kasih atas pikiran, tenaga dan waktu yang diberikan dengan ikhlas untuk membantu kelancaran pembuatan skripsi ini.
- dr. Yanti Rosita M.kes selaku dosen penguji, terima kasih atas ilmu dan saran atas kesalahan dalam pembuatan skripsi ini.
- Sahabat terbaikku Rizki Amelia, Ivan Rayka, Farah Dibah, Reizkhi Fitriyana, dan Putri Marliani yang sudah saya anggap seperti saudara sendiri. Terima kasih atas bantuan yang kalian berikan sampai skripsi ini selesai dan kebahagiaan yang kalian berikan dan kita lakukan selama ini.
- Terima kasih pada Wieke Anggraini, Miranti Dwi Hartanti, Imas Kartika Dewi, dan Shinta Anggraini yang sudah banyak membantu saya dalam menyelesaikan skripsi ini baik dari segi teknis maupun non-teknis.
- Teman seperjuanganku crew putra, joko, aldy, rendy, zulfah, ahok, aldi prima dan arix. Terima kasih atas keceriaan yang kalian berikan.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2012
DONY SATYA NUGRAHA**

**Hubungan Usia Dan Diabetes Mellitus Dengan Katarak Di Poliklinik Mata
Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang**

xi + 64 halaman + 4 tabel + 10 gambar

Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa. Katarak merupakan penyebab kebutaan tertinggi di Indonesia yaitu sebesar 0,78% dan dibandingkan negara lain di Asia Tenggara, angka kebutaan di Indonesia paling besar. Faktor intrinsik yang menyebabkan terjadinya katarak adalah usia lanjut dan diabetes. Diabetes mellitus mempercepat terjadinya katarak, sehingga bisa menyerang usia produktif (Brian & Taylor, 2001).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan usia dan diabetes mellitus sebagai faktor risiko terjadinya katarak. Penelitian ini berbentuk analitik dengan rancangan potong lintang dan dilakukan uji *chi-square* untuk melihat hubungan antara variabel dependent dan independent. Sampel yang dilibatkan adalah pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebanyak 63 pasien dan diambil dengan teknik *accidental sampling*.

Hasil penelitian didapatkan sebagian besar pasien di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tanggal 2 Februari – 9 Februari 2012 menderita katarak sebesar 60,3 % (n=38) dan 39,7 % (n=25) untuk yang tidak menderita katarak. Setelah dilakukan pengolahan data secara statistik ditemukan hubungan antara usia ≥ 50 tahun dengan $p=0,001$ (dimana $p<0,05$) dan RP 2,8 (2,46-28,685) yang menunjukkan bahwa usia ≥ 50 tahun merupakan faktor risiko terjadinya katarak.

Berdasarkan hasil penelitian ini maka dapat disimpulkan ada hubungan antara usia ≥ 50 tahun dengan katarak pada pasien di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Sedangkan tidak ditemukannya hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak.

Referensi : 28 (2000-2010)

Kata Kunci : katarak, usia, diabetes mellitus

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, FEBRUARY 2012
DONY SATYA NUGRAHA**

**Correlation Age And Diabetes Mellitus With Cataract in Eye Clinic
Muhammadiyah Hospital Palembang**

xi + 64 page + 4 table + 10 picture

ABSTRACT

Cataract is a clouding of the lens. Cataract is the highest leading cause of blindness in Indonesia is 0,78% and compared to other countries in Southeast Asia, the rate of blindness in Indonesia is largest. Intrinsic factors that cause the occurrence of cataracts, so it can attack the productive age (Brian & Taylor, 2001).

This study aims to determine the correlation factors that influence the occurrence of cataract. Sampels are involved, namely the patient of Eye Clinic Muhammadiyah Hospital Palembang with a samples of 63 patients and take by using accidental sampling. This form of analytical research an design approach with a cross sectional study conducted chi-square test to know correlation between dependent and independent variables.

This study found the majority patients of Eye Clinic Muhammadiyah Hospital Palembang on February 2nd – February 9th diagnose with cataract at 60,3% (n=38) and 39,5% (n=25) for which not cataract. After statistical processing of data, found a correlation between age in the incidence of cataract at $p=0,001$ (where $p < 0,05$) with $RP= 2,8$ (95% CI; 2,46 – 28,685) which indicates that age is a risk factor of cataract.

Based on these results, it can be concluded there is a correlation between age with incidence of cataract in Eye Clinic Muhammadiyah Hospital Palembang. While not finding a correlation between diabetes mellitus and cataract.

Reference : 28 (2000-2010)

Keyword : cataract, age, diabetes mellitus



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis memanjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Usia dan Diabetes Mellitus dengan Katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang”, sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked). Shalawat dan salam selalu tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikutnya sampai akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini belum sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun sebagai bahan pertimbangan perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian skripsi ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran dari berbagai pihak, baik yang diberikan secara lisan maupun tulisan. Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
2. dr. Yudi Fadilah, Sp.PD, FINASIM, selaku Direktur RS. Muhammadiyah Palembang atas perizinan pengambilan data penelitian.
3. dr. Hj. Hasmeinah, Sp.M, selaku Pembimbing 1 yang telah memberikan banyak ilmu, saran, dan bimbingan dalam penyelesaian penelitian.
4. Drs. Sadakata Sinulingga, Apt, M.Kes, selaku Pembimbing 2 yang telah memberikan banyak ilmu, saran, bimbingan, dan dukungan dalam penyelesaian penelitian.
5. Seluruh pihak direksi, diklat, dan staf RS. Muhammadiyah Palembang atas saran dan informasi selama pelaksanaan penelitian.
6. Seluruh staf dosen dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas ilmu, bimbingan, saran, dan dukungan selama penyelesaian penelitian.
7. Orang tua dan saudaraku tercinta yang telah banyak membantu dengan doa yang tulus dan memberikan bimbingan moral maupun spiritual.
8. Rekan sejawat seperjuangan serta semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan skripsi ini.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang telah diberikan dan semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, 9 Maret 2012

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
1.4.1. Bagi Penulis	3
1.4.2. Bagi Klinisi	3
1.4.3. Bagi Pembaca	4
1.5. Keaslian Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori	5
2.1.1. Diabetes Mellitus.....	5
A. Definisi Diabetes Mellitus	5
B. Klasifikasi Diabetes Mellitus	6
C. Patofisiologi Diabetes Mellitus.....	8
D. Diagnosa Diabetes Mellitus.....	10
E. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus	11
F. Komplikasi Diabetes Mellitus.....	13
2.1.2. Katarak.....	14
A. Embriologi Lensa	14
B. Anatomi Lensa	17
C. Histologi Lensa	20
D. Biokimia Lensa	22
E. Fisiologi Lensa	24
F. Definisi Katarak	27
G. Etiologi dan Faktor Risiko Katarak	27
H. Klasifikasi Katarak	30

I. Patofisiologi Katarak Diabetes	31
J. Gejala Klinis Katarak	34
K. Pemeriksaan Penunjang Katarak	35
L. Penatalaksanaan Katarak	36
2.2. Kerangka Teori.....	38
2.3. Hipotesis.....	39

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian	40
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian	40
3.2.1. Waktu Penelitian	40
3.2.2. Tempat Penelitian	40
3.3. Populasi dan Subjek/Sampel Penelitian	40
3.3.1. Populasi	40
3.3.2. Sampel dan Besar Sampel	40
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	40
3.4. Variabel Penelitian	41
3.4.1. Variabel Dependent	41
3.4.2. Variabel Independent	41
3.5. Definisi Operasional	41
3.6. Cara Kerja/Cara Pengumpulan Data	42
3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data	42
3.7.1. Pengolahan Data	42
3.7.2. Analisis Data	43
3.8. Alur Penelitian	44

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian	45
4.1.1. Karakteristik Responden	45
4.1.2. Analisis Hubungan Antar Variabel	46
4.2. Pembahasan	47
4.2.1. Karakteristik Responden	47
4.2.2. Faktor Usia yang Mempengaruhi Katarak	48
4.2.3. Faktor Diabetes Mellitus yang Tidak Mempengaruhi Katarak	53

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan	56
5.2. Saran	56

DAFTAR PUSTAKA	58
-----------------------------	-----------

LAMPIRAN	61
-----------------------	-----------

RIWAYAT HIDUP	67
----------------------------	-----------



DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1. Keaslian Penelitian	4
4.1. Distribusi Responden Berdasarkan Karakteristiknya	45
4.2. Tabel Hubungan Usia dengan Katarak	46
4.3. Tabel hubungan Diabetes Mellitus dengan Katarak	47

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1. Potongan melintang embriologi lensa melalui otak depan	14
2.2. Vesikel optik yang terbentuk pada hari ke-25 – hari ke-29 gestasi	15
2.3. Vesikel lensa pada hari ke-30 – hari ke-33 gestasi	16
2.4. Gambaran serabut lensa primer pada embrio	17
2.5. Anatomi Lensa	18
2.6. Potongan Melintang Lensa	19
2.7. Metabolisme Glukosa dalam Lensa	31
2.8. Gambaran Katarak	35
2.9. Kerangka Teori	38
3.1. Diagram Alur Penelitian	44

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Surat Pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang untuk Pengambilan Data Awal di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang	61
2. Surat Izin Pengambilan Data dari Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang	62
3. Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang	63
4. Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi	64
5. Data Responden	65

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa. Penuaan merupakan penyebab katarak yang terbanyak, tetapi banyak juga faktor yang mungkin terlibat, antara lain: trauma, penyakit sistemik (mis., diabetes), merokok dan herediter. Berbagai studi cross-sectional melaporkan prevalensi katarak pada individu berusia 65–74 tahun adalah sebanyak 50%, prevalensi ini meningkat hingga 70% pada individu diatas 75 tahun (Vaughan, 2008).

Hasil Survei Kesehatan Mata Nasional tahun 1993-1996 menunjukkan bahwa 1,5% penduduk di Indonesia mengalami kebutaan. Penyebab utama kebutaan adalah katarak (0,78%), glaukoma (0,20%), kelainan refraksi (0,14%) dan penyakit-penyakit lain yang berhubungan dengan lanjut usia (0,38%). Dibandingkan dengan angka kebutaan negara-negara di Regional Asia Tenggara, angka kebutaan Indonesia (1,5%) yang tertinggi (Bangladesh 1%, India 0,7%, Thailand 0,3%). Selain itu, masyarakat Indonesia memiliki kecenderungan katarak 15 tahun lebih cepat dibandingkan penderita di daerah subtropis. Sekitar 16% sampai 22% penderita katarak yang dioperasi di bawah umur 55 tahun.

Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Nasional tahun 2007, proporsi *low vision* di Indonesia adalah sebesar 4,8% (Asia 5% - 9%), kebutaan 0,9%, dan katarak sebesar 1,8% (meningkat dari 1,2% menurut SKRT 2001). Katarak yang berkaitan dengan umur merupakan 48% penyebab kebutaan di seluruh dunia, yaitu sekitar 18 juta orang. Peningkatan jumlah kasus katarak ini berkaitan erat dengan peningkatan umur harapan hidup penduduk Indonesia pada periode 2005-2010 (69,1 tahun) dibanding periode 2000-2005 (66,2 tahun).

Diperkirakan setidaknya satu dari seribu populasi akan menderita kebutaan karena katarak setiap tahunnya di Afrika dan Asia. Dari hasil estimasi terhadap kebutaan karena katarak pada berbagai regio WHO, dapat diketahui bahwa total



kebutaan karena katarak adalah 47,8%, dimana sebesar 58% terdapat di regio Asia Tenggara B (Murray dkk, 2001).

Katarak merupakan penyebab utama terjadinya kebutaan di seluruh dunia yang dapat dicegah. Faktor risiko penting terjadinya katarak yang berhubungan dengan umur antara lain paparan radiasi sinar ultraviolet-B (UV-B), diabetes, penggunaan obat-obat untuk terapi seperti kortikosteroid, nikotin, dan alkohol. Intervensi yang dapat dilakukan untuk mengurangi faktor risiko terjadinya katarak hanya dengan mengurangi paparan radiasi sinar UV-B terhadap mata dan berhenti merokok. Bila permasalahan tentang faktor resiko katarak ini tidak ditangani secara cepat, maka di tahun mendatang katarak bisa terjadi pada usia produktif dan menyebabkan meningkatnya angka kebutaan akibat katarak di Indonesia (Brian & Taylor, 2001).

Menurut (Tana, 2006) pasien penderita diabetes mellitus mempunyai resiko 1,6 kali lebih sering untuk menderita katarak dan pada penelitian yang dilakukan (Wulandari, 2002) di Rumah Sakit Pirngadi Medan, disebutkan bahwa sekitar 37,5% pasien yang menderita diabetes mellitus mengalami komplikasi mikrovaskuler ke organ mata.

Pada penelitian yang akan saya lakukan ini mempunyai perbedaan pada variabel penelitian, lokasi penelitian dan waktu penelitian yang dilakukan oleh (Wulandari, 2002). Ditinjau belum pernah dilakukannya penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang, maka telah saya lakukan penelitian yang berjudul hubungan usia dan diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Hasil penelitian tersebut adalah terdapat hubungan yang signifikan antara usia lanjut dengan katarak dan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan katarak.

1.2. Rumusan Masalah

1. Bagaimanakah karakteristik pasien yang berobat ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang?

2. Bagaimanakah hubungan usia dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang?
3. Bagaimanakah hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan usia dan diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

1.3.2. Tujuan Khusus

Adapun yang menjadi tujuan khusus dari penelitian hubungan usia dan diabetes mellitus dengan katarak pada pasien yang berobat ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebagai berikut.

- A. Untuk mengetahui karakteristik pasien yang berobat di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
- B. Untuk mencari hubungan antara usia dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
- C. Untuk mencari hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Penulis

Sebagai referensi untuk menambah pengetahuan serta sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

1.4.2. Bagi Klinisi

Sebagai bahan pertimbangan untuk mencegah faktor resiko dan mengurangi angka kejadian katarak.

1.4.3. Bagi Pembaca

Dapat menjadi sumber informasi yang membuat masyarakat mengetahui tentang faktor resiko katarak.

1.5. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1. Keaslian Penelitian

Nama	Judul Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
Dina Octafrida M	Hubungan Merokok dengan Katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik tahun 2010	<i>Cross sectional</i>	Tidak ada hubungan bermakna antara merokok sebagai faktor risiko terjadinya katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik tahun 2010
Novi Wulandari	Perubahan <i>Pupil Cycle Time</i> pada Penderita Diabetes Melitus di RS Pirngadi Medan tahun 2002	<i>Case Control</i>	37,5% pasien penderita diabetes melitus mengalami komplikasi ke organ mata

Sumber : (Octafrida, 2010; Wulandari, 2002)

Persamaan penelitian yang akan saya lakukan ini adalah terletak pada desain *cross sectional*, namun yang membedakannya adalah lokasi, variabel penelitian, dan populasi yang akan diteliti berada di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Diabetes Mellitus

A. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit gangguan metabolisme karbohidrat, yang ditandai dengan hiperglikemia dan glukosuria. Kemudian disertai juga dengan kelainan metabolisme lemak dan protein. Keadaan hiperglikemia dan glukosuria adalah akibat dari kurangnya jumlah produksi atau daya kerja insulin, yaitu suatu hormon yang berfungsi untuk mengontrol metabolisme glukosa, lemak dan asam amino.

Menurut (Guyton & Hall, 2008), Diabetes Melitus merupakan suatu sindrom dengan terganggunya metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh berkurangnya sekresi insulin atau penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin. Diabetes Mellitus adalah sindrom dan itu diakui bahwa hiperglikemia kronis mengarah ke kerusakan jangka panjang ke berbagai organ termasuk jantung, mata, ginjal, saraf, dan sistem vaskular.

Menurut American Diabetes Association (ADA, 2005), Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. World Health Organization (WHO) sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.



B. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi Diabetes Mellitus menurut (ADA, 2005)

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes tipe 1 juga disebut insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) atau juvenile-onset diabetes. Diabetes tipe 1 terjadi ketika sistem kekebalan tubuh menghancurkan sel beta pankreas, hanya sel-sel dalam tubuh yang membuat hormon insulin yang mengatur gula darah. Untuk bertahan hidup, orang dengan diabetes tipe 1 harus diberi insulin dengan cara injeksi. Bentuk diabetes ini biasanya menyerang anak dan orang dewasa muda, meskipun onset penyakit dapat terjadi pada semua usia. Pada orang dewasa, kasus diabetes tipe 1 adalah 5% sampai 10% dari semua kasus didiagnosa diabetes. Faktor risiko untuk tipe 1 diabetes dapat autoimun, genetik, lingkungan ataupun idopatik. Sebuah penelitian di Amerika Serikat menyebutkan bahwa, penderita diabetes mellitus tipe 1 mempunyai kemungkinan 60-75% untuk mengalami komplikasi ke arah retinopati diabetik dan katarak diabetik. Prognosis penglihatan pasien diabetes mellitus tipe 1 umumnya lebih buruk dibandingkan diabetes mellitus tipe 2.

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe II atau disebut juga noninsulin-dependent diabetes melitus (NIDDM). bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin. Biasanya dimulai sebagai resistensi insulin, gangguan di mana sel-sel tidak menggunakan insulin dengan benar. Sebagai kebutuhan untuk menaikkan insulin, pankreas secara bertahap kehilangan kemampuan untuk memproduksinya. Diabetes tipe ini

dikaitkan dengan usia tua, obesitas, riwayat keluarga, gangguan metabolisme glukosa, aktivitas fisik, dan ras / etnis.

3. Gestasional Diabetes

Gestational diabetes adalah bentuk intoleransi glukosa selama kehamilan, terjadi akibat perubahan metabolik pada masa kehamilan. Gestational diabetes lebih sering terjadi di kalangan wanita gemuk dan wanita dengan riwayat keluarga diabetes. Selama kehamilan, gestasional diabetes memerlukan pengobatan untuk menormalkan kadar glukosa dalam darah ibu hamil untuk menghindari komplikasi pada bayi. Setelah kehamilan, 5% sampai 10% dari wanita dengan diabetes gestasional ditemukan memiliki diabetes mellitus, biasanya tipe 2. Wanita yang memiliki gestational diabetes memiliki kesempatan 40% sampai 60% kemungkinan terjadi diabetes dalam 5-10 tahun mendatang.

4. Tipe Lain

a. Defek genetic fungsi sel beta

Defek pada kromosom 12, HNF-1 α ; kromosom 7, glukokinase; kromosom 20, HNF-4 α ; kromosom 13, insulin promoter factor-1; kromosom 17, HNF-1 β ; kromosom 2, neuro D1; DNA mitokondria; subunit ATP-sensitivitas potassium channel dan konversi insulin atau proinsulin.

b. Defek genetic kerja insulin

Terbagi kepada resistensi insulin tipe A, leprechaunism, sindrom Radson Mendenhall, diabetes lipoatrofik.

c. Penyakit Eksokrin Pankreas

Misalnya pancreatitis, trauma atau pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik, hemokromatosis, pankreatopi fibro kalkulus dan lainnya.

d. Endokrinopati

Penyakit-penyakit yang menyebabkan diabetes mellitus adalah akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteronoma dan lainnya.

e. Karena obat atau zat kimia

Obat atau zat kimia yang terlibat adalah vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormone tiroid, diazaxid, agonis β adrenergic. tiazid, dilantin dan interferon alfa.

f. Infeksi

Contohnya rubela congenital, cytomegalovirus dan coxsackie virus.

g. Immunologi

Ini sangat jarang dan disebabkan oleh sindrom "stiff-man", antibody antireseptor insulin

h. Sindroma genetik lain

Ini karena sindroma Down, sindrom Klinefelter, sindrom Turner, sindrom Wolfram's, ataksia Friedreich's, chorea Huntington, sindrom Laurence-Moon-Biedl, distrofi miotonik, profiria, sindrom Preder Willi dan lainnya.

C. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Patofisiologi menurut (Brunner dan Suddarth, 2002)

1. Diabetes Tipe 1

Terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia posprandial (sesudah makan).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring

keluar akibatnya glukosa tersebut dieksresikan dalam urin (glukosuria). Eksresi ini akan disertai oleh pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan, keadaan ini disebut diuresis osmotik. Pasien mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsi).

2. Diabetes Tipe II

Terdapat 2 masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel, dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah harus terdapat peningkatan insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun, jika sel-sel tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II.

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe II, namun terdapat jumlah insulin yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton. Oleh karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II. Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketotik. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan

progresif, maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi, gejalanya sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka pada kulit yang tidak sembuh-sembuh, infeksi dan visus menurun.

3. Diabetes Gestasional

Didefinisikan sebagai permulaan intoleransi glukosa atau pertama sekali didapat selama kehamilan.

D. Diagnosa Diabetes Mellitus

Kriteria diagnosis DM pada lansia tidak berbeda dengan kriteria pada populasi umumnya di masyarakat. Skrining terhadap kelompok umur diatas 40 tahun sangat penting agar DM tidak diketahui baru pada stadium lanjut pada lansia. Hal ini penting karena banyak penderita DM dewasa asimptomatik tanpa gejala atau keluhan.

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penderita diabetes. Kecurigaan adanya diabetes mellitus perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik diabetes melitus seperti di bawah ini:

1. Keluhan klasik diabetes melitus berupa: poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
2. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, visus menurun (sebagian besar mengarah ke retinopati dan katarak), dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita.

Kriteria diagnostik DM menurut (PERKENI, 2006) atau yang dianjurkan ADA (American Diabetes Association) yaitu bila terdapat salah satu atau lebih hasil pemeriksaan gula darah dibawah ini:

1. Gejala klasik DM + kadar gula darah sewaktu (plasma vena) lebih atau sama dengan 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

2. Gejala klasik DM + kadar gula darah puasa (plasma vena) lebih atau sama dengan 126 mg/dl (11,1 mmol/L)
3. Kadar glukosa plasma lebih atau sama dengan 200 mg/dl (11,1 mmol/L) pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada tes toleransi glukosa oral.

E. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Penatalaksanaan Diabetes Mellitus dapat dilakukan dengan cara pengelolaan yang baik. Tujuan pengelolaan secara umum menurut (PERKENI, 2006) adalah meningkatkannya kualitas hidup penderita Diabetes. Penatalaksanaan dikenal dengan empat pilar utama pengelolaan Diabetes Mellitus, yang meliputi :

1. Edukasi

Diabetes Mellitus umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan kokoh. Keberhasilan pengelolaan diabetes mandiri membutuhkan partisipasi aktif penderita, keluarga dan masyarakat. Tim kesehatan harus mendampingi penderita dalam menuju perubahan perilaku. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif pengembangan ketrampilan dan motivasi.

2. Perencanaan makan

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein, lemak, sesuai dengan kecukupan gizi baik sebagai berikut:

Karbohidrat : 60 – 70%

Protein : 10 – 15%

Lemak : 20 – 25 %

Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stres akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Jumlah kalori yang

diperlukan dihitung dari berat badan ideal dikali kebutuhan kalori basal (30 Kkal/kg BB untuk laki-laki dan 25 Kkal/kg BB untuk wanita). Kemudian ditambah dengan kebutuhan kalori untuk aktifitas, koreksi status gizi, dan kalori yang diperlukan untuk menghadapi stres akut sesuai dengan kebutuhan.

3. Latihan jasmani

Dianjurkan latihan jasmani secara teratur (3-4 kali seminggu) selama kurang lebih 30 menit, sifatnya sesuai CRIPE (Continuous, Rhythmic, Interval, Progressive training). Sedapat mungkin mencapai zona sasaran 75-85% denyut nadi maksimal (220/umur), disesuaikan dengan kemampuan dan kondisi penyakit penyerta. Sebagai contoh olahraga ringan adalah berjalan kaki biasa selama 30 menit, olahraga sedang adalah berjalan selama 20 menit dan olahraga berat misalnya jogging.

4. Pengelolaan farmakologis

Sarana pengelolaan farmakologis diabetes dapat berupa :

a) Pemicu sekresi insulin

- 1) Sulfonilurea : menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan ambang sekresi insulin dan meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa.
- 2) Biguanid : menurunkan glukosa darah melalui pengaruh terhadap kerja insulin pada tingkat seluler, distal dari reseptor insulin serta juga pada efeknya menurunkan produksi glukosa hati.

b) Penambah sensitivitas terhadap insulin

- 1) Tiazolidindion : meningkatkan sensitivitas insulin
- 2) Penghambat glukosidase alfa : menurunkan penyerapan glukosa dan hiperglikemia postprandial.

F. Komplikasi

Menurut (Waspadji, 2004) komplikasi diabetes mellitus dibagi menjadi :

1. Mikrovaskuler

Kecurigaan akan diagnosis DM terkadang berawal dan gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Sebanyak 60-75% pengidap diabetes tipe I akan mengalami gangguan mikropati pada mata seperti katarak dan retinopati diabetik dalam 20 tahun sekalipun kontrol penyakit yang baik.

a) Retinopati diabetik

Lamanya terpapar pada keadaan hiperglikemi menyebabkan kerusakan pada vaskular, terjadi penyumbatan kapiler dan kebocoran plasma dan iskemik dinding retina. Pada kerusakan vaskular akan terjadi edema makula akibat dari kebocoran plasma di retina menyebabkan timbulnya eksudat diiringi kerusakan saraf pada retina menyebabkan keterlambatan penyampaian impuls ke otak sehingga menyebabkan visus menurun.

b) Katarak diabetik

Pada keadaan hiperglikemi akibat diabetes mellitus menyebabkan terjadinya peningkatan sorbitol dalam lensa, perubahan menjadi fruktosa pun berlangsung tidak optimal sehingga terjadi akumulasi dalam lensa dan meningkatkan tekanan osmotik yang menyebabkan penyerapan air. Dengan keadaan seperti itu lensa menjadi tegang, mengubah permeabilitas lensa dan asam amino berdifusi keluar sehingga menyebabkan kekeruhan pada lensa.



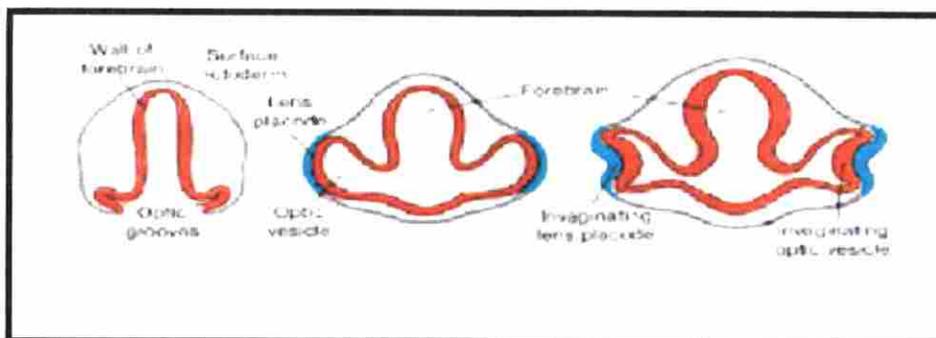
2. Makrovaskuler

Pada komplikasi makrovaskuler yang paling sering terjadi adalah hipertensi, penyakit jantung koroner, atherosklerosis dan stroke. Semua komplikasi ini diawali dengan penumpukan plak atheroma menyebabkan terjadinya atherosklerosis. Penyempitan pembuluh darah ini juga menyebabkan hipertensi dan bila menyerang organ seperti jantung atau otak akan menyebabkan PJK dan stroke.

2.1.2. Katarak

A. Embriologi Lensa

Perkembangan mata mulai tampak pada mudigah 22 hari sebagai lekukan dangkal pada sisi kanan dan kiri otak depan. Dengan menutupnya tabung syaraf, lekukan-lekukan ini akan membentuk kantong-kantong keluar pada otak depan yaitu gelembung mata. Gelembung ini selanjutnya menempel pada ektoderm permukaan dan menginduksi terjadinya perubahan ektoderm yang diperlukan untuk pembentukan lensa (Langman, 2002).



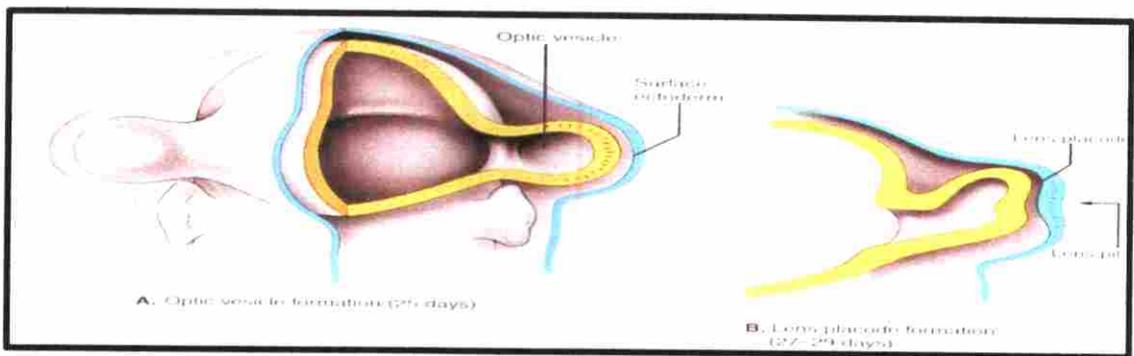
Gambar 2.1. Potongan melintang embriologi lensa melalui otak depan

Sumber : (Rivandran, 2001)

Keterangan : Gambar 1.A potongan melintang melalui otak depan pada mudigah 22 hari (kurang lebih 14 somit), yang memperlihatkan lekukan mata. B. potongan melintang melalui otak depan pada mudigah 4 minggu, yang memperlihatkan gelembung-gelembung mata yang menempel pada ectoderm permukaan, perhatikan penebalan ringan dari ectoderm (lempeng lensa). C. potongan melintang melalui otak depan pada mudigah 5mm yang memperlihatkan invaginasi gelembung mata dan lempeng lensa

Pembentukan lensa manusia dimulai sangat dini dalam embriogenesis. Pada sekitar hari ke 25 gestasi. Vesikel optik terbentuk dari otak depan (diencephalon). Vesikel optik membesar dan menonjol ke lateral bersisian secara rapat melekat ke ektoderm permukaan yang berupa suatu lapisan tunggal sel-sel kuboid dalam 2 area kecil pada tiap sisi kepala (Vaughan, 2008).

Pada hari ke-27 gestasi sel-sel ektoderm yang menutupi vesikel optik menjadi kolumnar. Area sel-sel yang menebal disebut plakoda lensa. Plakoda ini melakukan invaginasi dan berkembang menjadi gelembung lensa.



Gambar 2.2. Vesikel optik yang terbentuk pada hari ke-25 – hari ke-29 gestasi

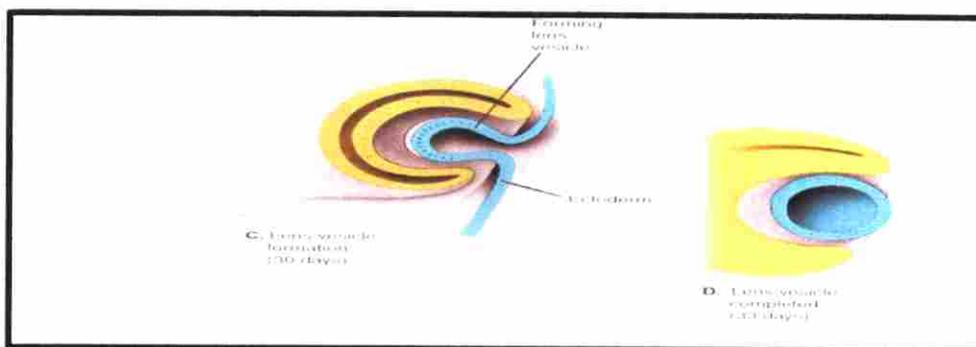
Sumber : (Hecht dkk, 2008)

Keterangan : Gambar 2 A. vesikel optik pada hari ke-25, B. plakoda lensa pada hari ke 27-29 gestasi.

Pada hari ke-29 gestasi cekungan lensa timbul sebagai suatu indentasi (perlipatan ke dalam) plakoda lensa. Cekungan ini semakin dalam dan berinvasi untuk membentuk vesikel lensa yaitu gelembung yang dihasilkan selapis oleh sel kuboid yang terbungkus dalam suatu membran basalis (kapsul lensa). Ketika cekungan lensa terus berinvasi, tangkai sel-sel yang menghubungkannya ke ektoderm permukaan berdegenerasi melalui apoptosis sehingga memisahkan sel-sel lensa dari ektoderm permukaan (Vaughan, 2008).

Pada hari ke-30 gestasi vesikel lensa berdiameter sekitar 0.2 mm. Karena vesikel lensa dibentuk melalui suatu proses invaginasi

ektoderm permukaan, titik tertinggi selapis sel ini menuju lumen vesikel lensa dengan basal tiap lensa melekat ke kapsul di sekitar perifer vesikel. Pada waktu yang sama dengan pembentukan vesikel lensa, vesikel optik berinvaginasi untuk membentuk mangkuk (cup) optik berlapis dua. Sel-sel di lapisan posterior vesikel lensa berhenti membelah dan mulai berelongasi memanjang ke arah depan membentuk serabut – serabut panjang dan mulai mengisi lumen vesikel lensa (Vaughan, 2008).

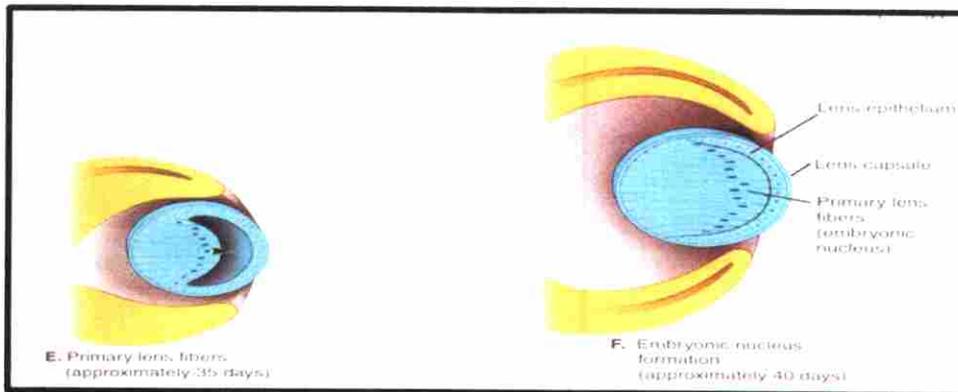


Gambar 2.3. Vesikel lensa pada hari ke-30 – hari ke-33 gestasi

Sumber : (Hecht dkk, 2008)

Keterangan : Gambar 3. C. vesikel lensa pada hari ke-30, D. vesikel lensa pada hari ke-33

Pada hari ke-40 gestasi lumen vesikel lensa lenyap. Sel-sel yang berelongasi disebut serabut-serabut lensa primer. Ketika sel-sel serabut menjadi matur, nukleus dan organel-organel terikat membran mengalami degradasi yang merupakan suatu proses untuk mengurangi penghamburan cahaya. Serabut-serabut lensa primer menyusun nukleus embrionik yang akan menempati wilayah sentral lensa pada saat dewasa. Sel-sel vesikel lensa anterior menetap sebagai selapis sel kuboid epitel lensa. Pertumbuhan lensa selanjutnya dikarenakan proliferasi dalam epitel (Vaughan, 2008).



Gambar 2.4. Gambaran serabut lensa primer pada embrio

Sumber : (Hecht dkk, 2008)

Keterangan : Gambar 4E. serabut lensa primer, 4F.nukleus pada masa embrio

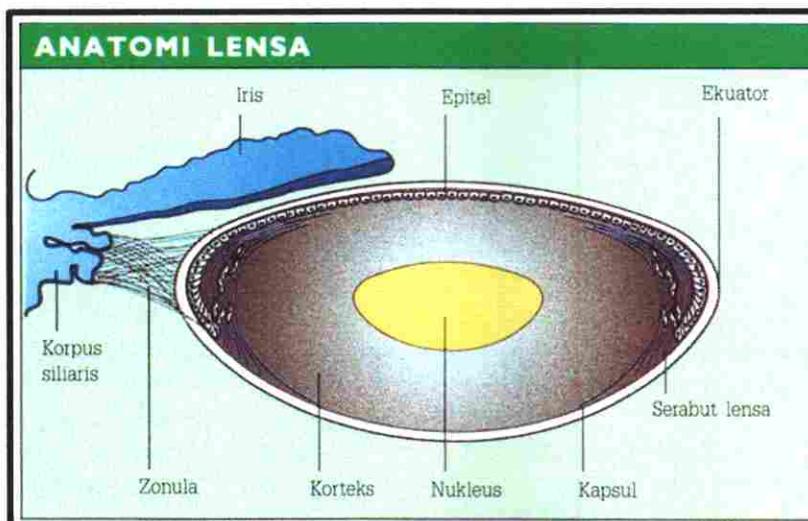
Setelah berproliferasi, sel-sel epitel dekat ekuator berelongasi untuk membentuk serabut-serabut lensa sekunder. Bagian anterior dari tiap serabut lensa yang berkembang memanjang ke anterior di bawah epitel lensa menuju polus anterior lensa. Bagian posterior tiap serabut lensa yang berkembang memanjang ke posterior sepanjang kapsul menuju polus posterior lensa. Melalui cara ini serabut-serabut lensa baru dibentuk secara terus menerus, lapis demi lapis (Vaughan, 2008).

Lensa manusia memiliki berat sekitar 90 mg saat lahir dan akan meningkat sekitar 2 mg per tahun karena serabut-serabut baru terus terbentuk selama hidup. Serabut yang paling sentral atau yang paling tua secara perlahan akan menjadi semakin kaku dan nukleus lensa menjadi semakin rigid. Proses ini secara progresif mengurangi amplitudo akomodasi (Vaughan, 2008).

B. Anatomi Lensa

Lensa adalah suatu struktur transparan, avaskuler dan bikonveks sehingga bisa berakomodasi untuk merefraksikan berkas cahaya ke retina. Di belakang iris, lensa ditahan di tempatnya oleh zonulla zinni yang melekat pada ekuator lensa menghubungkannya dengan korpus siliaris. Zonula zinni berasal dari lamina basal epitel tidak berpigmen prosesus siliaris. Zonulla zinni melekat pada ekuator lensa 1,5 mm

pada bagian anterior dan 1,25 mm pada bagian posterior. Disebelah anterior lensa terdapat humor akuos sedangkan di sebelah posteriornya vitreus. Lensa dan vitreus dipisahkan oleh membrana hyaloidea (Gray, 2002)



Gambar 2.5. Anatomi Lensa

Sumber : (Hecht dkk, 2008)

Permukaan lensa pada bagian posterior lebih cembung dari pada permukaan anterior. Pada saat baru lahir jarak ekuator lensa sekitar 6 mm dan jarak anterioposterior 4 mm dan beratnya sekitar 90 mg. Pada lensa dewasa jarak ekuator 9,4 mm dan jarak anteroposterior 4,8 mm dan beratnya sekitar 255 mg. Radius kurvatura anterior sekitar 8-14 mm dan kurvatura posterior 4,5-7,5 mm (Stafford, 2010).

Menurut (Snell, 2002) lensa terdiri dari kapsul dan epitelium lensa yang terletak pada permukaan anterior lensa, korteks dan nukleus.

1. Kapsul

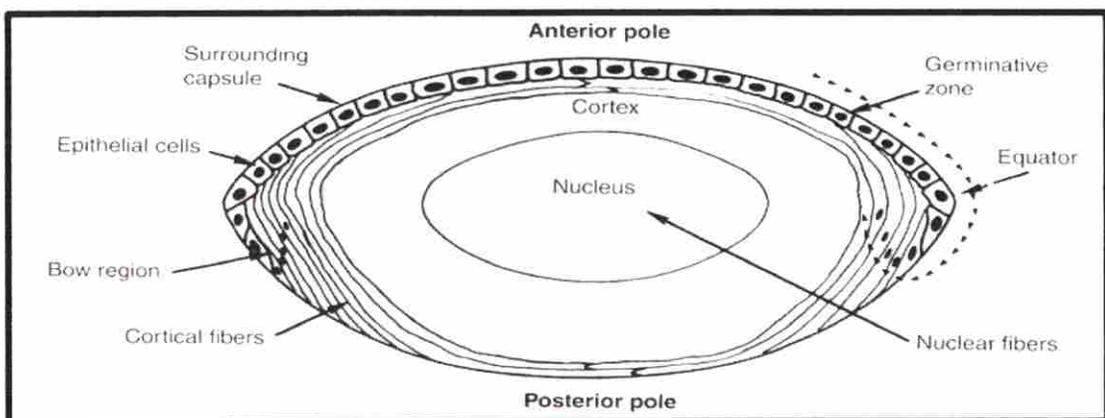
Kapsul lensa merupakan membran basal transparan elastis yang dibentuk oleh sel-sel epitel. Kapsul membungkus lensa dan mampu menekuk lensa selama perubahan akomodatif. Paling tebal di zona preekuatorial anterior dan posterior dan paling tipis di wilayah polus posterior sentralis kira-kira 2-4 μm . Kapsul lensa

anterior lebih tebal dibanding kapsul posterior saat lahir dan mengalami peningkatan ketebalan selama hidup.

2. Epitel Lensa

Sel epitel lensa terletak dibalik kapsul lensa anterior. Sel-sel ini aktif secara metabolik dan melakukan semua aktivitas sel normal termasuk biosintesis DNA, RNA, protein, lipid dan mereka juga menghasilkan adenosin triphospat untuk memenuhi kebutuhan energi lensa.

Sel-sel epitel ini bersifat mitotik dengan aktivitas terbesar sintesis DNA premitotik (replikatif atau fase S) terjadi pada suatu cincin di sekitar lensa anterior yang diketahui sebagai zona germinatif. Sel-sel yang baru terbentuk ini bermigrasi menuju ekuator dan berdiferensiasi menjadi serabut. Ketika sel-sel epitel bermigrasi menuju wilayah lengkung lensa, mereka memulai proses diferensiasi terminal menjadi serabut lensa.



Gambar 2.6. Potongan melintang lensa

Sumber : (Hecht dkk, 2008)

Keterangan : Tanda panah menggambarkan perpindahan sel dari epitelium ke korteks

3. Nukleus dan Korteks

Nukleus lensa lebih keras dari korteks. Serabut-serabut lamelar subepitelial terus berproduksi sesuai dengan usia. Sehingga sel secara gradual menjadi lebih besar dan kurang elastis. Nukleus dan Korteks terbuat dari lamelar konsentris memanjang. Tiap

serat mengandung inti yang pipih dan terdapat di bagian pinggir lensa dekat ekuator yang berhubungan dengan epitel subkapsuler. Serat-serat ini saling berhubungan di bagian anterior. Garis sutura dibentuk oleh gabungan ujung ke ujung serabut lamelar ini dan bila dilihat dengan lampu celah berbentuk huruf “Y”. Bentuk “Y” ini tegak di anterior dan terbalik di posterior (Snell, 1998).

C. Histologi Lensa

Menurut (Hecht dkk, 2008) sel lensa terdiri dari sel-sel epitelium. Sel epitel terletak pada lamina basal dan mempunyai hubungan antar sel yang sangat baik. Tight junction pada ujung *apex* sel (menjauhi lamina basal) menghubungkan sel-sel dan mencegah transport silang ekstrasel. Gap junction biasanya diantara permukaan lateral sel yang menunjukkan interlocking membran sel yang menambah adhesi antar sel.

Sel terdiri dari protein, karbohidrat, lemak, asam nukleat (DNA dan RNA), bahan organik dan air. Sel ditutup oleh membran sel yang disebut plasma membran yang memisahkan sel dengan lingkungannya. Di dalam sitoplasma terdiri dari organel-organel dan nukleus. Sel nukleus memegang pengaturan genetik dalam bentuk DNA dan bekerja sebagai otak sel. Sel nukleus dibungkus oleh membran ganda yang membawa informasi dari dan ke sitoplasma. Retikulum endoplasma berperan dalam sekresi protein, lemak dan hormon. Apparatus golgi tampak sebagai sel-sel sekresi dan terlibat dalam menentukan konsentrasi dan menyiapkan sekresi. Mitokondria memproduksi ATP untuk energi dan sel-sel menggunakan energi dalam jumlah besar. Sitoskeleton menjaga stabilitas struktur sel dan perubahan bentuk sel.



1. Membran Plasma

Membran plasma berfungsi sebagai barrier selektif terhadap pergerakan molekul, pengenalan sinyal kimiawi dari sel lain, tempat melekat untuk sel yang berdekatan dan sebagai tempat perlekatan internal untuk sitoskeleton. Membran plasma terdiri dari dua lapis fosfolipid. Fosfolipid menjaga kekuatan yang fleksibel sedangkan kolesterol mempertahankan fluiditas membran. Lipid berfungsi sebagai barrier sedangkan molekul protein sebagai pengontrol untuk mengatur substansi selektif lewat.

Desmosom untuk adhesi sel, *Tight junction* membatasi ruang ekstraseluler dan *Gap junction* menjaga hubungan elektrik dan metabolik. *Gap junction* dibentuk dari serat-serat protein yang bergabung untuk membentuk kanal yang disebut *Connexion*. *Connexion* adalah pori kecil atau terowongan di antara sel yang menghubungkan satu sitoplasma dengan sitoplasma lain untuk lewatnya molekul kecil.

2. Kapsul Lensa

Kapsul lensa adalah penggandaan dari lamina basalis yang elastik, dibentuk dari membran basalis dari epitel. Tiap lamina mengandung beberapa lapis filamen kolagen kecil yang paralel. Elastisitas kapsul mungkin dikarenakan penyusunan superhelikal dari serat-serat filamen. Terdapat lapisan luar yang lebih padat yang mengandung campuran filamen kolagen kapsul dan mikrofibril elastik zonular.

3. Epitel Lensa

Epitel lensa berasal dari sel-sel asal vesikel lensa. Pada lensa matur membentuk monolayer di bawah kapsul anterior dan ekuator. Dimana diferensiasi dan elongasi terjadi, Sel terlihat

kuboid pada potongan melintang dan tampak hexagonal pada penampakan atas.

D. Biokimia Lensa

Menurut (Rivandran, 2001) dan (Hecht dkk, 2008), biokimia pada lensa adalah sebagai berikut.

1. Protein Lensa

Lensa manusia memiliki konsentrasi protein sebesar 33% dari beratnya. Protein lensa dapat dibagi menjadi 2 kelompok berdasarkan kelarutannya dalam air. Fraksi larut air adalah 88% dari total protein lensa dan terdiri sebagian besar dari kelompok protein yang disebut kristalin. Kristalin adalah protein intraseluler yang terdapat dalam epitel dan membran plasma sel-sel serabut lensa. Secara klasik dibagi menjadi : alpha, beta dan gamma.

Kristalin alpha adalah protein terbesar, mempresentasikan 33% protein lensa dengan berat molekul berkisar antara 600 hingga 4000 kilo Dalton (kD). Fungsinya dalam sel serabut lensa untuk mencegah denaturasi lengkap dan ketidaklarutan kristalin lain.

Kristalin Beta dan gamma mempunyai nilai isoelektrik dan agregasi berbeda tapi memiliki sekuens asam amino homolog dan struktur yang mirip dan memiliki sejarah evolusi yang sama sehingga digolongkan dalam kelompok yang sama. Kristalin beta menyusun 55% berat protein larut air dalam lensa. Kristalin gamma adalah kristalin terkecil dengan berat molekul sekitar 20 kD.

Protein lensa beragregat membentuk partikel-partikel yang besar dan menjadi tidak larut dalam air serta menghamburkan cahaya sehingga meningkatkan kekeruhan lensa. Fraksi protein tidak larut air meningkat seiring usia. Konversi protein larut air menjadi protein tidak larut air merupakan proses alami dalam pematangan serabut lensa, namun dapat terjadi berlebihan dalam

lensa yang mengalami katarak. Presentase protein larut air berkurang dari sekitar 81% pada lensa transparan dewasa hingga 51,4% pada lensa berkatarak. Kehilangan protein dari lensa mungkin menunjukkan keluarnya kristalin utuh melalui kapsul lensa.

2. Kerusakan Oksidatif dan Mekanisme Perlindungan

Radikal bebas dihasilkan dalam perjalanan aktivitas metabolik selular normal dan dapat juga diproduksi oleh agen-agen eksternal seperti energi radiasi. Radikal bebas yang amat reaktif ini dapat menyebabkan kerusakan serabut lensa. Peroksidase plasma serabut lensa atau lipid membran plasma serabut lensa dianggap sebagai faktor yang berperan terhadap kekeruhan lensa. Dalam proses peroksidasi lipid, agen oksidator menyingkirkan suatu atom hidrogen dari asam lemak tidak jenuh ganda (*polyunsaturated*) membentuk suatu radikal asam lemak yang selanjutnya menyerang molekul oksigen membentuk suatu radikal lipid peroksida.

Karena tekanan oksigen dalam dan sekitar lensa secara normal adalah rendah, reaksi radikal bebas tidak dapat melibatkan oksigen molekular sebaliknya radikal bebas dapat bereaksi secara langsung dengan molekul-molekul. DNA mudah dirusak oleh radikal bebas. Sebagian kerusakan terhadap lensa dapat diperbaiki namun sebagian dapat terjadi secara permanen. Radikal bebas juga dapat menyerang protein-protein atau lipid membran di korteks. Tidak ada mekanisme perbaikan yang diketahui memulihkan kerusakannya yang meningkat seiring waktu. Dalam serabut-serabut lensa di mana sintesis protein tidak lagi terjadi, kerusakan radikal bebas dapat menyebabkan polimerisasi dan cross-linking lipid dan protein yang menghasilkan peningkatan kandungan protein tidak larut air. Vitamin E maupun asam

askorbat dijumpai dalam lensa. Tiap substansi ini dapat bekerja sebagai pengumpul radikal bebas sehingga melindungi terhadap kerusakan oksidatif.

E. Fisiologi Lensa

Fisiologi Lensa menurut (Rosenfeld, 2007)

Sel-sel epitel lensa pada ekuator terus membelah dan berkembang menjadi serabut-serabut lensa. Sel-sel lensa dengan tingkat metabolisme paling tinggi adalah epitel dan korteks bagian luar. Sel-sel superfisial ini menggunakan oksigen dan glukosa untuk transpor aktif elektrolit, karbohidrat, dan asam amino ke dalam lensa. Energi kimia diperlukan untuk pertumbuhan sel dan menjaga transparansi. Aquos humor berfungsi sebagai sumber nutrisi dan tempat pembuangan metabolisme dari lensa.

1. Pemeliharaan Keseimbangan Air dan Kation Lensa

Mekanisme yang mengontrol keseimbangan air dan elektrolit yang penting bagi transparansi lensa. Karena transparansi amat tergantung pada komponen-komponen struktural dan makromolekular lensa, gangguan hidrasi selular dapat segera menyebabkan kekeruhan.

Lensa manusia normal mengandung sekitar 66% air dan 33% protein, jumlah ini berubah sedikit seiring penuaan. Korteks lensa lebih terhidrasi dibanding nukleus lensa. Sekitar 5% volume lensa adalah air yang ditemukan antara serabut-serabut lensa di ruang ekstraselular. Dalam lensa, konsentrasi natrium dan kalium dipertahankan pada 20 milimolar (mM) dan 120 mM secara berurutan. Kadar pada humor aqueous dan vitreous berbeda secara nyata, dengan konsentrasi natrium dipelihara pada 150 mM dan kalium pada 5 mM.

Lensa didehidrasi dan memiliki kadar ion kalium (K^+) dan asam amino yang lebih tinggi dibanding aquos dan vitreous yang mengelilinginya. Sebaliknya, lensa mengandung kadar ion natrium (Na^+), ion klorida (Cl^-), dan air yang lebih rendah dibanding lingkungan sekitarnya.

Keseimbangan kation antara bagian dalam dan luar lensa adalah hasil dari sifat permeabilitas membran sel lensa dan aktivitas pompa natrium yang terletak di dalam membran sel epitel lensa dan tiap serabut lensa. Pompa natrium berfungsi melalui pemompaan ion natrium keluar sementara mengambil ion kalium ke dalam. Mekanisme ini bergantung pada pemecahan ATP dan diregulasi oleh enzim Na^+ , K^+ -ATPase. Inhibisi Na^+ , K^+ -ATPase menyebabkan hilangnya keseimbangan kation dan peningkatan kandungan air dalam lensa. Permeabilitas membran pasif terhadap kation meningkat seiring penuaan dan perkembangan katarak.

2. Akomodasi

Akomodasi adalah suatu mekanisme bagaimana mata mengubah fokus dari titik jauh ke titik dekat. Akomodasi merupakan kerja dari otot polos siliar yang dipersyarafi oleh sistem parasimpatis saraf kranial III (occulomotor). Obat-obat parasimpatomimetik (seperti pilocarpine) menginduksi akomodasi sedangkan obat-obat parasimpatolitik (seperti atropine) menghambat akomodasi.

Otot ciliaris adalah suatu cincin yang saat berkontraksi memiliki efek yang berkebalikan dari efek yang diharapkan secara intuitif dari suatu sphincter. Ketika suatu otot sphincter berkontraksi ia biasanya memperkuat cengkeramannya. Ketika otot ciliaris berkontraksi diameter cincin otot berkurang sehingga mengurangi regangan serabut-serabut zonular dan memungkinkan

lensa menjadi lebih sferis. Maka, ketika otot ciliaris berkontraksi ketebalan aksial lensa meningkat, diameternya berkurang dan kekuatan dioptriknya meningkat. Hal ini menyebabkan akomodasi. Ketika otot ciliar berelaksasi regangan zonular meningkat lensa memipih dan kekuatan dioptrik lensa berkurang.

Di atas umur 40 tahun, rigiditas nukleus lensa secara klinis mengurangi akomodasi karena nukleus sklerotik tidak dapat menonjol ke anterior dan mengubah kurvatura anteriornya seperti yang dapat dilakukan sebelumnya. Kapsul posterior sentral yang merupakan wilayah kapsul yang paling tipis cenderung menonjol ke posterior dengan derajat yang sama tanpa tergantung regangan zonular.

Amplitudo akomodasi adalah jumlah perubahan dalam kekuatan refraktif mata yang dihasilkan oleh akomodasi. Ia berkurang seiring usia dan dapat dipengaruhi oleh beberapa obat dan penyakit. Remaja pada umumnya memiliki 12-16 D akomodasi, sementara dewasa pada usia 40 tahun memiliki 4-8 D. Setelah usia 50 tahun, akomodasi berkurang hingga kurang dari 2 D. Diperkirakan bahwa kekakuan lensa seiring usia adalah penyebab utama berkurangnya akomodasi yang disebut presbiopia. Perubahan dimensi lensa, elastisitas kapsul lensa dan geometri perlekatan zonular seiring usia juga menyebabkan berkurangnya akomodasi.

Presbiopia adalah berkurangnya akomodasi karena penuaan. Menurut teori von Helmholtz, ketika lensa kristalin menua ia menjadi lebih kaku dan lebih sklerotik dan menahan deformasi ketika otot siliaris berkontraksi. Maka tidak dapat cukup menonjol ke anterior untuk meningkatkan kurvatura lensa dan kekuatan dioptrik untuk berfokus pada jarak dekat.

F. Definisi Katarak

Katarak berasal dari bahasa Yunani, *Katarrhakies*, Inggris *Cataract* dan Latin *Cataracta* yang berarti air terjun. Dalam bahasa Indonesia disebut bular dimana penglihatan seperti tertutup air terjun akibat lensa yang keruh. Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa, atau terjadi akibat kedua-duanya.

Katarak adalah setiap kekeruhan pada lensa, paling banyak disebabkan oleh penuaan. Tetapi banyak juga faktor lain yang mungkin terlibat, antara lain: trauma, toksik, penyakit sistemik (Diabetes Mellitus), merokok, dan herediter (Ilyas, 2009).

G. Etiologi dan Faktor Risiko Katarak

Menurut (Tana, 2006), etiologi katarak masih tidak jelas dan mekanisme terjadinya masih belum sepenuhnya dimengerti. Faktor penyebab katarak dapat berasal dari dalam tubuh sendiri (faktor intrinsik) dan faktor-faktor dari luar tubuh (faktor ekstrinsik). Yang termasuk faktor intrinsik, antara lain :

1. Usia

Hubungan katarak dengan proses penuaan telah diketahui sejak dulu. Usia dikatakan merupakan faktor resiko utama terjadinya katarak. . Katarak senilis merupakan suatu penyakit idiopatik, umumnya terjadi pada usia diatas 50 tahun, prevalensinya cenderung meningkat sesuai bertambahnya usia. Pada kelompok usia 60 tahun, diperkirakan separuhnya mengalami kekeruhan lensa dan pada kelompok usia 80 tahun/ lebih tua, hampir semuanya memiliki kekeruhan lensa.

2. Diabetes mellitus

Katarak yang berhubungan dengan Diabetes Mellitus akan meningkat di masa mendatang sejalan dengan meningkatnya



prevalensi Diabetes Mellitus. Adanya peningkatan metabolisme glukosa dalam lensa, menyebabkan penimbunan sorbitol yang dianggap berhubungan dengan perubahan tekanan osmotik, dan akhirnya menyebabkan kekeruhan lensa. Penderita Diabetes Mellitus menderita katarak 1,6 kali lebih sering, terjadi pada usia lebih muda, dan lebih cepat memburuk dibandingkan dengan orang tidak diabetes mellitus (Tana, 2006).

Diabetes mellitus menyebabkan meningkatnya kadar glukosa dalam akuos humor. Oleh karena glukosa dari akuos humor masuk ke dalam lensa dengan cara difusi, maka kadar glukosa dalam lensa juga meningkat. Sebagian glukosa tersebut dirubah oleh enzim aldose reduktase menjadi sorbitol, yang tidak di metabolisme menjadi fruktosa tetapi terakumulasi dalam lensa yang menyebabkan katarak.

Yang termasuk faktor ekstrinsik antara lain:

1. Nutrisi

Hubungan katarak dengan vitamin telah banyak diteliti. Penelitian Robertson dan kawan-kawan melaporkan bahwa pasien dengan katarak cenderung mempunyai tingkat vitamin C, E atau karotenoid serum lebih rendah dibandingkan kelompok yang tidak katarak. Penurunan prevalensi katarak berhubungan dengan penggunaan suplemen thiamine, riboflavin, niacin, vitamin A, asam folat, vitamin B12.

Penelitian lain menunjukkan pada orang tanpa katarak yang mengkonsumsi vitamin C dan E lebih banyak secara bermakna, maka terjadi pengurangan risiko katarak sedikitnya 50%.

2. Radiasi sinar UV

Efek radiasi sinar pengion pada lensa dapat mengakibatkan terbentuknya kekeruhan lensa setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun kemudian. Brilliant dan kawan-kawan melaporkan adanya hubungan positif antara prevalensi katarak dengan lama terpajan sinar matahari. Paparan terhadap sinar matahari selama rata-rata 12 jam menimbulkan katarak 3,8 kali lebih banyak dibandingkan hanya terpajan 7 jam sehari.

3. Merokok

Perokok dengan jumlah lebih 20 batang sehari akan meningkatkan risiko menjadi katarak hampir 2 kali lipat lebih tinggi dan mempunyai risiko khusus terbentuknya jenis katarak yang berlokasi di bagian tengah lensa, yang mengakibatkan pandangan menjadi terbatas dan sangat parah dibandingkan katarak di lokasi lain pada lensa.

4. Penyakit

Katarak dapat terjadi secara primer dan sekunder karena penyakit. Penyakit di dalam mata (intraokuler) yang mempengaruhi fisiologi lensa misalnya uveitis berat kambuhan yang biasanya mulai di daerah subkapsuler dan akhirnya mengenai seluruh mata. Penyakit mata lain yang bisa menyebabkan katarak adalah uveitis menahun, glaucoma, retinitis pigmentosa dan ablasi retina.

5. Obat-obatan

Pemakaian kortikosteroid jangka panjang bisa menyebabkan terjadinya katarak.

H. Klasifikasi Katarak

Menurut Ilyas (2009), berdasarkan usia katarak diklasifikasikan dalam:

1. Katarak kongenital, katarak yang sudah terlihat pada usia di bawah 1 tahun.
2. Katarak juvenil, katarak yang terjadi sesudah usia 1 tahun.
3. Katarak senilis, katarak setelah usia 50 tahun.

Katarak dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai macam kriteria. Berdasarkan waktu terjadinya, katarak dibagi menjadi katarak yang didapat dan katarak kongenital (Lang, 2000).

1. Katarak Kongenital dan Katarak Juvenil

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

Katarak juvenil merupakan katarak yang lembek dan terdapat pada orang muda, yang mulai terbentuk pada usia kurang dari 9 tahun dan lebih dari 3 bulan. Katarak juvenil biasanya merupakan kelanjutan katarak kongenital (Ilyas, 2009).

2. Katarak Senilis

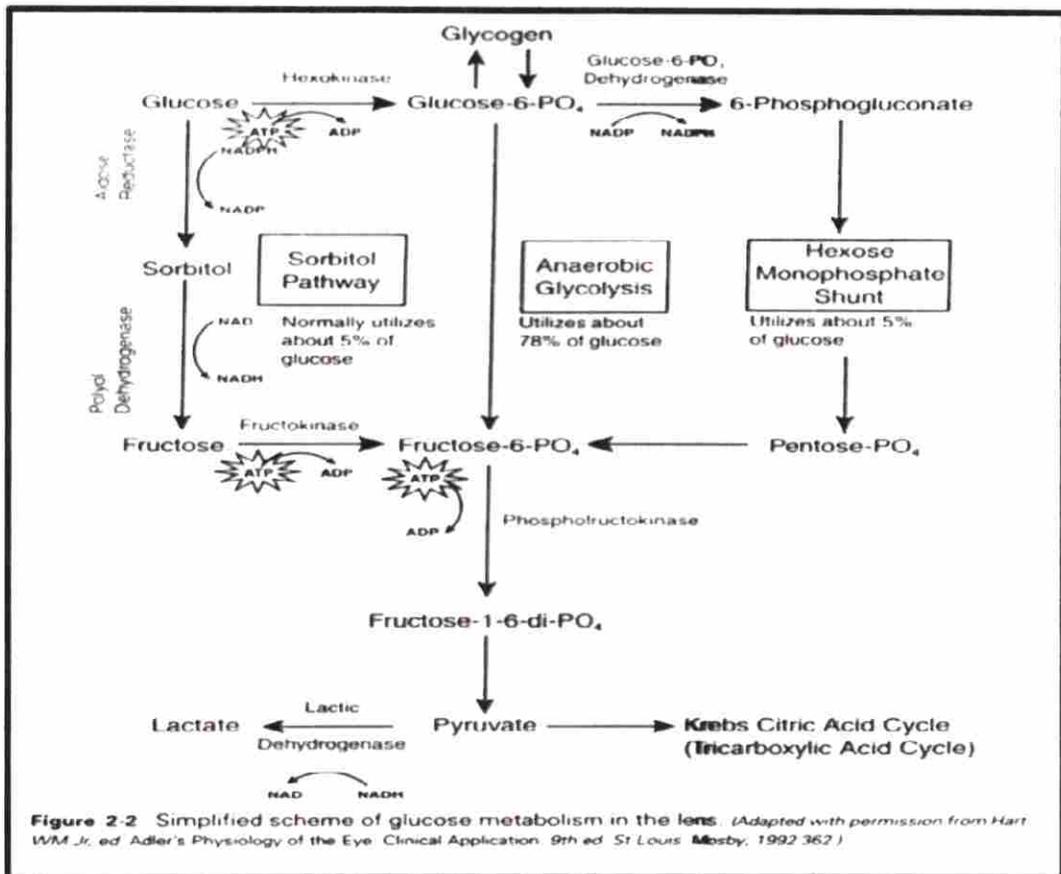
Menurut (Khurana, 2007), katarak senilis yang disebut juga katarak terkait usia merupakan katarak didapat yang paling sering terjadi pada orang yang berusia lebih dari 50 tahun. Saat berusia 70 tahun, lebih dari 90% individu menderita katarak senilis. Keadaan ini biasanya bilateral, namun mata yang satu biasanya dipengaruhi lebih awal daripada mata yang lainnya.

Secara morfologi, katarak senilis terdiri dari 3 bentuk, yaitu katarak nuklear, kortikal, dan subkapsular posterior (Rosenfeld, 2007).

3. Katarak Diabetik

Katarak diabetik termasuk dalam katarak komplikata, diakibatkan karena terpapar keadaan hiperglikemia dalam waktu yang cukup lama. Beberapa pendapat menyatakan bahwa pada keadaan hiperglikemia terjadi akumulasi sorbitol dan fruktosa dalam lensa. Pada mata terlihat meningkatkan insidens maturasi katarak yang lebih pada pasien diabetes. Pada lensa akan terlihat kekeruhan tebaran salju subkapsular yang sebagian jernih dengan pengobatan (Ilyas, 2009).

I. Patofisiologi Katarak Diabetes (Rosenfeld, 2007)



Gambar 2.7. Metabolisme Glukosa dalam Lensa
Sumber : (Rosenfeld , 2007)

Dalam lensa, produksi energi tergantung sebagian besar pada metabolisme glukosa. Glukosa memasuki lensa melalui humor akuos melalui difusi sederhana dan proses transpor termediasi yang disebut difusi terfasilitasi (Rosenfeld, 2007).

Sebagian besar glukosa yang ditransportasikan ke dalam lensa difosforilasi menjadi glukosa -6- fosfat (G6P) oleh enzim hexokinase. Terdapat penurunan substansial heksokinase dalam korteks seiring penuaan lensa. Disini satu molekul glukosa di konversi menjadi 2 molekul ATP. Setelah terbentuk G6P memasuki satu dari dua jalan metabolik, yaitu glikolisis anaerobik atau *hexose monophosphate shunt*.

Glukosa dikonversi menjadi sorbitol menggunakan aldose reduktase dan kemudian menjadi fruktosa menggunakan *polyol dehidrogenase* pada jalur sorbitol. Jalur ini menyumbang 5% metabolisme glukosa dan merupakan mekanisme sekunder atau tersier lensa untuk memetabolisir glukosa. Konstanta reaksi dari aldose reduktase menyebabkan enzim ini mudah diaktivasi bahkan dengan sejumlah kecil glukosa. Enzim ini memiliki peranan dalam perkembangan katarak gula. Konstanta afinitas K_m untuk aldose reduktase sekitar 700 kali dari hexokinase. Kurang dari 4 % glukosa lensa biasanya dikonversi menjadi sorbitol.

Reaksi hexokinase terbatas dalam fosforilasi glukosa dalam lensa dan diinhibisi oleh mekanisme umpan balik oleh produk-produk glikolisis. Maka, ketika glukosa meningkat dalam lensa seperti yang terjadi dalam hiperglikemi, jalur sorbitol secara relatif lebih diaktifkan daripada glikolisis dan sorbitol berakumulasi. Sorbitol dimetabolisme menjadi fruktosa oleh enzim poliol dehidrogenase. Namun karena memiliki afinitas yang rendah (K_m tinggi) maka sejumlah sorbitol akan terakumulasi sebelum dimetabolisir lebih lanjut. Karakteristik ini

dikombinasikan dengan permeabilitas rendah lensa terhadap sorbitol berakibat pada retensi sorbitol dalam lensa. Sorbitol dan fruktosa tertumpuk dalam lensa yang terendam dalam lingkungan tinggi glukosa. Kedua gula ini bersama-sama meningkatkan tekanan osmotik dalam lensa sehingga bisa menarik air. Pada mulanya, pompa tergantung energi dari lensa dan dapat berkompensasi tetapi pada akhirnya mereka tidak dapat bertahan lagi kemudian hasilnya adalah pembengkakan serabut gangguan arsitektur sitoskeletal normal dan pengeruhan lensa itulah yang mendasari terjadinya katarak diabetik (Rosenfeld, 2007).

Glikolisis anaerobik menyediakan sebagian besar ikatan fosfat energi tinggi yang dibutuhkan untuk metabolisme lensa. Fosforilasi terikat substrat dari ADP menjadi ATP terjadi pada dua langkah sepanjang jalan menuju laktat. Langkah yang membatasi pada jalur glikolitik sendiri adalah pada enzim *phosphofruktokinase* yang diregulasi melalui kontrol umpan balik oleh produk metabolisme jalur glikolitik.

Karena tekanan oksigen yang rendah pada lensa hanya sekitar 3%. Glukosa dalam lensa akan menjalani siklus krebs untuk menghasilkan ATP namun metabolisme aerobik sedikit ini menyumbangkan 25% ATP lensa.

Ketidaktergantungan lensa pada oksigen ditunjukkan dengan kemampuannya memelihara metabolisme normal dalam lingkungan nitrogen. Dengan persediaan glukosa lensa anoksik *in vitro* tetap mempertahankan transparansinya, memiliki kadar ATP yang normal dan mempertahankan aktivitas pompa ion dan asam aminonya. Namun dalam keadaan kekurangan glukosa lensa tidak dapat mempertahankan fungsi-fungsi ini dan menjadi keruh setelah beberapa jam bahkan dengan adanya oksigen.

Jalur yang kurang aktif untuk penggunaan G6P dalam lensa adalah *hexose monophosphate shunt* yang juga dikenal sebagai

jalur pentosa fosfat. Akan tetapi proses ini juga penting karena pentosa yang dibentuk akan digunakan dalam sintesis asam nukleat dan merupakan sumber NADPH yang penting untuk biosintesis asam lemak, ribosa bagi biosintesis nukleotida, aktivitas glutathione reduktase dan aldose reduktase dalam lensa. Sekitar 5% ATP lensa diproduksi melalui jalur ini walaupun jalur ini distimulasi oleh peningkatan glukosa. Produk-produk karbohidrat *hexose monophosphate shunt* memasuki jalur glikolitik dan dimetabolisme menjadi laktat.

J. Gejala Klinis Katarak

Menurut (Khurana, 2007), kekeruhan lensa dapat terjadi dengan atau tanpa gejala, dan mungkin tidak terlihat dalam pemeriksaan okular rutin. Gejala katarak yang paling sering muncul antara lain:

1. Silau (glare)

Salah satu dari gejala awal gangguan penglihatan pada katarak adalah silau atau intoleransi terhadap cahaya yang terang, seperti cahaya matahari atau cahaya dari lampu kendaraan bermotor.

2. Poliopia uniokular (misalnya objek yang terlihat dua atau lebih)

Ini juga merupakan salah satu dari gejala awal katarak. Hal ini terjadi karena refraksi yang iregular oleh lensa yang bervariasi sesuai indeks refraksi sebagai akibat dari proses terbentuknya katarak.

3. Halo

Ini dapat dialami oleh pasien katarak yang mengalami pemecahan cahaya putih menjadi spektrum warna karena adanya tetesan air di dalam lensa.

4. Titik hitam (black spots) di depan mata dapat terjadi pada beberapa pasien.
5. Bayangan kabur, distorsi bayangan, dan bayangan yang berawan/berasap mungkin terjadi pada stadium awal katarak.
6. Kehilangan penglihatan

Kehilangan penglihatan pasien katarak bersifat tidak nyeri dan menurun secara progresif bertahap. Pasien dengan kekeruhan di sentral mengalami kehilangan penglihatan lebih awal. Pasien ini melihat dengan baik ketika pupil berdilatasi karena cahaya yang remang di malam hari. Kebutaan akan semakin parah seiring dengan semakin luasnya daerah kekeruhan pada lensa.



Gambar 2.8. Gambaran katarak
Sumber : (Rosenfeld, 2007)

K. Pemeriksaan Penunjang Katarak

Pemeriksaan yang dilakukan pada pasien katarak adalah pemeriksaan sinar celah (slitlamp), funduskopi pada kedua mata bila mungkin, dan tonometer selain daripada pemeriksaan pra-bedah yang

diperlukan lainnya seperti adanya infeksi pada kelopak mata, konjungtiva, karena dapat penyulit yang berat berupa panoftalmitis pascabedah dan fisik umum (Ilyas, 2009).

Pada katarak sebaiknya dilakukan pemeriksaan tajam penglihatan sebelum dilakukan pembedahan untuk melihat apakah kekeruhan sebanding dengan turunnya tajam penglihatan yang tidak sesuai, sehingga mungkin penglihatan yang turun akibat kelainan pada retina dan bila dilakukan pembedahan memberikan hasil tajam penglihatan yang tidak memuaskan. Pada pasien katarak dengan diabetes mellitus, sebelum dilakukan operasi harus dilakukan pemeriksaan glukosa terlebih dahulu. Jika hasil pemeriksaan glukosa sewaktu dibawah 200mg/dl, baru boleh dilakukan pembedahan. (Ilyas, 2009).

L. Penatalaksanaan Katarak

Katarak hanya dapat diangkat dengan cara pembedahan. Setelah pembedahan lensa diganti dengan kacamata afakia, lensa kontak, atau lensa tanam intraokular. Pembedahan dilakukan apabila tajam penglihatan telah menurun sedemikian rupa sehingga mengganggu pekerjaan sehari-hari dan bila katarak ini telah menimbulkan penyulit seperti glaukoma dan uveitis. Pembedahan lensa dengan katarak dilakukan bila mengganggu kehidupan sosial atau atas indikasi medis lainnya (Ilyas, 2009).

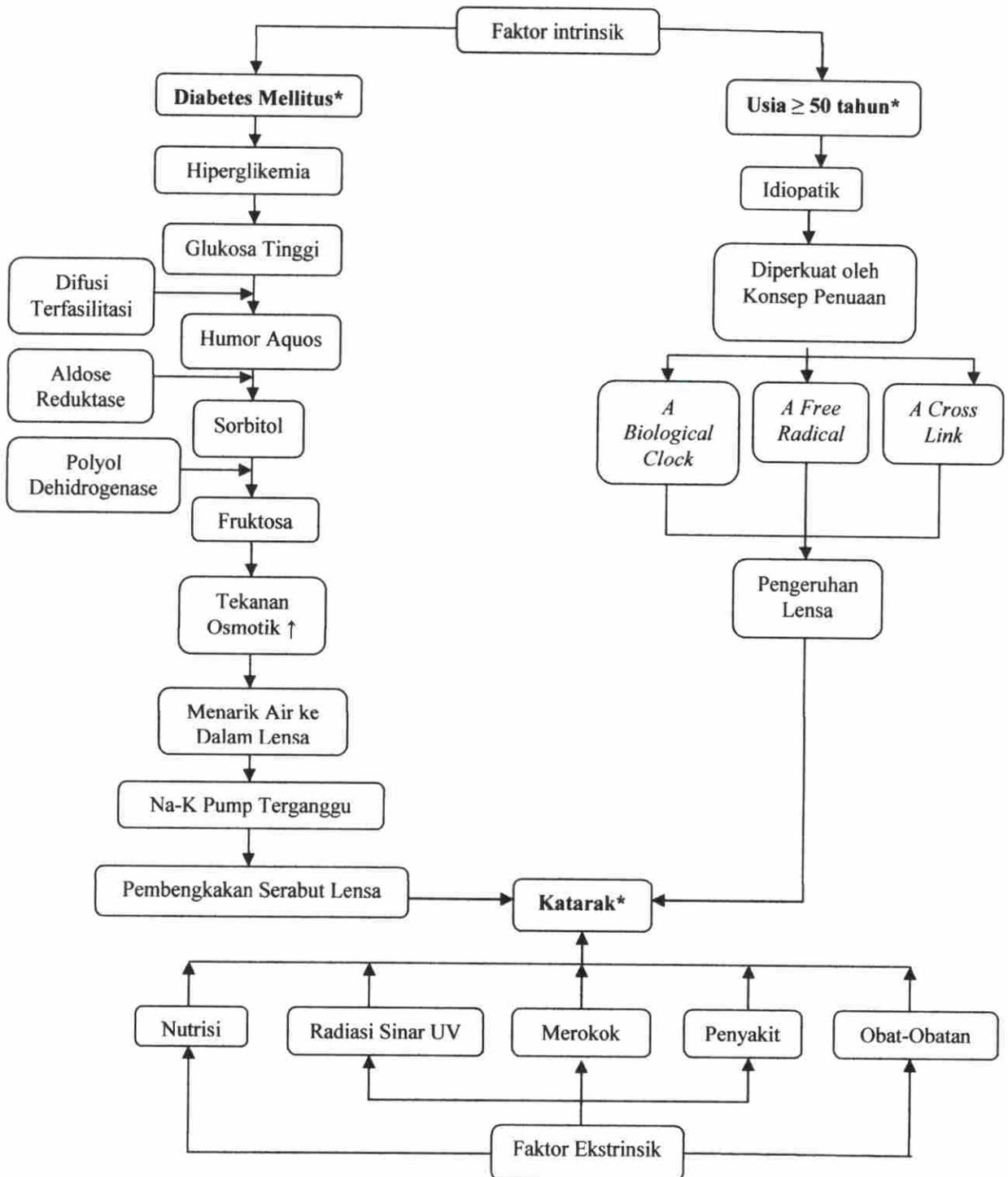
Ekstraksi katarak adalah cara pembedahan dengan mengangkat lensa katarak dapat dilakukan dengan cara intrakapsular atau ekstrakapsular. Tindakan bedah ini pada saat ini dianggap lebih baik karena mengurangi beberapa penyulit (Ilyas, 2009).

Operasi katarak intrakapsular atau ekstraksi katarak intrakapsular (EKIK) merupakan pembedahan dengan mengeluarkan seluruh lensa bersama kapsul. Pembedahan ini dapat dilakukan pada zonula Zinn telah rapuh atau berdegenerasi dan mudah putus. Pada EKIK, tidak akan terjadi katarak sekunder dan merupakan tindakan pembedahan

yang sangat lama populer. EKIK tidak boleh dilakukan pada pasien berusia kurang dari 40 tahun yang masih mempunyai ligamen hialoidea kapsular. Penyulit yang dapat terjadi pada pembedahan ini antara lain: astigmatisme, glaukoma, uveitis, endoftalmitis, dan perdarahan (Ilyas, 2009).

Operasi katarak ekstrakapsular atau ekstraksi katarak ekstrakapsular (EKEK) merupakan tindakan pembedahan pada lensa katarak dimana dilakukan pengeluaran isi lensa dengan memecah atau merobek kapsul lensa anterior (kapsulotomi anterior) dengan meninggalkan kapsul posterior sehingga massa lensa dan korteks lensa dapat keluar melalui robekan tersebut. Termasuk ke dalam golongan ini adalah ekstraksi linear, aspirasi dan irigasi. Pembedahan ini dilakukan pada pasien katarak muda, pasien dengan kelainan endotel, bersama-sama keratoplasti, implantasi lensa intraokular posterior, perencanaan implantasi sekunder lensa intraokular, kemungkinan akan dilakukan bedah glaukoma, mata dengan predisposisi untuk terjadinya prolaps badan kaca, sebelumnya mata mengalami bedah ablasi, untuk mencegah penyulit pada saat melakukan pembedahan katarak seperti prolaps badan kaca. Penyulit yang dapat timbul pada pembedahan ini, yaitu terjadinya katarak sekunder (Ilyas, 2009).

2.2. Kerangka Teori



* = Variabel yang diteliti

Gambar 2.9. Kerangka Teori

Sumber: Modifikasi dari (Rosenfeld, 2007; Tana, 2006)

2.3. Hipotesis

1. Hipotesa nol (H_0)

- a. Tidak ada hubungan antara usia dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
- b. Tidak ada hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

2. Hipotesa alternatif (H_1)

- a. Ada hubungan antara usia dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
- b. Ada hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian adalah analitik dengan desain (rancangan) *cross sectional*, pada seluruh pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada tanggal 2 Februari - 9 Februari 2012 di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.3. Populasi dan Subjek/Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

Semua pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien yang berobat ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang mulai tanggal 2 Februari 2012 - 9 Februari 2012. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah dengan metode *Accidental Sampling* (Notoatmodjo, 2010). Sampel minimum untuk penelitian ini adalah sebesar 50 subyek (Kasjono dan Yasril, 2009).

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

1. Pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
2. Pasien yang bersedia dilakukan tes glukosa darah.
3. Pasien berusia >35 tahun.



B. Kriteria Eksklusi

1. Pasien yang menderita katarak kongenital.
2. Pasien yang menderita trauma pada mata.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1. Variabel Dependent

Variabel dependent pada penelitian ini adalah katarak.

3.4.2. Variabel Independent

Variabel independent pada penelitian ini adalah usia dan diabetes mellitus.

3.5. Definisi Operasional

1. Usia

A. Definisi : umur pasien pada saat penelitian berlangsung

B. Alat ukur : Alat ukur variabel berupa kuesioner.

C. Cara ukur : Self Assessment.

D. Hasil ukur : Hasil pengukuran usia berupa (Ilyas,2009):

- Risiko tinggi : ≥ 50 tahun

- Risiko rendah : < 50 tahun

2. Diabetes Mellitus

A. Definisi : Penyakit gangguan metabolisme karbohidrat dengan gejala glukosa darah ≥ 180 mg/dL (PERKENI, 2006).

B. Alat Ukur: Alat ukur variabel berupa tes strip glukosa darah dengan merk GlucoDr .

C. Cara Ukur: Self Assessment.

D. Hasil Ukur: Hasil pengukuran diabetes mellitus berupa :

- Diabetes dengan glukosa darah ≥ 180 mg/dL

- Tidak Diabetes dengan glukosa darah < 180 mg/dL

3. Katarak

- A. Definisi : Suatu penyakit kekeruhan pada lensa mata yang dilihat langsung dari diagnosis penyakit dalam rekam medik di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
- B. Alat Ukur : Alat ukur variabel berupa rekam medik.
- C. Cara Ukur: Melihat buku rekam medik.
- D. Hasil Ukur: Hasil pengukuran katarak berupa
 - Katarak
 - Tidak katarak

3.6. Cara kerja/cara pengumpulan data

1. Mengumpulkan data populasi yang diperlukan dalam penelitian yang diperoleh dari seluruh pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
2. Setelah didapatkan 63 sampel, sampel diidentifikasi sesuai kriteria inklusi dan metode pengambilan sampel menggunakan teknik *accidental sampling*.
3. Melakukan informed consent sebelum melakukan tes glukosa darah pada pasien. Bila pasien tidak bersedia dilakukan tes maka pasien tersebut dimasukkan dalam kriteria eksklusi.
4. Setelah data dikelompokkan, lalu dilakukan pengolahan data.

3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1. Pengolahan Data

Data dalam penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel dan grafik, kemudian dilakukan penguraian secara tekstual. Analisis data ini meliputi beberapa tahapan sebagai berikut.

- A. Untuk mempermudah melakukan analisis data, perlu dibuat kode berbentuk angka. Seperti pasien yang menderita katarak diberi angka 1 dan pasien yang tidak menderita katarak diberi angka 2.

- B. Setelah memasukkan semua data, lalu dilakukan analisis data menggunakan tabel *Chi-Square* yang bertujuan untuk mencari hubungan variabel dependent dan independent.
- C. Melakukan pengecekan kembali data yang telah diproses, apakah ada kesalahan atau tidak.

3.7.2. Analisa Data

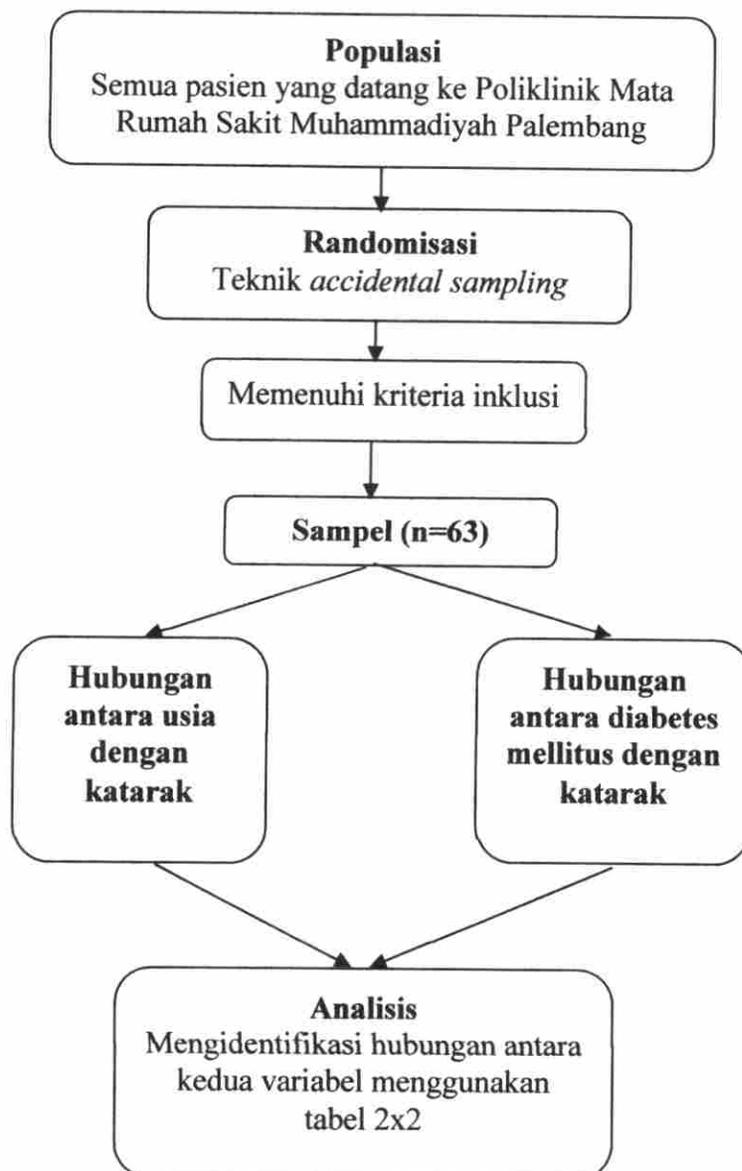
Hasil pengumpulan data akan dianalisis menggunakan aplikasi pengolahan data secara komputerisasi dengan menggunakan program *Statistical Package for Social Science (SPSS) 15.0 for Windows Evaluation Version*. Dianalisis dengan uji statistik *Chi-Square* dengan derajat kebebasan 1 dan tingkat kepercayaan $\alpha = 0,05$. Bila p value $\leq 0,05$ artinya ada hubungan yang bermakna (signifikan) antara variabel independent dengan variabel dependent dan bila p value $> 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna. Dilanjutkan dengan mencari *ratio prevalence* antara usia dan diabetes mellitus dengan katarak dengan rumus :

$$RP = a/(a+b) : c/(c+d)$$

Keterangan:

- a. Faktor resiko dengan efek
- b. Faktor resiko tanpa efek
- c. Tanpa faktor resiko, ada efek
- d. Tanpa faktor resiko dan efek

3.8. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Diagram Alur Penelitian Hubungan Usia dan Diabetes Mellitus dengan Katarak di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1. Karakteristik Responden

Penelitian ini menggunakan 63 pasien yang berobat ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tanggal 2 Februari – 9 Februari tahun 2012 yang diambil menggunakan teknik *accidental sampling*. Responden pada penelitian ini mempunyai karakteristik sebagai berikut.

Tabel 4.1. Distribusi responden berdasarkan karakteristiknya (n=63)

Karakteristik	Jumlah (n)	Persentase (%)
Usia		
≥50 tahun	44	69,8
<50 tahun	19	30,2
Jenis Kelamin		
Laki-laki	33	52,4
Perempuan	30	47,6
Diabetes		
Diabetes	32	50,8
Tidak Diabetes	31	49,2
Diagnosa		
Katarak	38	60,3
Tidak Katarak	25	39,7

Berdasarkan tabel 4.1, karakteristik responden pada penelitian ini adalah sebanyak 44 pasien (69,8%) untuk ≥ 50 tahun dan sebanyak 19 pasien (30,2%) untuk kelompok usia < 50 tahun.

Berdasarkan jenis kelamin sebanyak 33 pasien berjenis kelamin laki-laki (52,4%) dan sebanyak 30 pasien (47,6%) berjenis kelamin perempuan.

Kelompok dengan diabetes mellitus lebih banyak dibandingkan kelompok tidak diabetes mellitus sebanyak 32 pasien dengan diabetes mellitus (50,8%) dan sebanyak 31 pasien (49,2%) tidak diabetes mellitus.

Berdasarkan diagnosa sebanyak 38 pasien terdiagnosa katarak (60,3%) dan sebanyak 25 pasien (39,7%) tidak katarak.

4.1.2. Analisis Hubungan Antar Variabel

A. Hubungan Usia dengan Katarak

Analisis terjadinya katarak menurut usia dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.2. Tabel hubungan usia dengan katarak

Usia	Diagnosa				Total Katarak	P	RP (95% CI)
	Katarak		Tidak Katarak				
	N	%	N	%			
≥50 Tahun	33	52,4%	11	17,5%	44	0,001	2,8 (2,46 – 28,685)
<50 Tahun	5	7,9%	14	22,2%	19		
Total	38	60,3%	25	39,7%	63		

Berdasarkan tabel di atas, persentase responden yang berusia ≥ 50 tahun dan mempunyai penyakit katarak sebanyak 33 pasien (52,4%) lebih besar dari responden yang berusia < 50 tahun dan mempunyai penyakit katarak sebanyak 5 pasien (7,9%). Sedangkan persentase responden yang berusia ≥ 50 tahun dan tidak mempunyai penyakit katarak sebanyak 11 pasien (17,5%) lebih kecil dari responden yang berusia < 50 tahun dan tidak mempunyai penyakit katarak sebanyak 14 pasien (22,2%).

Dari nilai $p=0,001$ ($p<0,05$) menunjukkan bahwa *ada hubungan yang signifikan antara usia dengan katarak*. Untuk nilai *Ratio Prevalence*=2,800 dengan interval kepercayaan 95% antara 2,460-28,865 menunjukkan bahwa usia lanjut merupakan faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya katarak (Sastroasmoro dan Ismael, 2008).

B. Hubungan Diabetes Mellitus dengan Katarak

Analisis terjadinya katarak menurut diabetes mellitus dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.3. Tabel hubungan diabetes mellitus dengan katarak

Diabetes	Diagnosa				Total Katarak	P	RP (95% CI)
	Katarak		Tidak Katarak				
	N	%	N	%			
Diabetes	23	36,5%	9	14,3%	32	0,099	1,47 (0,960 – 7,744)
Tidak Diabetes	15	23,8%	16	25,4%	31		
Total	38	60,3%	25	39,7%	63		

Berdasarkan tabel di atas, persentase responden yang diabetes mellitus dan mempunyai penyakit katarak sebanyak 23 pasien (36,5%) lebih besar dari responden yang tidak diabetes mellitus dan mempunyai penyakit katarak sebanyak 15 pasien (23,8%). Sedangkan persentase responden yang diabetes mellitus dan tidak mempunyai penyakit katarak sebanyak 9 pasien (14,3%) lebih kecil dari responden yang tidak diabetes mellitus dan tidak mempunyai penyakit katarak sebanyak 25 pasien (39,7%).

Dari nilai $p = 0,099$ ($p > 0,05$) menunjukkan bahwa *tidak ada hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan katarak*. Untuk nilai *Ratio Prevalence* = 1,47 dengan interval kepercayaan 95% antara 0,960-7,744 menunjukkan bahwa diabetes mellitus bukan merupakan faktor resiko untuk terjadinya katarak (Sastroasmoro dan Ismael, 2008).

4.2. Pembahasan

4.2.1. Karakteristik Responden

Pasien yang datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Sebanyak 44 pasien (69,8%) untuk >50 tahun dan sebanyak 19 pasien (30,2%) untuk kelompok usia <50 tahun. Dengan meningkatnya usia, persentase katarak semakin meningkat dan pada usia diatas 65 tahun didapatkan presentase katarak sebesar 95,6%. Pada penelitian ini prevalensi katarak yang didapatkan lebih rendah dibandingkan hasil penelitian (Tana,

2006) yang menyebutkan bahwa pada usia 50-60 tahun prevalensi katarak sebesar 76,9%. Hasil pada penelitian ini sesuai dengan kepustakaan yaitu persentase katarak meningkat secara bermakna sesuai dengan peningkatan usia. Penyebab katarak yang utama adalah proses alamiah dengan bertambah lanjutnya usia menimbulkan perubahan pada mata. WHO melaporkan bahwa hubungan katarak dengan proses ketuaan telah diketahui sejak dulu. Usia dikatakan merupakan faktor resiko utama terjadinya katarak. Katarak senilis dikatakan sebagai suatu penyakit idiopatik, yang umum terjadi pada usia di atas 50 tahun, prevalensinya cenderung meningkat sesuai dengan bertambahnya usia (WHO, 2007).

Berdasarkan jenis kelamin, sebanyak 33 pasien berjenis kelamin laki-laki (52,4%) dan sebanyak 30 pasien (47,6%) berjenis kelamin perempuan. Sesuai dengan penelitian (Tana, 2006) dengan hasil pasien yang katarak yang lebih banyak adalah pasien laki-laki yaitu sebesar 52,2%. Dikaitkan dengan merokok dan pekerjaan yang juga merupakan salah satu faktor resiko katarak menyebabkan yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak menderita katarak.

Kelompok dengan diabetes mellitus lebih banyak dibandingkan kelompok tidak diabetes mellitus sebanyak 32 pasien dengan diabetes mellitus (50,8%) dan sebanyak 31 pasien (49,2%) tidak diabetes mellitus. Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidens dan prevalensi DM tipe-2 di berbagai penjuru dunia. WHO memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang diabetes yang cukup besar untuk tahun-tahun mendatang. Untuk Indonesia, WHO memprediksi kenaikan jumlah pasien dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Laporan dari hasil penelitian di berbagai daerah di Indonesia yang dilakukan pada dekade 1980 menunjukkan sebaran prevalensi DM tipe-2 antara 0,8% di Tanah Toraja, sampai 6,1% yang didapatkan di Manado. Hasil penelitian pada era 2000 menunjukkan peningkatan prevalensi yang sangat tajam. Sebagai contoh penelitian di Jakarta (daerah urban) dari prevalensi DM 1,7% pada tahun 1982 menjadi

5,7% pada tahun 1993 dan kemudian menjadi 12,8% pada tahun 2001 di daerah sub-urban Jakarta (WHO, 2007).

Sedangkan hasil Riset kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat DM pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%. Diabetes Melitus terdiri dari dua tipe yaitu tipe pertama DM yang disebabkan keturunan dan tipe kedua disebabkan life style atau gaya hidup. Secara umum, hampir 80 % prevalensi diabetes melitus adalah DM tipe 2. Ini berarti gaya hidup yang tidak sehat menjadi pemicu utama meningkatnya prevalensi DM. Bila dicermati, penduduk dengan obesitas mempunyai risiko terkena DM lebih besar dari penduduk yang tidak obesitas. WHO merekomendasikan bahwa strategi yang efektif perlu dilakukan secara terintegrasi, berbasis masyarakat melalui kerjasama lintas program dan lintas sektor termasuk swasta. Dengan demikian pengembangan kemitraan dengan berbagai unsur di masyarakat dan lintas sektor yang terkait dengan DM di setiap wilayah merupakan kegiatan yang penting dilakukan. Oleh karena itu, pemahaman faktor risiko DM sangat penting diketahui, dimengerti dan dapat dikendalikan oleh para pemegang program, pendidik, educator di masyarakat sekitarnya.

Berdasarkan diagnosa sebanyak 38 pasien terdiagnosa katarak (60,3%) dan sebanyak 25 pasien (39,7%) tidak katarak. Sesuai dengan penelitian (SURKESNAS, 1996) yang menyebutkan bahwa penyebab kebutaan yang tertinggi di Indonesia adalah katarak, yaitu sebesar 0,78%. Prevalensi pada individu berusia 65-74 tahun adalah sebanyak 50% dan meningkat hingga 70% pada individu diatas 75 tahun. Katarak yang berkaitan dengan umur merupakan 48% penyebab kebutaan di seluruh dunia, yaitu sekitar 18 juta orang. (WHO, 2007). Semakin bertambahnya prevalensi katarak, terutama di negara maju sehingga perlu diberikan penyuluhan kepada masyarakat untuk melakukan tindakan promotif dan preventif sehingga katarak tidak terjadi pada usia produktif.

4.2.2. Faktor Usia yang Mempengaruhi Katarak

Berdasarkan hasil yang telah didapatkan dari penelitian ini menunjukkan bahwa pasien yang paling banyak mempunyai penyakit katarak adalah pasien yang berusia di atas 50 tahun sebanyak 33 pasien (52,4%) dan hanya 5 pasien (7,9%) yang berusia di bawah 50 tahun dan mempunyai penyakit katarak. Dari nilai $p=0,001$ ($p<0,05$) menunjukkan bahwa *ada hubungan yang signifikan antara usia dengan katarak*. Untuk nilai *Ratio Prevalence*=2,8 dengan interval kepercayaan 95% antara 2,460-28,865 menunjukkan bahwa usia lanjut merupakan faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya katarak (Sastroasmoro dan Ismael, 2008).

Hal ini menggambarkan bahwa usia di atas 50 tahun mempengaruhi untuk terjadinya katarak. Semakin bertambahnya usia, maka semakin besar pula resiko seseorang untuk terjadinya katarak. Berdasarkan penelitian ini didapatkan bahwa usia sangat mempengaruhi untuk terjadinya katarak, Hal ini sesuai dengan teori bahwa, usia di atas 50 tahun merupakan faktor resiko untuk terjadinya katarak (Ilyas, 2009).

Hasil penelitian ini sama dengan hasil penelitian sebelumnya, menurut penelitian yang dilakukan oleh Roni (2009) ada hubungan antara usia lanjut dengan kejadian katarak pada pasien yang berobat di Poliklinik Mata RSUD Dr. M. Yunus Bengkulu.

Katarak terkait disebabkan oleh usia paling sering ditemukan pada kelainan mata yang menyebabkan penurunan visus. Patogenesis dari katarak terkait usia multifactor dan belum sepenuhnya dimengerti. Berdasarkan usia lensa, terjadi peningkatan berat dan ketebalan serta menurunnya kemampuan akomodasi. Sebagai lapisan baru serat kortikal berbentuk konsentris, akibatnya nucleus dari lensa mengalami penekanan dan pergeseran (nucleus sclerosis).

Kristalisasi (protein lensa) adalah perubahan yang terjadi akibat modifikasi kimia dan agregasi protein menjadi high-molecular-weight-protein. Hasil dari agregasi protein secara tiba tiba mengalami fluktuasi refraktif index pada lensa, cahaya yang menyebar, penurunan visus.

Modifikasi kimia dari protein nucleus lensa juga menghasilkan progressive pigmentasi. Perubahan lain pada katarak terkait usia pada lensa termasuk menggambarkan konsentrasi glutatin dan potassium dan meningkatnya konsentrasi sodium dan kalsium (Rosenfeld, 2007).

Banyak teori yang menjelaskan tentang terjadinya katarak yang berhubungan dengan usia. Epitelium lensa dipercaya mengalami perubahan seiring dengan pertambahan usia, secara khusus melalui penurunan densitas epitelial dan differensiasi abberan dari sel-sel serat lensa. Sekali pun epitel dari lensa katarak mengalami kematian apoptotik yang rendah di mana menyebabkan penurunan secara nyata pada densitas sel, akumulasi dari serpihan-serpihan kecil epitelial dapat menyebabkan gangguan pembentukan serat lensa dan homeostasis dan akhirnya mengakibatkan hilangnya kejernihan lensa. Lebih jauh lagi, dengan bertambahnya usia lensa, penurunan ratio air dan mungkin metabolit larut air dengan berat molekul rendah dapat memasuki sel pada nukleus lensa melalui epitelium dan korteks yang terjadi dengan penurunan transport air, nutrien dan antioksidan (Rivandran, 2001).

Kerusakan oksidatif pada lensa pada pertambahan usia terjadi yang mengarahkan pada perkembangan katarak senilis. Berbagai macam studi menunjukkan peningkatan produk oksidasi (contohnya glutation teroksidasi) dan penurunan vitamin antioksidan serta enzim superoksida dismutase yang menggaris-bawahi peranan yang penting dari proses oksidatif pada kataraktogenesis. Mekanisme lainnya yang terlibat adalah konversi sitoplasmik lensa dengan berat molekul rendah yang larut air menjadi agregat berat molekul tinggi larut air, fase tak larut air dan matriks protein membran tak larut air. Hasil perubahan protein menyebabkan fluktuasi yang tiba-tiba pada indeks refraksi lensa, menyebarkan jaras-jaras cahaya dan menurunkan kejernihan. Area lain yang sedang diteliti meliputi peran dari nutrisi pada perkembangan katarak secara khusus keterlibatan dari glukosa dan mineral serta vitamin (Rivandran, 2001).

Tergantung dari kelarutan dalam air, sebuah hipotesis memperkirakan bahwa seiring dengan berjalannya waktu, protein lensa menjadi tidak larut air dan beragregasi untuk membentuk partikel-partikel yang sangat besar yang dapat memecahkan cahaya yang akhirnya mengakibatkan kekeruhan lensa. Beberapa peneliti berusaha untuk mengkaitkan prosentase yang lebih tinggi terhadap protein tidak larut air ini dengan peningkatan kekeruhan lensa, tetapi hipotesis ini masihlah kontroversial. Harulah diperhatikan bahwa fraksi protein tak larut air meningkat dengan waktu sekalipun lensa masih tetap jernih. Konversi protein larut air menjadi tak larut air tampak sebagai proses yang normal pada maturasi serat lensa, tetapi dapat menjadi lebih cepat hingga berlebih pada lensa katarak tertentu (Hecht dkk, 2008).

Pada katarak dengan pencoklatan nukleus lensa (katarak brunesen), peningkatan kadar protein tak larut air berkorelasi dengan derajat kekeruhan. Pada katarak brunesen yang jelas, sebanyak 90% protein inti adalah tak larut air. Perubahan-perubahan terkait dengan oksidasi juga terjadi termasuk protein-protein dan formasi ikatan disulfida protein-glutation, penurunan glutation tereduksi dan peningkatan glutation disulfida. Methionin terkait membran dan sistein juga ikut teroksidasi. Pada lensa yang muda, kebanyakan protein tak larut dapat larut dalam urea. Dengan usia dan secara nyata pembentukan katarak brunesen, protein inti menjadi tidak larut dalam urea. Sebagai tambahan pada peningkatan ikatan disulfida, protein-protein inti ini berikatan silang dengan ikatan-ikatan non disulfida. Fraksi protein tak larut ini mengandung protein kuning-coklat yang ditemukan dalam konsentrasi yang tinggi pada katarak nuclear (Hecht dkk, 2008).

Penuaan merupakan faktor resiko utama terjadinya katarak, bertambahnya lanjutnya usia menimbulkan perubahan pada mata. Walaupun banyak teori yang menjelaskan tentang patogenesisnya, katarak senilis dikatakan sebagai suatu penyakit idiopatik yang umum terjadi pada usia di atas 50 tahun dan prevalensinya cenderung meningkat sesuai dengan bertambahnya usia (Tana,2006).

4.2.3. Faktor Diabetes Mellitus yang Tidak Mempengaruhi Katarak

Berdasarkan hasil yang didapatkan dari penelitian ini menunjukkan bahwa pasien yang lebih banyak mempunyai penyakit katarak adalah pasien yang menderita diabetes mellitus sebanyak 23 pasien (36,5%) dan sebanyak 15 pasien (23,8%) yang mempunyai penyakit katarak namun tidak menderita diabetes mellitus. Hasil analisis statistik menunjukkan bahwa *tidak ada hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan katarak* $p= 0,099$ ($p>0,05$). Untuk nilai *Ratio Prevalence*= 1,47 dengan interval kepercayaan 95% didapatkan antara 0,960-7,744 menunjukkan bahwa diabetes mellitus bukan merupakan faktor resiko untuk terjadinya katarak (Sastroasmoro dan Ismael, 2008).

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Tana (2006) di Kecamatan Teluk Jame Barat Kabupaten Karawang, yang menyatakan ada hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak dan diabetes mellitus mempunyai risiko 1,6 kali lebih besar untuk terjadinya katarak.

Enzim-enzim antioksidan sangat penting dalam melindungi jaringan dari kerusakan oksidatif serta stress oksidatif termasuk faktor penting yang berperan dalam patogenesis katarak diabetik. Penggunaan antioksidan akan menghambat atau mencegah pembedakan katarak. Sejalan dengan sorbitol, fruktosa juga terbentuk pada lensa dengan kadar tinggi glukosa. Bersamaan, kedua gula tersebut meningkatkan tekanan osmotik di dalam lensa dan menarik air. Pada mulanya pompa tergantung energi pada lensa mampu mengkompensasi, tetapi akhirnya kemampuan tersebut terlewat. Hasilnya adalah pembengkakan serat, rusaknya arsitektur sitoskeletal normal dan kekeruhan lensa. Diabetes Mellitus dapat mempengaruhi kejernihan lensa, indeks refraksi dan amplitudo akomodatifnya. Dengan peningkatan kadar gula darah, juga diikuti dengan kadar glukosa pada aqueous humor. Karena kadar glukosa darah yang meningkat pada aqueous humor dan glukosa masuk ke dalam lensa melalui difusi, kadar glukosa dalam lensa akan meningkat. Beberapa molekul glukosa akan diubah menjadi sorbitol oleh



enzim aldose reduktase yang tidak dimetabolisme namun menetap di dalam lensa (Rosenfeld, 2007).

Katarak adalah penyebab tersering dari gangguan penglihatan pada pasien dengan diabetes. Sekali pun terdapat dua tipe dari katarak yang telah ditemukan, pola-pola yang lain dapat pula dijumpai. *Katarak diabetik sejati*, atau *snowflake cataract*, terdiri dari perubahan bilateral tersebar pada subkapsular lensa secara tiba-tiba, dan progresi akut yang secara tipikal terdapat pada usia muda dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol. Kekeruhan multipel abu-abu putih subkapsular dengan penampilan seperti serpihan-serpihan salju terlihat pada korteks anterior superfisial dan korteks posterior lensa. Vakuol-vakuol dapat tampak pada kapsula lensa dan celah-celah terbentuk pada korteks. Intumesensi dan maturitas dari katarak kortikal akan mengikuti setelahnya.

Hal tersebut menunjukkan bahwa diabetes mellitus merupakan faktor resiko terjadinya katarak, namun berdasarkan hasil analisis statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan katarak. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh adanya faktor lain yang mempengaruhi katarak. Seperti faktor yang ada dari dalam tubuh sendiri yaitu nutrisi dan keturunan. Selain itu, banyak juga faktor yang membuat hasil statistik menunjukkan tidak ada hubungan antara diabetes mellitus dengan katarak salah satunya adalah peneliti hanya mendapatkan sampel sebanyak 63 orang dengan menggunakan teknik *accidental sampling* karena keterbatasan waktu dan biaya. Dan peneliti menggunakan alat tes glukosa darah sederhana, oleh karena itu peneliti mungkin mendapatkan hasil yang kurang akurat. Pada penelitian Tana (2006) yang menggunakan sampel sebanyak 1223 orang dan mengambil data dari rekam medik sehingga data yang didapatkan lebih akurat.

Selain itu terdapat banyak faktor lain yang mempengaruhi glukosa darah, seperti asupan nutrisi pada pasien sebelum dilakukan tes glukosa darah. Beberapa sampel penelitian ini saat dilakukan pengambilan data juga sedang dalam terapi penurunan glukosa darah, Sehingga memungkinkan



peneliti mendapatkan hasil yang kurang akurat. Maka dari itu perlu dilakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar dengan menambahkan beberapa variabel yang mungkin mempengaruhi serta menggunakan alat yang lebih baik agar mendapatkan hasil yang lebih akurat.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian dan pembahasan terhadap 63 sampel penelitian yang didapatkan dari Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang didapatkan kesimpulan berupa

1. Sebagian besar pasien berusia ≥ 50 tahun (69,8%).
2. Sebagian besar pasien menderita diabetes mellitus (50,8%).
3. Sebagian besar pasien menderita katarak (60,3%).
4. Laki-laki lebih berisiko untuk menderita katarak.
5. Semakin bertambahnya usia seseorang, maka semakin tinggi pula risiko untuk menderita katarak.
6. Diabetes mellitus tidak meningkatkan risiko untuk terjadinya katarak.

5.2. Saran

Adapun saran yang dapat penulis sampaikan setelah dilakukannya penelitian ini sebagai berikut.

1. Mengantisipasi kejadian katarak pada pasien yang berisiko tinggi dengan dilakukan penyuluhan bagi masyarakat untuk meningkatkan kesadaran dalam menjaga kesehatan mata secara teratur sehingga risiko katarak dapat ditangani sedini mungkin.
2. Melakukan screening pada penderita atau masyarakat yang berisiko terjadi katarak. Serta dijelaskan kepada keluarga lainnya tentang gejala-gejala katarak.
3. Perlu dilakukan penelitian selanjutnya tentang hubungan usia dan diabetes mellitus dengan katarak dengan sampel yang lebih besar, teknik pengambilan sampel selain accidental sampling serta menambahkan variabel lain yang belum dapat diteliti dan menggunakan alat pengukur

hasil glukosa darah yang lebih akurat untuk memperoleh hasil yang signifikan.

DAFTAR PUSTAKA

- Brian, G & Taylor, H. 2001. Cataract Blindness-Challenges for the 21st Century. *Bulletin of the World Health Organization*, 2001, 79: 249–256. ([Http://whqlibdoc.who.int/bulletin/2001/issue3/79%283%29249-256.pdf](http://whqlibdoc.who.int/bulletin/2001/issue3/79%283%29249-256.pdf), Diakses 1 Desember 2011).
- Brunner & Suddarth. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta, Indonesia.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2008. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional 2007. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. ([Http://www.kesehatan.kebumenkab.go.id/data/lapriskesdas.pdf](http://www.kesehatan.kebumenkab.go.id/data/lapriskesdas.pdf), Diakses 1 Desember 2011).
- Gray, H. 2002. *Anatomy of the human body*. Diambil dari ([Http://www.bartleby.com/107/226.htm/](http://www.bartleby.com/107/226.htm/), Diakses 1 Desember 2011)
- Guyton, Arthur C. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran: “Insulin, Glukagon, Dan Diabetes Mellitus”*. (Edisi ke-11). Terjemahan Oleh : Rachman, L.Y., dkk. EGC, Jakarta, Indonesia, hal.1022.
- Harper RA, Shock JP. 2008. *Lensa*. Dalam: Vaughan DG, Ashbury T, Eva PR. *Ophthalmologi Umum*. Edisi Indonesia. Edisi 17. Jakarta: Widya Medika. Hal.175.
- Hecht KA, Straus H, Denny M, Daniel J, Garret M. 2008. In: *Fundamentals and Principles of ophthalmology*. Basic Clinical Science Course. Section 11. San Fransisco: The Foundation of the America Academy of Ophthalmology. p.67-70,273-9.
- Hecht KA, Straus H, Denny M, Daniel J, Garret M. 2008. In: *Lens and Catarac*. Basic Clinical Science Course. Section 11. San Fransisco: The Foundation of the America Academy of Ophthalmology. p.5-30.
- Ilyas, Sidarta. 2009. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. International Diabetes Federation. 2005. *The IDF Diabetes Atlas 5th Edition*. ([Http://www.idf.org/diabetesatlas/news/fifth-edition](http://www.idf.org/diabetesatlas/news/fifth-edition), Diakses 15 November 2011).
- Khurana, A. K. 2007. *Comprehensive Ophthalmology*. Ed.4th.
- Lang, Gerhard K. 2000. *Ophthalmology*. New York: Thieme Stuttgart.

- Murray, C. J. L., Lopez, A. D., Mathers, C. D., Stein, C. 2001. The Global Burden of Disease 2000 Project: Aims, Methods, and Data Sources. Switzerland: World Health Organization. Available from: ([Http://www.who.int/healthinfo/paper36.pdf](http://www.who.int/healthinfo/paper36.pdf), Diakses 2 Desember 2011).
- Notoatmodjo, S. 2010. Metodologi Penelitian Kesehatan: “Metode Pengambilan Sampel”. Rineka Cipta, Jakarta, Indonesia, hal.115-130.
- Octafrida, Dina. 2010. Hubungan Merokok dengan Katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik tahun 2010. Fakultas Kedokteran USU Medan. Medan.
- Perkumpulan Endrokinologi Indonesia. 2006. Konsesus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 Di Indonesia. Jakarta. hal. 2 – 21.
- Rivandran, RD. 2001. Metabolism of Lens, Accommodation. Physiology of the lens, Aravind publications staff, India. p 19-24,35-38
- Rosenfeld, S. I., dkk. 2007. Lens and Cataract. San Francisco: American Academy of Ophthalmology.
- Sadler, T.W. 2002. Embriologi kedokteran Langman. Edisi 7. Jakarta: EGC.Hal. 358-361
- Sastroasmoro, S. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis: “Pemilihan Subyek Penelitian”. Edisi ke-3. Sagung Sato, Jakarta, Indonesia, hal. 78-91.
- Snell, Richart S. 2002. Anatomi Klinik untuk mahasiswa kedokteran. Ed.3. Jakarta: EGC. Hal:128
- Stafford M.J.Bsc (Hons),PhD, FCOptom, DCLP. 2010. The histology and biology of lens. ([Http://www.optometry.myzen.co.uk/articles/docs/0b3e55d71662f4e8381aea8637c48f4f_stafford20010112.pdf](http://www.optometry.myzen.co.uk/articles/docs/0b3e55d71662f4e8381aea8637c48f4f_stafford20010112.pdf), Diakses 5 Desember 2011)
- Sumantri, A., Muhidin, S.A. 2006. Aplikasi Statistik Dalam Penelitian. Bandung: Pustaka Setia Bandung. Hal:101-102.
- Survei Kesehatan Nasional. 2004. Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Volume 3. Survei Kesehatan Nasional, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. ([Http://www.litbang.depkes.go.id/~surkesnas2/index.php?option=com_content&task=view&id=75&Itemid=35](http://www.litbang.depkes.go.id/~surkesnas2/index.php?option=com_content&task=view&id=75&Itemid=35), Diakses 2 Desember 211).

- Tana, Lusianawaty. 2006. Determinan Kejadian Katarak di Indonesia. Jakarta: Puslitbang Bio Medis dan Farmasi. Available from: (<http://digilib.litbang.depkes.go.id/go.php?id=jkpkbpbk-gdl-res-2009-lusianawat-3210&q=merokok+AND+katarak>, Diakses 10 Desember 2011).
- W, Roni. 2009. Hubungan Antara Usia Lanjut dengan Kejadian Katarak Pada Pasien yang Berobat di Poliklinik Mata RSUD Dr. M. Yunus Bengkulu. (<http://lubmazresearch.wordpress.com/2011/03/05/hubungan-usia-lanjut-dengan-kejadian-katarak-pasien-yang-berobat-di-poli-mata-rsud-dr-m-yunus-bengkulu-tahun-2009/>, Diakses 20 Februari 2012).
- Waspadji. 2004. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu, Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- World Health Organization. 2007. Vision 2020 Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness: Action Plan 2006-2011. Switzerland: World Health Organization. (http://www.who.int/blindness/Vision2020_report.pdf, Diakses 5 Desember 2011).
- Wulandari, N. 2002. Perubahan Pupil Cycle Time Pada Penderita Diabetes Mellitus. Tesis, Jurusan Kedokteran USU, hal 3-5.





FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN. DIKTI NO. 2130/D/T/2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

Palembang, 1 Februari 2012

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Nomor : 78/H-5/FK-UMP/II/2012
Lampiran :
Perihal : Surat Pengantar Izin Penelitian

Kepada : Yth. Bpk/Ibu Direktur
Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang
di
Palembang

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2008 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan izin penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang, kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Dony Satya Nugraha 70 2008 045	Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Katarak di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Untuk melakukan penelitian dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan .

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufig Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, SpAnd

NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :
1. Yth. Pembantu Dekan I FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP
4. Yth. UP2M FK UMP.
5. Arsip.



RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG (RSMP)

Jln. Jend. A. Yani 13 Ulu Telp. (0711) 511446 Fax. (0711) 519988
e-mail : rsmuh_plg@yahoo.co.id Palembang 30263

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

SURAT KETERANGAN

No: 0243/KET/L-1/RSMP/II/2012

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Dony Satya Nugraha
NIM : 70 2008 045
Program Studi : Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan Penelitian di Ruang Poliklinik Mata RS. Muhammadiyah Palembang pada tanggal 2 s.d 9 Februari 2012 dengan judul skripsi "Hubungan Diabetes Mellitus dengan Katarak di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang".

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya

Palembang, 22 Rabiulawal 1433 H
15 Februari 2012 M

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD.FINASIM



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Dony Satya Nugroho

PEMBIMBING I : dr. Hj. Harnawati, Sp.M

NIM : 70 2008 095

PEMBIMBING II : Drs. Sadakata S. APH. M. Kes

JUDUL PROPOSAL : Hubungan Usia dan diabetes mellitus dengan katarak di Poliklinik Mata Rumah Sakit Muhammadiyah YK Palembang

NO	TGL/BLN/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	17-2-2012	Pengajuan Bab IV dan V			
2.	20-2-2012	Revisi Bab IV dan V			
3.	22-2-2012	Revisi Bab IV dan V, Acc			
4.					
5.					
6.					
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan
Ketua UPK,

Dr. Mia Ayu Saraswati

NO	Nama	Jenis Kelamin	Usia	Pekerjaan	Merokok	Diabetes Mellitus	Diagnosa
1	Rsy	perempuan	57	ibu rumah tangga	tidak	tidak	C3
2	Mtj	laki-laki	59	mandor	ya	ya	katarak
3	Jml	perempuan	54	ibu rumah tangga	tidak	tidak	katarak
4	Sti	perempuan	65	pedagang	tidak	tidak	katarak
5	Mhd	laki-laki	72	administrasi	ya	tidak	katarak
6	Dud	laki-laki	72	wiraswasta	ya	ya	katarak
7	Slm	perempuan	56	petani	tidak	tidak	katarak
8	Syr	laki-laki	60	tukang las	ya	ya	katarak
9	Mst	perempuan	73	ibu rumah tangga	tidak	tidak	katarak
10	Abs	laki-laki	45	administrasi	ya	tidak	katarak
11	Hmd	laki-laki	69	PNS	tidak	ya	katarak
12	Iwn	laki-laki	47	wiraswasta	ya	tidak	presbiopia
13	Adh	laki-laki	68	security	ya	ya	katarak
14	Stm	perempuan	57	pedagang	ya	ya	glaukoma
15	Shm	laki-laki	61	petani	ya	ya	pterigium
16	Rmd	laki-laki	69	petani	ya	ya	konjungtivitis
17	Kds	laki-laki	44	PNS	tidak	tidak	presbiopia
18	Nrh	perempuan	47	PNS	tidak	tidak	astenopia
19	Zkr	laki-laki	70	pedagang	ya	ya	katarak
20	Hnf	laki-laki	66	buruh	ya	tidak	katarak
21	Aty	perempuan	58	babysitter	tidak	tidak	post trabeculectomy
22	Ern	perempuan	45	ibu rumah tangga	tidak	ya	katarak
23	Irw	laki-laki	51	petani	ya	ya	katarak
24	Ags	laki-laki	62	pedagang	ya	tidak	katarak
25	Rsm	perempuan	60	pedagang	tidak	ya	katarak
26	Sry	laki-laki	42	sopir	ya	ya	katarak
27	Jnd	laki-laki	40	mekanik	ya	ya	katarak
28	Brk	laki-laki	40	pedagang	ya	tidak	katarak
29	Rmi	laki-laki	38	sopir	ya	tidak	konjungtivitis
30	Njl	laki-laki	70	sopir	ya	ya	katarak
31	Mmh	perempuan	49	ibu rumah tangga	tidak	tidak	xantilasma
32	Jmn	perempuan	60	petani	tidak	tidak	katarak
33	Sad	perempuan	51	ibu rumah tangga	tidak	tidak	glaukoma

34	Drm	laki-laki	52	security	ya	ya	miopia
35	Llh	perempuan	48	guru	tidak	tidak	konjungtivitis
36	Hlm	perempuan	51	ibu rumah tangga	tidak	tidak	katarak
37	Mrh	perempuan	56	nelayan	tidak	ya	obstruksi ductus
38	Lrw	perempuan	45	guru	tidak	ya	dry eye
39	Jah	laki-laki	69	pedagang	ya	tidak	konjungtivitis
40	Amn	laki-laki	65	mekanik	ya	ya	katarak
41	Ahm	laki-laki	34	buruh	ya	tidak	corpus alienum
42	Jml	perempuan	76	petani	tidak	ya	konjungtivitis
43	Kdr	laki-laki	51	sopir	ya	ya	katarak
44	Srs	perempuan	47	ibu rumah tangga	tidak	tidak	katarak
45	Hyn	perempuan	72	pedagang	tidak	ya	katarak
46	Srf	laki-laki	64	pedagang	ya	ya	katarak
47	Hbs	laki-laki	46	sopir	ya	ya	katarak
48	Rsm	perempuan	47	pedagang	tidak	tidak	glaukoma
49	Smt	laki-laki	49	guru	ya	tidak	presbiopia
50	Nli	perempuan	44	sales	tidak	tidak	presbiopia
51	Rya	laki-laki	57	becak	ya	tidak	katarak
52	Cma	perempuan	73	nelayan	tidak	ya	katarak
53	Rni	perempuan	38	administrasi	tidak	tidak	presbiopia
54	Nfh	perempuan	76	ibu rumah tangga	tidak	ya	konjungtivitis
55	Hnh	perempuan	46	petani	ya	ya	katarak
56	Nrt	perempuan	46	OB	ya	tidak	presbiopia
57	Jni	laki-laki	47	security	ya	ya	katarak
58	Adm	laki-laki	49	buruh	ya	ya	katarak
59	Bni	laki-laki	68	sopir	ya	tidak	katarak
60	Snt	perempuan	49	pedagang	ya	tidak	katarak
61	Bdi	perempuan	47	guru	tidak	ya	glaukoma
62	Bdo	laki-laki	51	buruh	ya	ya	katarak
63	Sry	perempuan	48	nelayan	ya	ya	katarak

RIWAYAT HIDUP

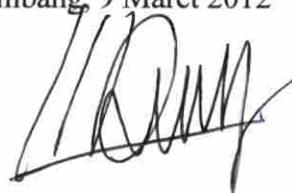
Nama : Dony Satya Nugraha
Tempat, Tanggal Lahir : Palembang, 10 April 1990
Alamat : Komplek Tirta Kencana blok B10 Sukamaju
Palembang 30164
Telp/HP : 081977852408
Email : lonely_king14@yahoo.co.id
Agama : Islam

Nama Orang Tua
Ayah : Suherman Abu Yazid, S.E
Ibu : Nuryana

Jumlah Saudara : 2 (dua) orang
Anak ke : 3 (tiga)
Riwayat Pendidikan : 1. TK YSP Pusri Palembang tahun 1995-1996
2. SD YSP Pusri Palembang tahun 1996-2002
3. SMP YSP Pusri Palembang tahun 2002-2005
4. SMA Negeri 3 Palembang tahun 2005-2008



Palembang, 9 Maret 2012

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Dony Satya Nugraha'. The signature is stylized and fluid.

Dony Satya Nugraha