



**HUBUNGAN KADAR GULA DARAH SEWAKTU TERHADAP TAJAM
PENGLIHATAN PADA PASIEN KATARAK DIABETIKUM DI RUMAH
SAKIT JEMBER KLINIK**

SKRIPSI

Oleh

**I Gede Gandharwa Putera Negara
NIM 142310101164**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**HUBUNGAN KADAR GULA DARAH SEWAKTU TERHADAP TAJAM
PENGLIHATAN PADA PASIEN KATARAK DIABETIKUM DI RUMAH
SAKIT JEMBER KLINIK**

SKRIPSI

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Ilmu Keperawatan (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Keperawatan.

Oleh

**I Gede Gandharwa Putera Negara
NIM 142310101164**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**HUBUNGAN KADAR GULA DARAH SEWAKTU TERHADAP TAJAM
PENGLIHATAN PADA PASIEN KATARAK DIABETIKUM DI RUMAH
SAKIT JEMBER KLINIK**

SKRIPSI

Oleh

**I Gede Gandharwa Putera Negara
NIM 142310101164**

Dosen pembimbing utama : Siswoyo, S. Kep, M. Kep

Dosen pembimbing anggota : Ns. Jon Hafan S, M.Kep, Sp.Kep.MB

HALAMAN PERSETUJUAN

Skripsi ini telah diperiksa oleh pembimbing dan telah disetujui untuk mengikuti seminar hasil di Program Studi Keperawatan Universitas Jember
Jember, desember 2016

Pembimbing I

Siswoyo, S. Kep, M. Kep
198004122006042002

Pembimbing II

Ns. Jon Hafan S, M.Kep, Sp.Kep.MB
198401022015041002

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Ibu made armawati dan nyoman mandera orang tua saya yang selalu memberikan semangat dan semua dukungan baik materi dan moril sam pai terselesainya skripsi ini
2. Laksmi dian kumalasari, pedamping hidup yang selalu mendampingi dan selalu memberi semangat dalam segala hal
3. Anak anaku putu naysa gita waisna maharani, kadek juna alexy bagashtya dan gede dirga khasafa achyuta shandana , kalian menyempurnakan kehidupanku
4. Nyoman sandyarman dan adik iparku

PERNYATAAN

Saya yang bertnda tangan di bawah ini :

Nama : I Gede Gandharwa Putera Negara

NIM : 142310101164

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi ini yang berjudul hubungan kadar gula darah sewaktu terhadap tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum di poli mata rumah sakit jember klinik adalah benar hasil karya sendiri, kecuali dalam pengutipan subtransi sumbernya dan belum pernah di ajukan di institusi manapun, serta bukan karya jiplakan , saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai denngan sikap ilmiah yang dijunjung tinggi

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya , tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun

Jember, desember 2016

Yang menyatakan

I Gede Gandharwa Putera Negara

NIM 142310101164

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul hubungan kadar gula darah sewaktu terhadap tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum di poli mata rumah sakit jember klinik” telah diuji dan disahkan oleh Program Study Keperawatan Universitas Jember pada

Hari, tanggal : jumat, 16 Desember 2016

Tempat : Program Study Keperawatan Universitas Jember

Tim penguji

Pembimbing I

pembimbing II

Siswoyo, S. Kep, M. Kep

198004122006042002

Ns. Jon Hafan S, M.Kep, Sp.Kep.MB

198401022015041002

Penguji I

Penguji II

Murtaqib, S.Kp.,M.Kep

197408132001121002

Ns. Baskoro Setioputro, M,Kep

198305052008121004

Mengesahkan

Ketua Program Study Keperawatan Universitas Jember

Ns. Lantin Sulistyorini, M.Kes

197803232005012002

Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Terhadap Tajam Penglihatan pada Pasien Katarak Diabetikum Di Rumah Sakit Jember Klinik (*The Correlation between Blood Sugar Levels to Visual Acuity in Patients with Diabetic Cataract in Jember Clinic Hospital*)

I Gede Gandharwa Putera Negara
School of Nursing, University of Jember

ABSTRACT

Cataract is a change in the eye lens becomes cloudy that previously had clear colored and can cause disruption of the function of vision. Cataracts occur slowly, so that people with impaired vision gradually. Diabetes Mellitus is a dangerous disease that is often called the silent killer in addition to heart disease, which is one of the major health problem. As a result of the DM disease can lead to cataracts which means it can affect visual acuity of cataract patients as the cause of abnormal sugar levels. The purpose of this study was to identify the correlation between blood sugar levels patients with diabetes mellitus on visual acuity in patients with diabetic cataract. This research uses descriptive observational research with cross sectional approach. Samples that meet the inclusion criteria set by the researchers is 30 cataract patients who carry out checks on eye poly RSJK. Appropriate statistical test using test Spearman rank correlation was obtained p value = 0.000 ($\alpha \leq 0.05$), it means there is a correlation between blood sugar levels with visual acuity in patients with diabetic cataract in Jember clinic.

Keywords: *Cataract, Visual Acuity, Blood Sugar Levels*

RINGKASAN

Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Terhadap Tajam Penglihatan pada Pasien Katarak Diabetikum Di Rumah Sakit Jember Klinik: I Gede Gandhrwa Putera Negara, 142310101164; 2016, halaman; Program Study Keperawatan Universitas Jember

Mata adalah salah satu indera yang penting bagi manusia, melalui mata manusia menyerap informasi visual yang digunakan untuk melaksanakan berbagai kegiatan. Beberapa gangguan terhadap penglihatan banyak terjadi, mulai dari gangguan ringan hingga gangguan yang berat yang dapat mengakibatkan kebutaan. Pada penderita diabetes melitu memiliki resiko lebih tinggi mengalami resiko kebutaan akibat katarak, katarak ini dapat disebabkan oleh kadar gula darah yang tinggi yang dapat menghalangi penyaluran nutrisi dan oksigen ke sel sel mata, sehingga terjadi penumpukan cairan yang keruh yang dapat menutupi lensa mata.

Penelitian ini menggunakan dua variable yaitu variabel independent kadar gula darah sewaktu dan variable dependent tajam penglihatan \, tujuan penelitian ini adalah mengidentifikasi hubungan kadar gula darah sewaktu terhadap tajam penglihatan di rumah sakit jember klinik. Penelitian ini menggunakan jenis penelitian deskriptif observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian *cross sectional* adalah penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor resiko dengan efek, dengan cara pengumpulan data sekaligus pada suatu saat. Sampel yang digunakan adalah 30 responden

Dari uji korelasi spearman rank test didapatkan p value = 0,03 dengan r (korelasi) = -0,519. Dengan alpha ($\alpha=0,05$) maka didapatkan nilai p value lebih

kecil dari alpha sehingga H_0 di tolak yang artinya ada hubungan antara Kadar Gula Darah (KGA) dengan Tajam penglihatan. Dengan nilai korelasi (r) negatif dimana semakin besar Kadar Gula darah maka semakin rendah tajam penglihatan dengan nilai 0,519. Dari data diatas dapat diketahui bahwa kadar gula darah sewaktu dapat mempengaruhi dari tajam penglihatan dari pasien katarak diabetikum, ini sesuai dengan pendapat Ilyas bahwa katarak salah satu penyebabnya adalah diabetes mellitus dimana kadar gula sewaktu dapat mempengaruhi tajam penglihatan dengan disebabkan adanya penumpukan sorbitol dan akumulasi protein dalam lensa mata yang semakin pekat

PRAKATA

Puji syukur saya haturkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, yang selalu memberikan anugerah dan karunianya sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “ Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Terhadap Tajam Penglihatan Pada Pasien Katarak Diabetikum Di Rumah Sakit Jember Klinik”. Skripsi ini disusun sebagai langkah awal dalam menyelesaikan skripsi program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Skripsi ini dapat peneliti selesaikan atas bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, dengan rasa syukur peneliti sampaikan terima kasih kepada

1. Ns. Lantin Sulistyorini, M.Kes, selaku Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.
2. Bapak Siswoyo. M.Kep selaku dosen pembimbing utama yang juga memberikan masukan dan bantuan yang luar biasa dan Ns. Jon Hafan S, M.Kep, Sp.Kep.MB selaku dosen pembimbing anggota dalam memberikan masukan yang baik dan telah bersedia membimbing sampai skripsi ini terselesaikan.
3. Bapak Murtaqib , M.Kep selaku dosen penguji I yang memberikan masukan yang luar biasa
4. Ns. Baskoro S. M.kep selaku dosen penguji II yang berbagi pengalaman dan memberikan masukan yang luar biasa.
5. Direktur Rumah Sakit Jember Klinik yang telah memberikan kesempatan kepada peneliti untuk dapat melakukan penelitian di Rumah Sakit ini

6. Dr. Nugraha Sp.M yang memberikan kesempatan dan kemudahan untuk bisa meneliti pasien katarak di poli mata jember klinik.
7. Teman teman administrasi jember klinik yang memberikan bantuan dalam proses persyaratan administrasi.
8. Serta teman teman alih jenis yang selalu memberikan bantuan, masukan supportnya

Peneliti mengucapkan terima kasih dan semoga penelitian ini memberikan manfaat bagi yang membutuhkan.

Jember, Mei 2016

Peneliti

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL.....	i
HALAMAN JUDUL.....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN.....	iii
PRAKATA.....	iv
ABSTRAK.....	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Rumusan masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian.....	5
1.3.1 Tujuan Umum.....	5
1.3.2 Tujuan Khusus.....	5
1.4 Manfaat	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	7
2.1 Tinjauan Umum tentang katarak.....	7
2.1.1 Definisi Katarak.....	7
2.1.2 Penyebab Katarak.....	8

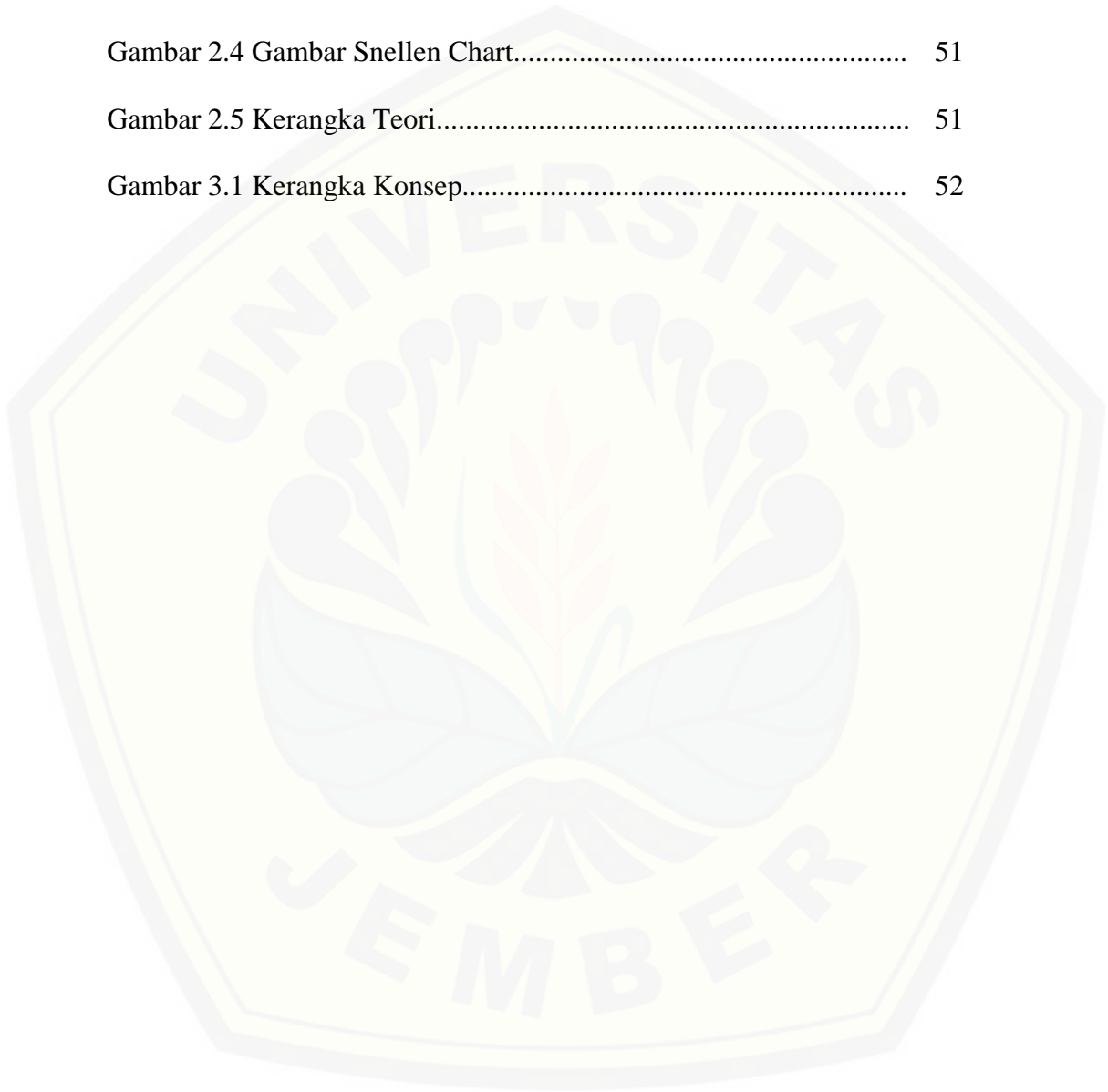
2.1.3 Tanda Gejala Katarak.....	9
2.1.4 Klasifikasi katarak	9
2.1.5 Patofisiologi.. ..	12
2.1.6 Penatalaksanaan.....	13
2.1.7 Komplikasi.....	22
2.2 Katarak Diabetikum.....	23
2.1.1 Pengertian	23
2.2.2 Gejala	23
2.2.3 Patofisiologi Katarak Diabetikum.....	23
2.2.3 Patofisiologi Retinopati Diabetik.....	25
2.3 Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus.....	28
2.3.1 Pengertian Diabetes Melitus.....	28
2.3.2 Klasifikasi Diabetes Melitus.....	30
2.3.3 Etiologi	30
2.3.4 Insiden Diabetes Melitus.....	34
2.3.5 Patofisiology. Diabetes Melitus.....	34
2.3.6 Manifestasi Diabetes Melitus.....	36
2.3.7 Diagnostik Test.....	39
2.3.8 Penatalaksaan Diabetes Melitus.....	40
2.3.9 Komplikasi Diabetes Melitus.....	45
2.4 Visus Atau Tajam Penglihatan.....	47
2.4.1 Prosedur Pemeriksaan Tajam Penglihatan.....	49
2.5 Kerangka Teori.....	51

BAB 3 KERANGKA KONSEP	52
BAB 4 METODE PENELITIAN.....	54
4.1 Desain Penelitian	54
4.2 Populasi.....	54
4.2.1 Populasi.....	54
4.2.2 Sampel.....	54
4.2.3 Teknik Sampling.....	55
4.2.4 Kriteria Subyek Penelitian.....	55
4.3 Tempat Penelitian.....	56
4.4 Waktu Penelitian.....	56
4.5 Definisi Operasional.....	56
4.6 Alur Penelitian.....	58
4.7 Pengumpulan Data.....	60
4.7.1 Sumber Data	60
4.7.2 Teknik Pengumpulan Data.....	60
4.7.3 Alat Pengumpulan Data.....	60
4.8 Rencana Pengolahan Dan Analisa Data.....	61
4.8.1 <i>Editing</i>	61
4.8.2 <i>Coding</i>	61
4.8.3 <i>Entry</i>	61
4.8.4 <i>Cleaning</i>	61
4.8.5 Analisa Data.....	61
4.9 Etika Penelitian.....	62

BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN.....	64
5.1 Hasil Penelitian	64
5.1.1 Analisa Univariat.....	63
5.1.2 Analisis Bivariat.....	68
5.2 Pembahasan.....	69
5.2.1 Usia Responden.....	69
5.2.2 Pekerjaan.....	71
5.2.3 Kadar Gula Darah.....	72
5.2.4 Tajam Penglihatan.....	74
5.2.5 Kadar Gula Darah Sewaktu.....	75
5.2.5 Tajam Penglihatan.....	75
5.2.5 Hubunan Kadar KGA dengan Tajam Penglihatan...	75
BAB 6 PENUTUP.....	78
6.1 Kesimpulan	78
6.1 Saran	79
DAFTAR PUSTAKA	81

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.2 pathway retino diabetik.....	28
Gambar 2.4 Gambar Snellen Chart.....	51
Gambar 2.5 Kerangka Teori.....	51
Gambar 3.1 Kerangka Konsep.....	52



DAFTAR TABEL

Definisi Operasional..... 54



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Mata adalah salah satu indera yang penting bagi manusia, melalui mata manusia menyerap informasi visual yang digunakan untuk melaksanakan berbagai kegiatan. Beberapa gangguan terhadap penglihatan banyak terjadi, mulai dari gangguan ringan hingga gangguan yang berat yang dapat mengakibatkan kebutaan. Upaya mencegah dan menanggulangi gangguan penglihatan dan kebutaan perlu mendapatkan perhatian (Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia [Pusdatin Kemenkes RI] 2014).

World Health Organization (WHO) tahun 2000 mencanangkan komitmen tentang global Vision 2020: *The Right to Sight* yang merupakan inisiatif global guna menanggulangi gangguan penglihatan dan kebutaan pada masyarakat. Kebijakan Departemen Kesehatan Republik Indonesia untuk mencapai visi global tersebut adalah dengan cara menuangkan kebijakannya dalam kebijakan No.1473/MENKES/SK/2005 tentang Rencana Strategi Nasional (Renstranas) Penanggulangan Gangguan Penglihatan dan Kebutuhan (PGPK) yang membuat kebijakan (Pusdatin Kemenkes RI, 2014). WHO memperkirakan ada 45 juta penderita kebutaan di dunia sepertiganya ada di asia tenggara, dan di Indonesia diperkirakan setiap menit ada satu orang menjadi buta. Dan ini merupakan angka tertinggi di asia tenggara yaitu sebesar 1,5%, sedangkan kebutaan di indonesia merupakan urutan ketiga di dunia sebesar 1,47% (WHO, 2010).

Katarak merupakan perubahan lensa mata yang sebelumnya jernih dan tembus cahaya menjadi keruh (Dharmalingam, 2003). Katarak terjadi secara perlahan, sehingga penglihatan penderita terganggu secara berangsur. Keluhan utama penderita katarak adalah penglihatan kabur. Penyebab utama terjadinya katarak karena proses penuaan atau usia lanjut, dan penyebab lainnya antara lain infeksi virus, genetik atau kongenital, gangguan pertumbuhan, gangguan metabolik seperti diabetes melitus, traumatik, obat-obatan steroid, dan terpajan sinar UV (*Ultra violet*) yang lama (Ilyas, 2010).

Penyebab utama kebutaan terbanyak di seluruh dunia adalah katarak sebanyak 17 juta orang dan selanjutnya diikuti oleh glaukoma dan *Age-Related Macular Degeneration* (AMD) (Global Data on Visual Impairment 2010, WHO, 2012). Menurut Gloria cyber minister (2010) khusus untuk Indonesia, diperkirakan 3,3 juta jiwa dari 220 juta jiwa penduduk Indonesia (1,5 %) penduduknya mengalami kebutaan. Khususnya di Indonesia kebutaan disebabkan oleh katarak (lebih dari 50%), glaucoma, refraksi, dan kelainan retina meliputi *Age-Related Macular Degeneration* (AMD) dan Retinopati Diabetik (Depkes RI, 2008). Saat ini katarak sudah ditemukan pada usia 35 – 40 tahun yang sebelumnya sering ditemukan pada usia 55 tahun. Hal ini sering diremehkan kaum muda, hal ini terjadi karena kurangnya asupan gizi dan nutrisi (Irawan, 2008).

Diabetes Melitus (DM) adalah salah satu penyakit yang berbahaya yang kerap disebut sebagai *silent killer* selain penyakit jantung, yang merupakan salah satu masalah kesehatan yang besar (Supriadi S, 2013). Jurnal Rizkawati 2010 hasil penelitiannya adalah terdapat korelasi bermakna antara kejadian katarak

dengan diabetes melitus ($p=0,033$) dengan kekuatan korelasi sedang ($r=0,400$) dan nilai *Odds Ratio* adalah 7,125 (IK 95% 2,240-22,660).

Akibat penyakit DM dapat menyebabkan terjadinya katarak yang artinya dapat mempengaruhi tajam penglihatan penderita katarak karena penyebab dari kadar gula abnormal (Smeltzer & Bare, 2002). Penderita diabetes melitus 2-4 kali lebih berpotensi mengembangkan katarak terkait dengan kadar glukosa darah diabetes. Terdapat 4 proses biokimiawi yang terjadi pada hiperglikemia kronis yang diduga berhubungan dengan timbulnya terjadinya katarak pada penderita diabetes melitus, antara lain: Akumulasi Sorbitol, Pembentukan protein kinase C (PKC), Pembentukan Advanced Glycation End Product (AGE), Pembentukan Reactive Oxygen Species(ROS). *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group(EDTRS)* (Dharmalingam, 2003).

Untuk melihat efek dari diabetes pada fungsi penglihatan dapat dilakukan beberapa pemeriksaan, salah satunya pemeriksaan tajam penglihatan (Ilyas, 2010). Tajam penglihatan merupakan salah satu komponen dari fungsi penglihatan. Tajam penglihatan sentral dapat diukur menggunakan alat yang menampilkan target dengan ukuran yang berbeda-beda pada jarak yang telah distandarkan. Biasanya menggunakan *Snellen chart*, yang terdiri dari beberapa baris huruf yang semakin ke bawah semakin kecil. Dan pada penderita katarak ada pemeriksaan tajam penglihatan dengan menggunakan *Log Mar* (hitung jari).

Apabila pasien tidak dapat melihat huruf pada baris pertama *Snellen chart*, maka pemeriksaan dilanjutkan dengan uji hitung jari (Ilyas, 2010). Mata normal dapat melihat jari terpisah pada jarak 60 meter. Apabila pasien gagal dalam

pemeriksaan ini, maka dilanjutkan dengan uji lambaian tangan. Gerakan tangan dapat dilihat mata normal dari jarak 300 meter. Pada penderita DM yang tidak terkontrol akan mempengaruhi dari tajam penglihatan yang dapat menimbulkan resiko yang dapat mengancam jiwa, maka dari itu sangat penting untuk mengontrol kadar gula darah pada penderita katarak diabetikum (Ilyas, 2010).

Karena RSJK merupakan rumah sakit yang menjadi rumah sakit swasta terbesar di Jember yang menjadi rujukan setelah rumah sakit umum daerah di Jember. Dan berdasarkan studi pendahuluan yang sudah dilakukan Di Rumah Sakit Jember Klinik (RSJK) terdapat 154 kasus pasien operasi katarak pada tahun 2015 (Rekam Medis Jember Klinik, 2015). Pada kasus tersebut terdapat operasi katarak diabetikum sebesar 48 kasus, dan ditemukan fenomena bahwa pada penderita katarak diabetikum pada setiap kontrol ke poli mata sebelum direncanakan operasi katarak berfluktuatif, maksudnya pada pasien katarak dengan gula darah sewaktu menunjukkan nilai sekitar diatas 150 dan d bawah 200 menunjukkan visus mendekati normal dan dilain waktu pasien memeriksakan keadaanya dan didapatkan kadar gula darah sewaktunya di atas 250 menunjukkan tajam penglihatan yang semakin menurun. oleh sebab itu peneliti ingin mengidentifikasi hubungan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti merumuskan masalah sebagai berikut: bagaimana hubungan kadar gula sewaktu terhadap tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum di Rumah Sakit Jember Klinik (RSJK).

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah

Mengidentifikasi hubungan kadar gula sewaktu pasien diabetes melitus terhadap tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus penelitian ini antara lain adalah:

- a. Mengetahui karakteristik penderita katarak diabetikum berdasarkan usia, pekerjaan , jenis kelamin,
- b. Mengidentifikasi kadar gula sewaktu pasien katarak diabetikum di RSJK.
- c. Mengidentifikasi tajam penglihatan pasien katarak diabetikum di RSJK.
- d. Menganalisis hubungan kadar gula sewaktu terhadap tajam penglihatan pasien katarak diabetikum di RSJK.

1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan kemampuan peneliti baik mengenai konsep dan teori keperawatan medikal bedah maupun pengembangan riset keperawatan.

1.4.2 Manfaat bagi pengembangan keilmuan

Dapat menjadi acuan dalam mengembangkan penelitian selanjutnya tentang hubungan kadar gula darah sewaktu terhadap tajam penglihatan pada katarak diabetikum di RSJK.

1.4.3 Manfaat bagi penderita katarak

Hasil penelitian ini diharapkan pasien mendapatkan informasi tentang pentingnya kontrol gula darah untuk menghindari meningkatnya resiko komplikasi terhadap mata.

1.4.4 Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini dapat menjadi acuan terhadap rencana promosi dalam meningkatkan kesadaran dalam melakukan pemeriksaan kesehatan pada umumnya dan pemeriksaan rutin kadar gula dan fungsi penglihatan pada khususnya di poli mata RSJK.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Umum Tentang Katarak

2.1.1 Definisi katarak

Katarak berasal dari bahasa Yunani *katarrhakies*, Latin *cataracta*, yang berarti air terjun (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Dalam bahasa Indonesia disebut bular yang artinya penglihatan seperti tertutup air terjun karena lensa yang keruh. Katarak merupakan setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi karena *hidrasi* (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa atau terjadi akibat kedua-duanya. Biasanya kekeruhan mengenai kedua mata dan berjalan progresif ataupun dapat tidak mengalami perubahan dalam waktu yang lama (Ilyas, 2010).

Menurut Kathryn (2012) menyebutkan bahwa katarak merupakan perubahan lensa mata menjadi keruh yang sebelumnya berwarna jernih dan dapat menyebabkan terganggunya fungsi penglihatan. Dan perubahan warna lensa pupil yang menjadi abu-abu dan penderita biasanya mengeluh penglihatan seperti berasap dan tajam penglihatan yang menurun secara terus menerus (*American Academy of Ophthalmology*, 2008)

Menurut *American Academy of Ophthalmology* (2008) katarak merupakan perubahan lensa mata yang sebelumnya jernih dan tembus cahaya menjadi keruh. Katarak bisa membuat penderita tidak bisa melihat dengan jelas karena lensa yang keruh cahaya sulit mencapai retina yang akan menghasilkan bayangan yang kabur pada retina. Jumlah dan bentuk kekeruhan di lensa mata dapat bervariasi. Katarak,

dikutip dari *National Eye Institute*, merupakan sejenis kerusakan mata yang berakibat lensa mata berselaput dan rabun. Katarak terkait dengan penuaan dan menjadi masalah yang lazim dijumpai pada lansia (*American Academy of Ophthalmology*, 2008).

2.1.2 Penyebab katarak

Menuru *American Academy of Ophthalmology* (2008) faktor penyebab dari katarak berbagai faktor, antara lain Fisik merupakan bentuk dari fisik mata yang mengalami kelainan pada pasien yang sudah dimiliki sejak dalam kandungan, kimia adalah penyebab katarak karena merubah karaktekristik dari lensa mata, penyakit predisposisi merupakan penyebab lainnya, keturunan merupakan keadaan yang tidak bisa di hindari, penyakit hormonal misal diabetes melitus ini merupakan penyakit yang dapat menyebabkan perubahan katarestik dari lensa mata, obat steroid juga merubah katarestik dari mata, sering terkena sinar ultra violet dapat merusak lensa, trauma adalah faktor yang membuat perubahan dari struktur mata dan usia merupakan faktor yang tidak dihindari.

Penyebab terjadinya kekeruhan lensa ini dapat terjadi secara:

1. Primer, berdasarkan gangguan perkembangan dan metabolisme dasar;
2. Sekunder, akibat tindakan pembedahan lensa;
3. Komplikasi penyakit lokal ataupun umum.

2.1.3 Tanda dan gejala

Menurut Ilyas (2007) Penderita katarak merasa gatal-gatal pada mata, air matanya mudah keluar, pada malam hari penglihatan terganggu, dan tidak bisa menahan terhadap silau cahaya baik dari sinar matahari atau sinar lampu. Selanjutnya penderita akan melihat selaput seperti awan di depan penglihatannya. Awan yang menutupi lensa mata tersebut akhirnya dapat semakin rapat dan menutup seluruh bagian mata. Bila sampai tahap ini, penderita akan kehilangan penglihatannya. Gejala umum gangguan katarak meliputi : Penglihatan seperti berkabut ini menyebabkan penderita seperti melihat dalam kabut, Sensitive terhadap cahaya ini menyebabkan penderita merasa sering mengalai silau, pandangan ganda merupakan yang sering di alami penderita katarak, karena lensa tertutup oleh cairan protein yang lebih keruh maka penderita perlu cahaya terang untuk membaca, penumpukan protein pada lensa menyebabkan lensa seperti warna susu (*American Academy of Ophthalmology, 2008*).

2.1.4 Klasifikasi

Klasifikasi penyakit katarak. Dalam hal ini terdapat klasifikasi berdasarkan usia klien dan secara umum. Katarak berdasarkan usia klien (Ilyas, 2007)

1. Katarak kongenital

Katarak yang terjadi semenjak dalam kandungan dan terus dibawa samapai dewasa, terutama pada kehamilan 3 bulan pertama. Jenis katarak ini sangat jarang terjadi.

2. Katarak juvenil

Merupakan katarak lembek yang terdapat pada usia muda yang mulai erbetuk pada usia 3 bulan sampai 9 tahun. Gejalanya adalah kabur, silau dan penurunan tajam, bayangan ganda. Penderita tidak dapat melihat dengan baik dengan kacamata. Operasi mata dapat dilakukan pada penderita ini.

3. Katarak presenil

Katarak yang terjadi sesudah usia 30-40 tahun.

4. Katarak senil

Katarak yang semua kekeruhan lensa yang terdapat pada usia lanjut, Katarak yang mulai terjadi pada usia lebih dari 40 tahun.

Klasifikasi penyakit katarak secara umum terdapat 4 jenis katarak, yaitu seperti berikut:

1. Kongenital adalah katarak yang terlihat pada usia di bawah 1 tahun

Menurut *American Academy of Ophthalmology* (2008) katarak kongenital adalah penyebab kebutaan pada bayi yang cukup berarti terutama akibat penanganannya yang kurang tepat. Pada pupil mata bayi yang menderita katarak kongenital akan terlihat bercak putih atau suatu leukokoria. Hampir 50% dari katarak kongenital merupakan sporadik dan tidak diketahui penyebabnya. Katarak kongenital ini merupakan genetik atau bisa disebabkan oleh infeksi kongenital. Faktor resiko terjadinya katarak kongenitalis adalah penyakit metabolik yang diturunkan, riwayat katarak dalam keluarga, dan infeksi virus pada ibu ketika bayi masih dalam kandungan.

Bentuk katarak kongenital yang di kenal adalah :

- a. Katarak polar (piramidalis) anterior, terjadi akibat gangguan perkembangan lensa pada saat mulai terbentuk plakoda lensa;
 - b. Katarak polar (piramidalis) posterior, terjadi karena arteri hialoid yang menetap (persisten) pada saat tidak dibutuhkan lagi oleh lensa metabolismenya;
 - c. Katarak lamellaris atau zonularis, terjadi akibat gangguan perkembangan serat;
 - d. Katarak sentral, katarak halus yang terlihat pada bagian nukleus embrional.
2. Traumatik, adalah katarak yang terjadi akibat trauma.
 3. Sekunder, katarak yang terjadi akibat sering minum obat kortikosteroid. Katarak diderita 10 kali lebih umum oleh penderita diabetes daripada oleh populasi secara umum;
 4. Katarak yang berkaitan dengan usia, merupakan jenis katarak yang paling umum. Berdasarkan lokasinya terdapat 3 jenis, yakni *nuclear sclerosis*, *cortical*, dan *posterior subcapsular*. *Nuclear sclerosis* merupakan perubahan lensa perlahan sehingga menjadi keras dan kekuningan. Pandangan jauh dipengaruhi daripada pandangan dekat/ baca, pandangan baca lebih baik. Penderita juga kesulitan membedakan warna, terutama biru. Katarak jenis *cortical* terjadi apabila serat-serat lensa menjadi keruh, menyebabkan silau terutama pada malam hari. *Posterior subcapsular* merupakan terjadinya

kekeruhan di sisi belakang lensa dan menyebabkan silau, pandangan kabur pada kondisi cahaya terang, serta pandangan baca menurun.

Derajat kekeruhan lensa sesuai dengan tajam penglihatan pasien

1. Derajat 1 : nukleus lunak, tajam penglihatan masih baik dari 6/12, sedikit keruh warna keputihan, usia kurang dari 50 tahun
2. Derajat 2: nukleus kekerasan ringan, tajam penglihatan 6/12 – 6/30, nukleus sedikit kekuningan
3. Derajat 3: nukleus kekerasan medium, tajam penglihatan 6/30 – 3/60 nukleus warna kuning disertai keabu abuan
4. Derajat 4: nukleus keras, tajam penglihatan 1/60, nukleus warna kuning kecoklatan, reflek fundus sulit dinilai
5. Derajat 5: nukleus sangat keras hanya 1/60 atau lebih jelek, usia diatas 65 tahun, nukleus hitam sering disebut Brunescencecatarac atau black catarac.

2.1.5 Patofisiologi

Menurut Ilyas (2007) Lensa normal adalah lensa yang jernih dan refraksi yang besar. Lensa mengandung tiga komponen anatomis. Pada zona sentral terdapat nukleus, di perifer ada korteks, dan yang mengelilingi keduanya adalah kapsul anterior dan posterior (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Dengan bertambah usia, nukleus mengalami perubahan warna menjadi coklat kekuningan. Di sekitar opasitas terdapat densitas seperti duri di anterior dan

posterior nukleus. Opasitas pada kapsul posterior merupakan suatu bentuk katarak yang paling bermakna nampak seperti kristal salju pada jendela.

Tranparansi lensa terjadi akibat perubahan dari lensa pada serabut halus *multipel (zunula)* yang memanjang dari badan silier ke sekitar daerah di luar lensa. Misalnya dapat menyebabkan penglihatan mengalami distorsi. Perubahan kimia menyebabkan kekabutan pada lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Katarak biasanya terjadi bilateral, namun mempunyai kecepatan yang berbeda.

Katarak dapat disebabkan oleh kejadian trauma maupun sistematis, seperti *diabetes mellitus*, namun sebenarnya merupakan konsekuensi dari proses penuaan yang normal (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Kebanyakan katarak berkembang secara kronik dan matang. Katarak dapat bersifat kongenital dan harus diidentifikasi awal, karena bila tidak didiagnosa dapat menyebabkan ambliopia dan kehilangan penglihatan permanen. Faktor yang paling sering yang berperan dalam terjadinya katarak meliputi radiasi sinar ultraviolet, obat-obatan, alkohol, merokok, *diabetes mellitus*, dan asupan vitamin antioksidan yang kurang dalam jangka waktu lama (Ilyas, 2010).

2.1.6 Penatalaksanaan

Menurut *American Academy of Ophthalmology* (2008) katarak sebenarnya dapat ditangani jika hal ini terdeteksi sejak dini. Maka dalam penatalaksanaan terdapat tindakan pencegahan secara primer, sekunder, dan tersier. Dalam pencegahan primer, tindakan utama yang dilakukan adalah mengontrol penyakit

yang berhubungan dengan katarak dan menghindari faktor-faktor yang mempercepat terbentuknya katarak. Selain itu banyak mengkonsumsi buah-buahan yang banyak mengandung vitamin C, vitamin A dan vitamin E (Sutrisno, 2008).

Proses pengobatan pada penderita katarak yaitu melalui proses bedah dan non bedah. Katarak yang telah matang hanya dapat diatasi melalui proses bedah. Proses pembedahan yaitu lensa yang telah keruh diangkat dan sekaligus ditanam lensa intraokuler ataupun memakai kaca mata aphakia dan lensa kontak. Setelah pembedahan harus dijaga jangan sampai terjadi infeksi (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Akan tetapi jika gejala katarak tidak mengganggu, tindakan pembedahan tidak diperlukan. Keberhasilan pengembalian penglihatan dapat dicapai sebesar 95%. Pengambilan keputusan untuk menjalani pembedahan sangat individual sifatnya. Dukungan finansial, psikososial dan konsekuensi pembedahan harus dievaluasi (Smelzer And Bare, 2002).

Namun, tidak hanya katarak yang telah matang saja yang dapat dilakukannya proses manajemen bedah yang diindikasikan sebagai berikut :

1. Dilakukan tindakan pembedahan pada penderita katarak adalah indikasi tajam penglihatan (*Visual Improvement*) telah menurun

Pembedahan dengan indikasi tajam penglihatan (*Visual Improvement*) yang telah menurun bagi mereka yang memerlukan penglihatan akut untuk bekerja maupun keamanan. Biasanya diindikasikan bila visus yang terbaik yang dapat dicapai adalah 20/50 atau lebih buruk lagi, dan jika ketajaman penglihatan sangat mengganggu pada proses aktivitas kehidupan sehari-hari.

2. Indikasi medis

Pembedahan dengan indikasi medis yaitu bagi mereka penderita katarak yang timbul penyulit seperti *glaucoma* dan *uveitis*.

3. Indikasi kosmetik.

Pembedahan dengan indikasi kosmetik adalah bagi mereka yang ingin memiliki penglihatan yang normal walaupun keadaan katarak belum matang (*cataract in matur*) ataupun matang (*cataract matur*) dan juga untuk meningkatkan kualitas hidup penderita.

Pembedahan katarak terdiri dari pengangkatan lensa dan penggantian lensa, yaitu :

1. Pengangkatan lensa

Menuru *American Academy of Ophthalmology* (2008) Ada 4 macam pembedahan yang bisa digunakan untuk mengangkat lensa :

a. Ekstraksi intrakapsular atau *Intra Capsular Cataract Extraction* (ICCE)

Teknik dengan seluruh lensa bersama kapsul dikeluarkan, dapat dilakukan pada yang matur dan *zonula zinn* yang telah rapuh, namun tidak boleh dilakukan pada pasien berusia kurang dari 40 tahun, katarak imatur, yang masih memiliki *zonula zinn*. Teknik seperti ini jarang dilakukan lagi sekarang.

b. Ekstraksi ekstrakapsular *Extra Capsular Cataract Extraction* (ECCE)

Pada teknik ini, bagian depan kapsul dipotong dan diangkat, lensa dikeluarkan melalui pemecahan atau perobekan kapsul lensa anterior sehingga korteks dan nukleus lensa dapat dikeluarkan melalui robekan

tersebut, sehingga hal ini menyisakan kapsul bagian belakang. Lensa intraokuler buatan dapat dimasukkan ke dalam kapsul melalui robekan tersebut. Kejadian komplikasi setelah operasi lebih kecil kalau kapsul bagian belakang utuh. Sedangkan teknik ekstrakapsular fakofragmentasi dan fakoemulsifikasi merupakan fragmentasi nukleus lensa dengan gelombang ultrasonik.

c. SICS (Small Incision Cataract Surgery)

Manual Sics adalah salah satu tehnik operasi ekstraksi katarak yang banyak diminati oleh spesialis mata karena masa pembelajarannya yang pendek tidak seperti pada bedah fako. Semakin sering kita melakukan manual SICS, semakin mudah dan cepat waktu operasi yang dilakukan, semakin baik visus pasca bedah, tetapi juga semakin sering mendapatkan kasus-kasus sulit. Bagi operator yang berpengalaman, visus pasca bedah tidak berbeda dengan fako, bahkan pada kasus katarak mature apalagi pada brown cataract, bisa lebih baik dari fako pada hari pertama pasca bedah.

Bagi pemula, masalah yang sering terjadi adalah pada saat : 1) membuat scleral tunnel .2) membuat kapsulotomi anterior .3) menaikkan nukleus ke bilik mata depan .4) mengeluarkan nukleus. Masalah-masalah tersebut berpotensi terjadi komplikasi dari yang ringan sampai berat. Komplikasi yang sering terjadi adalah: premature entry, kapsulotomi anterior yang tidak sempurna, iridodialisis, zonula dialisis, prolaps vitreus. Komplikasi

diatas, bisa terjadi pada siapapun, baik pemula maupun yang sudah mahir sekalipun.

Tentu berbeda antara komplikasi yang dibuat oleh pemula dan komplikasi yang dibuat oleh operator yang sudah mahir. Banyak sekali faktor yang mempengaruhi hal tersebut, misalnya pemilihan pasien, kondisi psikologis pasien, posisi duduk operator yang tidak nyaman, pemilihan jenis anastesi, penggunaan tehnik khusus seperti phacosandwich, snare, capsular tension ring, fiksasi sklera, pemasangan anterior chamber iol.

Iridodialisis dapat terjadi di superior (daerah jam 10-2) atau di daerah inferior (jam 4-6). Untuk pemula, biasanya terjadi iridodialisis di daerah superior karena kecuranghati-hatian saat memasukkan irigating vectis ketika akan melakukan prosedur pengeluaran nukleus. Hal ini terjadi karena iris yg cenderung ingin keluar saja melalui lubang insisi sklera. Penyebabnya adalah tunnel yang terlalu pendek atau terjadi premature entry. Bagi operator yang kurang sabar, biasanya terus mencoba memasukkan iris dng spatel iris, tetapi begitu irigating vektis akan masuk, iris keluar terus sehingga terjadi floppy iris. Solusinya sebetulnya mudah saja, dorong iris dengan masukkan viskoelastik dibibir insisi, sampai iris terlihat terdorong kebawah. Posisi jarum viskoelastik tetap didaerah bibir insisi sklera. Setelah itu baru vektis bisa dimasukkan.

Iridodialisis di inferior terjadi akibat iris tertarik oleh vectis daninsky hook pada saat kita menggunakan tehnik phako-sandwich karena

kekurang hati-hatian . Untuk pemula, tidak disarankan menggunakan tehnik phaco-sandwich lebih dulu, karena agak sulit dan dapat menyebabkan trauma terhadap endotel. Prinsip tehnik ini adalah, kita tidak boleh meletakkan irigating vektis dibawah iris. Artinya, kita harus memperhatikan lebar pupilnya dulu saat akan menaikkan lensa ke bilik mata depan. Jadi, saat akan menggunakan tehnik fako-sandwich, aturlah irigating vektis sedemikian rupa supaya tidak menjepit iris. Masalah ini terjadi biasanya pada katarak yang sudah mature karena bayangan iris tidak terlihat sama sekali.

d. Teknik phacoemulsifikasi

merupakan kemajuan dari ECCE. Bedanya dengan ECCE, tehnik phacoemulsifikasi tak membuat luka sayatan selebar ukuran lensa. Dokter hanya butuh sayatan selebar kurang lebih 2 mm untuk mengeluarkan lensa.

Prosesnya dengan cara memasukkan alat yang sangat kecil, seperti jarum, untuk menghancurkan sekaligus menyedot lensa yang keruh. Selanjutnya, pada saat bersamaan lensa yang telah hancur itu disedot keluar dengan bantuan suatu cairan.

Tehnik phacoemulsifikasi memiliki beberapa keunggulan dibandingkan dengan ECCE. Jelas, luka sayatan lebih kecil sehingga tak butuh waktu lama untuk recovery atau pemulihan. “ jika luka tehnik ECCE harus dijahit sehingga butuh waktu untuk penyembuhan luka dan pemulihan penglihatan sekitar satu minggu, tehnik yang lebih baru ini hanya butuh

waktu satu hari, “tambah Istiantoro. Selain itu, operasi memakai teknik phacoemulsifikasi bisa dilakukan setiap saat. “ tindakan operasi tak harus menunggu hingga katarak matang”” jelas Johan. Operasi bisa dilakukan bila penderita merasa terganggu dalam aktifitas sehari-hari.

Saat ini ada perkembangan baru dari operasi katarak dengan teknik phacoemulsifikasi, yaitu cold phacoemulsifikasi. Teknik terbaru ini adalah teknologi yang sangat membantu para dokter untuk melakukan tindakan secara tepat dan cermat sehingga membuat waktu operasi lebih cepat dengan tingkat komplikasi yang minimal.

Cold phacoemulsifikasi juga merupakan evolusi dari teknologi phacoemulsifikasi, dimana jarum gelombang ultrasonik tidak dapat menimbulkan panas yang dapat menyebabkan iritasi pada mata pasien dan sayatanpun sangat kecil sehingga pemulihan menjadi lebih cepat.

Teknologi termmodern dari cold phacoemulsifikasi adalah Stellaris. Kelebihannya adalah proses pemotongan yang lebih nyaman untuk pasien, sayatan yang hanya membutuhkan ukuran 1,8 mm sehingga memperkecil resiko kornea yang melengkung dengan abnormal dan menyebabkan astigmatisme (efek samping yang biasa terjadi pada operasi katarak), dan menjaga aliran air dan tekanan dalam mata tetap stabil, serta waktu pemulihan yang lebih cepat ((Smelzer And Bare, 2002).

2. Penggantian lensa

Pada penderita yang sudah menjalani operasi mata biasanya mendapatkan lensa pengganti. Pada koreksi setelah lensa diangkat dapat mempergunakan salah satu diantaranya dari kaca mata apakia, lensa kontak, dan implan IOL.

Kaca mata apakia mampu memberikan pandangan sentral yang baik, namun pembesaran 25-30 persen menyebabkan penurunan dan distorsi pandangan perifer yang menyebabkan kesulitan dalam memahami relasi spasial (membuat benda-benda nampak jauh lebih dekat dari sebenarnya). Lensa kontak jauh lebih nyaman daripada kaca mata apakia, tidak terjadi pembesaran bermakna sebesar 5-10%, tidak terdapat aberasi sferis, tidak ada penurunan lapang pandang, dan tidak ada kesalahan orientasi spasial. Kerugiannya adalah harganya lebih mahal, sering harus diganti karena sobek atau hilang, dan meningkatnya keratitis infeksiosa. Sedangkan implan IOL (lensa intraolikuler) memberikan alternatif bagi kaca mata apakia dan ketidakpraktisan penggunaan lensa kontak. Lensa IOL (lensa intraolikuler) ini merupakan lempengan plastik yang disebut lensa intraokuler, biasanya lensa intraokuler dimasukkan ke dalam kapsul lensa di dalam mata. Kurang lebih 97% pembedahan katarak dilakukan bersamaan dengan pemasangan IOL karena pemasangan dapat dilakukan melalui insisi yang lebih kecil yang dibuat untuk fakoemulsifikasi sehingga pemasangan lensa ini hanya satu jahitan atau tanpa jahitan sama sekali. 95% IOL dipasang pada kapsul anterior dan 5% pada kapsul posterior.

Kombinasi pembedahan katarak ekstraksi ekstrakapsuler dengan pemasangan lensa intraokuler lebih bagus karena tidak menimbulkan bahaya komplikasi yang membahayakan pada proses penglihatan. Namun terdapat kontraindikasi pada pemasangan IOL yaitu adanya *uveitis* berulang, *retinopati diabetika proliferatif*, dan komplikasi *glaucoma* (Smelzer And Bare, 2002).

Menurut Ilyas (2010) pengobatan non bedah dapat dilakukan sebelum pasien direncanakan untuk tindakan pembedahan. Manajemen non bedah terdiri dari tindakan untuk meningkatkan penglihatan dan menghambat progresivitas katarak, yaitu:

1. Tindakan Peningkatan Penglihatan pada Awal Katarak

- a. Pemberian *Midriatric*;
- b. Intruksi Illuminasi;
- c. Penggunaan kaca mata gelap.

2. Tindakan Memperlambat Progresivitas Katarak

- a. Pemberian Tetes Mata

Pasien dapat diberikan cairan topikal Pyridophenoxazine (0,75 mg atau 15 ml) dan cairan topikal anti katarak yang berisi potasium iodide (3,3%), sodium chloride (0,83%) dan calcium chloride (1%). Cairan topikal ini diberikan pada penderita katarak senil tahap awal dengan cara diteteskan di mata dengan dosis 2-3 tetes/hari. Cairan ini sangat efektif untuk menekan proses *cataractogenesis*.

b. Pemberian terapi Vitamin E

Vitamin E diberikan dengan dosis 200mg 2x/hari selama 6 bulan-1 tahun.

c. Pemberian Terapi Antioksidan Oral

Sama seperti pemberian tetes mata. Terapi antioksidan oral diberikan pada tahap awal penyakit katarak. Antioksidan oral yang diberikan dapat berupa kapsul yang berisi zat seng, selenium, vitamin A, B₁₂, C, dan Vitamin E. Kapsul ini diminum dengan dosis 1 kapsul sehari selama 6 bulan sampai 1 tahun.

d. Komponen Topikal lain

Komponen topikal lain yang dapat diberikan untuk memperlambat proses *cataractogenesis* adalah cairan aspirin topikal 1%, cairan sulindac topikal 1%, cairan glutathione topikal 1%, dan cairan Benzyl alcohol 0,07%.

2.1.7 Komplikasi

Menurut *American Academy of Ophthalmology* (2008) penyulit yang terjadi berupa: visus tidak akan mencapai 5/5→ambliopia sensori. Komplikasi yang terjadi:

1. *Glaucoma*; Suatu penyakit yang ditandai dengan adanya peningkatan tekanan intra okuli, penggaungan, dan degenerasi saraf optik defek lapang pandang yang khas.
2. *Prolap iris (durante operasi)*; Prolap iris terjadi jika bagian dari iris atau ada jaringan iris yang keluar dari tempat yang seharusnya (Bilik Mata Depan)

3. *Uveitis*; Infalamasi pada traktus uvea (yang meliputi iris, korpus siliaris, dan koroid)
4. *Nistagmus*;gerakan ritmik tanpa kontrol pada mata yang terdiri dari tremor kecil yang cepat ke satu arah dan yang lebih besar kearah yang berlawanan.
5. *Strabismus*; kondisi dimana mata tidak sejajar satu dengan yang lainnya, atau bisa disebut juga dengan mata juling (Tamsuri Anas, 2010).

2.2Katarak Diabetikum

2.2.1 Pengertian katarak diabetes

Penyakit katarak yang disebabkan oleh penyakit diabetes mellitus yang merubah lensa mata yang awalnya jernih menjadi keruh karena penumpukan gula pada lensa yang dapat menyebabkan penurunan ketajaman penglihatan (Kim dkk, 2006).

2.2.2 Tanda katarak Diabetik

Tanda gejala yang di alami oleh penderita katarak diabetikum sama seperti penderita katarak yang lain antra lain pandangan kabur, peka cahaya, seperti berkabut. Floaters (benda yang melayang-layang pada penglihatan). Dan tidak jauh beda dengan kondidi katarak pada umumnya

2.2.3 Patofisiologi katarak Diabetikum

Katarak diabetikum merupakan salah satu penyebab gangguan penglihatan yang utama pada pasien diabetes melitus selain retinopati diabetik.

Patofisiologi terjadinya katarak diabetik berhubungan dengan akumulasi sorbitol di lensa dan terjadinya denaturasi protein lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2008).

Katararak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, atau akibat denaturasi protein lensa. Pada diabetes melitus terjadi akumulasi sorbitol pada lensa yang akan meningkatkan tekanan osmotik dan menyebabkan cairan bertambah dalam lensa. Sedangkan denaturasi protein terjadi karena stres oksidatif oleh ROS yang mengoksidasi protein lensa (kristalin).

Guyton (2008). Mekanisme terjadinya katarak masih belum jelas, namun beberapa studi menyatakan bahwa hiperglikemi kronis merupakan penyebab utama kerusakan multipel organ. Komplikasi hiperglikemia kronis pada retina akan menyebabkan perfusi yang kurang adekuat akibat kerusakan jaringan pembuluh darah organ, termasuk kerusakan pada retina itu sendiri. Dan bila kadar gula darah tidak di kontrol pada penderita diabetes melitus yang mengalami katarak, dapat terjadi komplikasi yang mengarah ke lebih parah yaitu retinopathy diabetik.

2.2.4 Patofisiologi Retinopati Diabetik

Terdapat 4 proses biokimiawi yang terjadi pada hiperglikemia kronis antara lain:

1) Akumulasi Sorbitol

Menurut Ilyas (2010) produksi berlebihan serta akumulasi dari sorbitol sebagai hasil dari aktivasi jalur poliol terjadi karena peningkatan aktivitas enzim aldose reduktase yang terdapat pada jaringan saraf, retina, lensa, glomerulus, dan dinding pembuluh darah akibat hiperglikemi kronis. Sorbitol merupakan suatu senyawa gula dan alkohol yang tidak dapat melewati membrana basalis sehingga akan tertimbun dalam jumlah yang banyak dalam sel. Kerusakan sel terjadi akibat akumulasi sorbitol yang bersifat hidrofilik sehingga sel menjadi bengkak akibat proses osmotik (*American Academy of Ophthalmology, 2008*).

Selain itu, sorbitol juga meningkatkan rasio NADH/NAD⁺ sehingga menurunkan uptake mioinositol (*American Academy of Ophthalmology, 2008*). Mioinositol berfungsi sebagai prekursor sintesis fosfatidilinositol untuk modulasi enzim Na-K-ATPase yang mengatur konduksi syaraf. Secara singkat, akumulasi sorbitol dapat menyebabkan gangguan konduksi saraf. Percobaan pada binatang menunjukkan inhibitor enzim aldose reduktase (sorbitol) yang bekerja menghambat pembentukan sorbitol, dapat mengurangi atau memperlambat terjadinya retinopati diabetik. Namun uji klinik pada manusia belum menunjukkan perlambatan dari progresifitas retinopati.

2) Pembentukan protein kinase C (PKC)

Dalam kondisi hiperglikemia, aktivitas PKC di retina dan sel endotel vaskular meningkat akibat peningkatan sintesis *de novo* dari diasilgliserol, yang merupakan suatu regulator PKC dari glukosa. PKC diketahui memiliki pengaruh terhadap agregasi trombosit, permeabilitas vaskular, sintesis growth factor dan vasokonstriksi. Peningkatan PKC secara relevan meningkatkan komplikasi diabetika, dengan mengganggu permeabilitas dan aliran darah vaskular retina (*American Academy of Ophthalmology*, 2008).

Peningkatan permeabilitas vaskular akan menyebabkan terjadinya ekstrasvasi plasma, sehingga viskositas darah intravaskular meningkat disertai dengan peningkatan agregasi trombosit yang saling berinteraksi menyebabkan terjadinya thrombosis (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Selain itu, sintesis growth factor akan menyebabkan peningkatan proliferasi sel otot polos vaskular dan matriks ekstraseluler termasuk jaringan fibrosa, sebagai akibatnya akan terjadi penebalan dinding vaskular, ditambah dengan aktivasi endotelin-1 yang merupakan vasokonstriktor sehingga lumen vaskular makin menyempit. Seluruh proses tersebut terjadi secara bersamaan, hingga akhirnya menyebabkan terjadinya oklusi vaskular retina (Ilyas, 2010).

3) Pembentukan Advanced Glycation End Product (AGE)

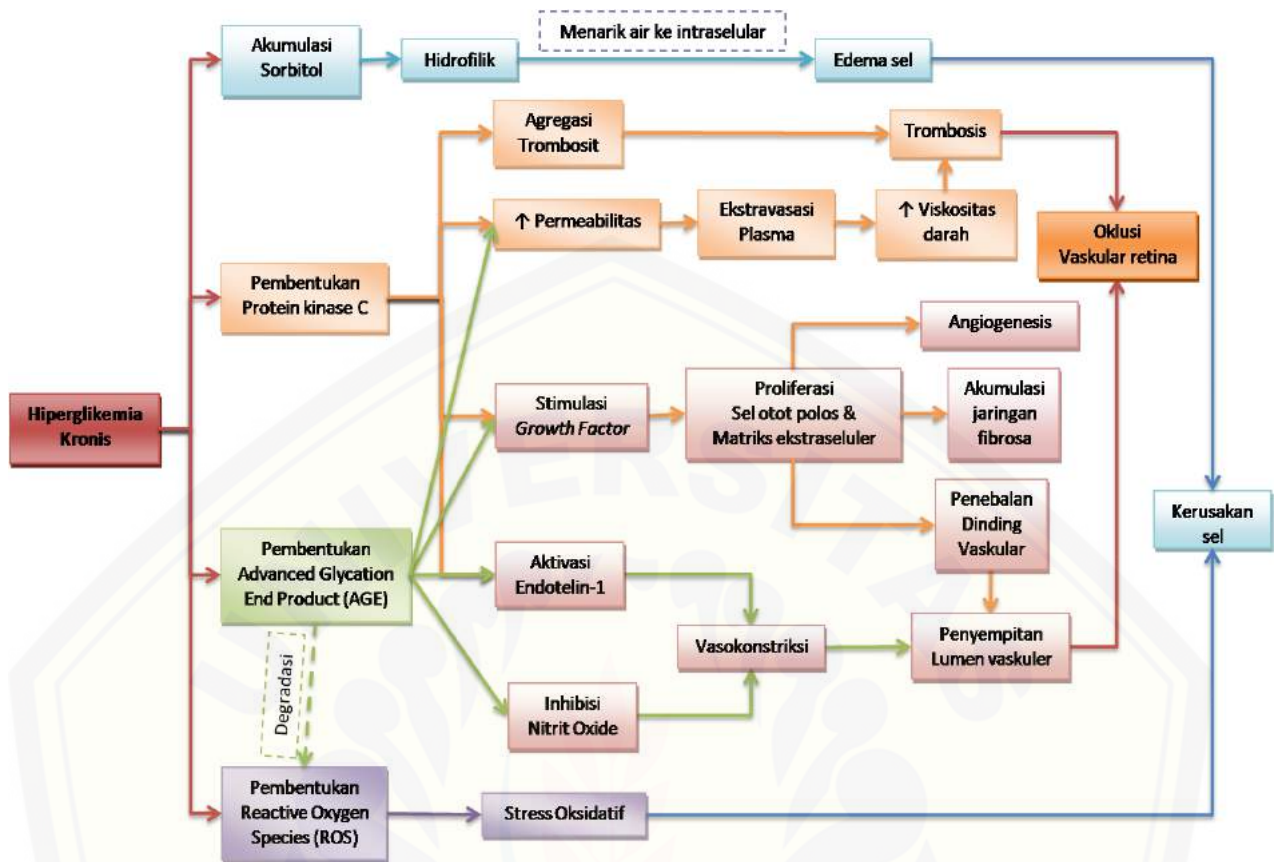
Menurut Ilyas (2010) glukosa mengikat gugus amino membentuk ikatan kovalen secara non enzimatis. Proses tersebut pada akhirnya akan menghasilkan suatu senyawa AGE. Efek dari AGE ini saling sinergis dengan efek PKC dalam menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, sintesis growth factor, aktivasi

endotelin 1 sekaligus menghambat aktivasi nitrit oxide oleh sel endotel. Proses tersebut tentunya akan meningkatkan risiko terjadinya oklusi vaskular retina.

Menurut *American Academy of Ophthalmology* (2008) AGE terdapat di dalam dan di luar sel, berkorelasi dengan kadar glukosa. Akumulasi AGE mendahului terjadinya kerusakan sel. Kadarnya 10-45x lebih tinggi pada DM daripada non DM dalam 5-20 minggu. Pada pasien DM, sedikit saja kenaikan glukosa maka meningkatkan akumulasi AGE yang cukup banyak, dan akumulasi ini lebih cepat pada intrasel daripada ekstrasel (Ilyas, 2010).

4) Pembentukan Reactive Oxygen Speciesi (ROS)

ROS dibentuk dari oksigen dengan katalisator ion metal atau enzim yang menghasilkan hidrogen peroksida (H_2O_2), superoksida (O_2^-). Pembentukan ROS meningkat melalui autooksidasi glukosa pada jalur poliol dan degradasi AGE. Akumulasi ROS di jaringan akan menyebabkan terjadinya stres oksidatif yang menambah kerusakan sel (*American Academy of Ophthalmology*, 2008).



Gambar 2.2 path ways retinopathy diabetik

2.3 Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus

2.3.1 Pengertian

Diabetes mellitus merupakan sekelompok heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau *hiperglikemia*. (Andra S, 2013).

Diabetes Mellitus adalah penyakit *hiperglikemia* yang ditandai oleh ketiadaan absolut insulin atau insensitifitas sel terhadap insulin (Corwin, 2009).

Diabetes Mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik *hiperglikemia* yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Purnamasari , 2009).

Diabetes Mellitus adalah keadaan *hiperglikemikronik* disertai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron (Mansjoer A, dkk , 2005). Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat (Price S dkk, 2006).

Diabetes Mellitus adalah dengan keluhan banyak minum (*polidipsi*), banyak makan (*poliphagia*), banyak buang air kecil (*poliuri*), badan lemas serta penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya, kadar gula darah pada waktu puasa ≥ 126 mg/dL dan kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dL (Mansjoer A dkk, 2005).

Dari beberapa pengertian diatas dapat diambil kesimpulan bahwa Diabetes Mellitus (DM) merupakan sindrom gangguan metabolisme secara genetik dan klinis termasuk heterogen akibat defisiensi sekresi insulin atau berkurangnya efektifitas dari insulin yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik baik pada mata, ginjal, neurologis dan pembuluh darah (Mansjoer A, dkk , 2005).

2.3.2 Klasifikasi Diabetes mellitus

Dalam buku ajar Keperawatan Medikal-Bedah oleh Brunner & Sunddarth dalam Corwin (2009), dijelaskan bahwa klasifikasi Diabetes Mellitus adalah sebagai berikut:

a. DM tipe I

Diabetes tipe ini disebabkan karena destruksi sel beta pankreas yang bertugas menghasilkan insulin. Tipe ini menjurus ke defisiensi insulin absolut. Proses destruksi ini dapat terjadi karena proses imunologik maupun idiopatik.

b. DM tipe II

Tipe ini bervariasi mulai dari yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin.

c. Diabetes Mellitus yang berkaitan dengan keadaan atau sindrom lain atau diabetes sekunder.

d. Diabetes Mellitus gestasional atau Diabetes Mellitus kehamilan.

2.3.3 Etiologi

a. DM type I

Diabetes type ini ditandai oleh penghancuran sel-sel beta pankreas. Kombinasi faktor genetik, imunologi, dan mungkin pula lingkungan diperkirakan turut menimbulkan destruksi sel beta, diabetes ini biasanya terjadi pada usia 30 tahun (Smeltzer & Bare, 2002).

1) Faktor Genetika

Penderita Diabetes Mellitus tidak mewarisi diabetes type I itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes type I. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*Human Leucocyte Antigen*) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya.

Dalam buku Patofisiologi Sylvia A. Price, dijelaskan bahwa bukti untuk determinan genetik diabetes tipe I adalah adanya kaitan dengan tipe-tipe *histokompatibilitas (Human Leukocyte Antigen)* spesifik. Tipe gen ini berkaitan dengan DM tipe I yakni memberi kode kepada protein-protein yang berperan penting dalam interaksi monosit-limposit. Protein-protein ini mengatur respon sel T yang merupakan bagian normal dari respon imun. Jika terjadi kelainan, fungsi limposit T yang terganggu akan berperan penting dalam patogenesis perusakan sel-sel pulau langerhans. Selain itu juga terdapat bukti adanya peningkatan antibodi terhadap sel-sel pulau langerhans yang ditujukan terhadap komponen antigenik tertentu dari sel beta.

2) Faktor Imunologi

Pada Diabetes type I terdapat bukti adanya suatu proses autoimun. Respon ini merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing. *autoantibodi* terhadap sel-sel pulau langerhans dan insulin endogen (interna) terdeteksi pada saat diagnosis dibuat

dan bahkan beberapa tahun sebelum timbulnya tanda-tanda klinis diabetes type

I.

3) Faktor Lingkungan

Infeksi virus misalnya *Coxsackie B4*, *gondongan (mumps)*, *rubella*, *sitomegalovirus* dan toksin tertentu misalnya golongan *nitrosamin* yang terdapat pada daging yang diawetkan dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta pankreas.

b. DM type II

Menurut Corwin (2009), Virus dan HLA tidak nampak berperan dalam proses terjadinya DM type II. Akan tetapi faktor herediter memainkan peran yang sangat besar. Selain itu terdapat pula faktor resiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya DM Type II yaitu usia, obesitas, riwayat keluarga, dan kelompok etnik tertentu.

1) Usia

Resistensi insulin cenderung terjadi pada usia diatas 65 tahun. Meningkatnya usia merupakan faktor resiko yang menyebabkan fungsi pankreas menjadi menurun sehingga produksi insulin oleh sel beta pankreas juga ikut terganggu.

2) Obesitas

Riset melaporkan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor determinan yang menyebabkan terjadinya DM type II, sekitar 80% klien DM type II adalah individu dengan masalah kegemukan atau obesitas (20% diatas BB

ideal) karena obesitas berkaitan dengan resistensi insulin sehingga akan timbul kegagalan toleransi glukosa (Corwin, 2009).

Overweight membutuhkan banyak insulin untuk metabolisme tubuh. Terjadinya hiperglikemia disaat pankreas tidak cukup menghasilkan insulin sesuai kebutuhan tubuh atau saat jumlah reseptor insulin menurun atau mengalami kelainan dalam pengikatan dengan insulin. Kondisi seperti ini apabila berlangsung dalam waktu yang lama maka akan menyebabkan terjadinya resistensi insulin (Corwin, 2009).

3) Riwayat Keluarga

Klien dengan riwayat keluarga menderita DM akan berisiko lebih besar. Faktor keturunan atau genetik punya kontribusi yang tidak bisa diremehkan untuk seseorang terserang penyakit diabetes (Smeltzer & Bare, 2002). Menghilangkan faktor genetik sangatlah sulit. Yang bisa dilakukan untuk seseorang bisa terhindar dari penyakit diabetes melitus karena sebab genetik adalah dengan memperbaiki pola hidup dan pola makan. Dengan memperbaiki pola makan dan pola hidup Anda akan terhindar dari penyakit yang mengerikan ini

4) Kelompok Etnik

Misalnya penduduk di Amerika Serikat, dimana golongan Hispanik serta penduduk asli Amerika tertentu memiliki kemungkinan yang lebih besar untuk terjadinya diabetes tipe II dibandingkan dengan golongan Afro-Afrika (Smeltzer & Bare, 2002).

2.3.4 Insiden

Menurut Smeltzer & Bare (2002). Tingkat prevalensi Diabetes Mellitus sangat tinggi di dunia terdapat sekitar 16 juta kasus Diabetes di Amerika Serikat dan setiap tahunnya didiagnosis 600.000 kasus baru diabetes merupakan penyebab kematian ketiga di Amerika Serikat dan merupakan penyebab utama kebutaan pada orang dewasa akibat *retinopati diabetik* pada usia yang sama, penderita diabetik paling sedikit 2 ½ kali lebih sering terkena serangan jantung dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes.

Dalam nominal 75% penderita diabetes akhirnya meninggal karena penyakit vaskuler. serangan jantung, gagal ginjal, stoke, dan ganggren adalah komplikasi yang paling utama. Selain itu kematian *fetus intrauterina* pada ibu yang menderita diabetes tidak terkontrol juga meningkat.

2.3.5 Patofisiologi

a. DM type I

menurut Smeltzer & Bare (2002). Pada diabetes tipe ini terdapat ketidakmampuan pankreas untuk memproduksi insulin karena sel-sel beta pankreas dihancurkan oleh proses autoimun. Respon ini merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing. Proses ini mengakibatkan gangguan fungsi sel beta pankreas dimana sel ini tidak dapat menghasilkan insulin sebagai mana mestinya. Sehingga terjadi gangguan

transport glukosa ke seluruh jaringan tubuh yang berujung pada kondisi hiperglikemia (Price & Wilson , 2006).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar. Akibatnya, glukosa tersebut muncul dalam urine (glukosuria) (Price & Wilson , 2006).. Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urine, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan *diuresis osmotik*. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*polidipsia*) (Price & Wilson , 2006).

b. DM type II)

Pada diabetes tipe ini terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin (Price & Wilson, 2006). Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, maka terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa dalam sel. Jika terjadi resistensi insulin pada diabetes tipe ini dan disertai dengan penurunan reaksi intra sel, maka insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Menurut Smeltzer & Bare (2002) Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, maka sekresi insulin harus meningkat. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan resistensi ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan agar kadar glukosa dapat

dipertahankan pada tingkat yang normal. Akan tetapi jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin tersebut, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes.

2.3.6 Manifestasi DM type I

Menurut Price & Wilson (2006) dalam membagi manifestasinya DM ada 2 yaitu.

a. DM type I

1) *Hiperglikemia*

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membran sel ke dalam sel mengakibatkan molekul glukosa berkumpul dalam aliran darah, sehingga terjadi hiperglikemia.

2) *Poliuria*

Hiperglikemia ini dapat menyebabkan serum *Hyperosmolality*, sehingga cairan dari intraselular pindah ke dalam sirkulasi dan meningkatkan volume darah serta aliran darah ginjal hal ini memicu terjadinya diuresis osmotik yang mengakibatkan output urin meningkat. Gejala poliuria juga dapat terjadi sebagai respon tubuh terhadap hiperglikemia dimana tubuh berusaha mengeluarkan glukosa melalui ginjal bersama air dan kencing.

3) *Glukosuria*

Disaat kadar glukosa darah melebihi ambang ginjal terhadap glukosa (biasanya 80 mg/dL), maka sebagai kompensasi tubuh maka glukosa diekskresikan ke dalam urine.

4) *Polidipsia*

Dengan meningkatnya output urine maka dapat menyebabkan terjadinya dehidrasi sehingga mulut menjadi kering dan akan timbul rasa haus yang menyebabkan timbulnya keinginan untuk terus minum.

5) *Polyfhagia*

Karena glukosa tidak dapat ditrasfer kedalam sel tanpa insulin, maka produksi energi akan menurun. Penurunan energi inilah yang menstimulasi rasa lapar, dan seseorang akan makan lebih banyak.

6) *Malaise dan Fatigue*

Rasa lelah dan kelemahan otot muncul karena pemecahan protein dan lemak di otot sebagai upaya pemenuhan energi karena sebagian besar sel tidak dapat menggunakan glukosa sebagai sumber energi, selain itu gangguan aliran darah pada penderita diabetes lama juga berperan menimbulkan kelelahan.

7) Gangguan Penglihatan

Hiperglikemia akan menyebabkan gangguan penglihatan terutama jika terjadi komplikasi berupa retinopati yang disebabkan karena perubahan sirkulasi pada retina yang menyebabkan sel-sel pada retina mengalami iskemik Menurut (Smeltzer & Bare, 2002). Selain itu hiperglikemia juga dapat menyebabkan penumpukan kadar glukosa pada sel dan jaringan tertentu yang dapat mentraspor glukosa tanpa memerlukan insulin. Glukosa yang berlebihan tidak akan termetabolisasi habis secara normal melalui glikolisis, tetapi dengan perantara enzim *aldose reduktase* maka sebagian akan diubah menjadi *sorbitol*, *sorbitol* ini akan menumpuk dalam sel atau jaringan tersebut dan menyebabkan kerusakan dan

perubahan fungsi terutama pada lensa mata yang dapat mengurangi kejernihannya sehingga penglihatan menjadi kabur (Smeltzer & Bare, 2002) .

8) Peningkatan Angka Infeksi

Menurut Smeltzer & Bare (2002) terjadi akibat peningkatan konsentrasi glukosa di sekresi mukus, gangguan fungsi imun, dan penurunan aliran darah pada penderita diabetes kronik. Dengan demikian manifestasi klinik DM type I adalah *poliuria*, *olidipsia*, dan *poliphagia*, yang diikuti penurunan berat badan, *malaise*, dan *fatigue* serta gangguan penglihatan. Manifestasinya dapat berentang dari yang ringan sampai yang berat ini sangat bergantung pada tingkat kekurangan insulin (Smeltzer & Bare, 2002). Tekanan pada sistem saraf pusat akibat akumulasi *ketone* yang menyebabkan *asidosis* dapat berakibat pada kematian.

b. DM type II

DM type II mempunyai manifestasi klinik secara perlahan-lahan dan sering tidak disadari bahwa penyakit telah terjadi. *Hiperglikemia* biasanya tidak seberat DM type I, tetapi gejala-gejala sama, terutama *polyuria* dan *polydipsia*. *Polyphagia* sering tidak tampak, dan kehilangan berat badan tidak selalu ada. Akibat *hiperglikemia* maka akan muncul kekaburan penglihatan, *fatigue* dan infeksi kulit.

2.3.7 Diagnostik Test

Diagnostik test pada penderita Diabetes Mellitus menurut Corwin J (2009) yaitu:

a. Pemeriksaan Darah

Pada pemeriksaan darah memperlihatkan peningkatan glukosa darah lebih dari 140 mg per 100 ml darah pada dua kali pengukuran. Glukosa darah meningkat karena sebagian besar sel tidak dapat memasukkan glukosa ke dalam sel tanpa insulin dan terjadinya perangsangan *glukoneogenesis*.

b. Pemeriksaan Glukosa dalam Urine

Glukosa dalam urine adalah nol, tetapi apabila kadar glukosa dalam darah lebih besar dari 180 mg per 100 ml darah maka glukosa akan keluar bersama urin.

c. Pemeriksaan Keton dalam Urine

Terutama pada individu dengan diabetes tipe I yang tidak terkontrol, disini akan muncul keton pada urine si penderita.

d. Peningkatan Hemoglobin Terglikosilasi.

Selama 120 hari masa hidup sel darah merah, hemoglobin secara lambat dan *irreversible* mengalami glikosilasi (mengikat glukosa). Dalam keadaan normal, sekitar 4-6% hemoglobin sel darah merah terglykosilasi. Apabila terdapat hiperglikemia, maka kadar hemoglobin terglykosilasi akan meningkat.

e. Uji toleransi Glukosa yang Melambat.

Apabila pada seorang yang nondiabetik diberikan glukosa secara oral, maka sekresi insulin dari pankreas akan meningkat dengan segera. Hal ini memungkinkan pengangkutan glukosa secara cepat keluar dari darah untuk masuk kedalam sel. Dengan demikian sampel darah yang diambil secara berkala setelah pemberian glukosa pada orang nondiabetes meningkat hanya sedikit dan biasanya kembali normal setelah 2 jam. Para pengidap diabetes tidak dapat mengeluarkan insulin (tipe I) terhadap respon pemberian glukosa atau mengalami penurunan responsifitas terhadap insulin yang mereka keluarkan (type II). Pada pengidap diabetes, setelah pemberian glukosa, sampel darah yang diambil secara berkala memperlihatkan peningkatan kadar glukosa secara bermakna dan tetap meningkat selama beberapa jam kemudian.

Namun pada penelitian ini hanya kan dilakukan pemeriksaan gula darah sewaktu dengan cara pengambilan darah

2.3.8 Penatalaksanaan Medis

Menurut Smeltzer & Bare (2002) Tujuan pengobatan Diabetes Mellitus pada prinsipnya yaitu menormalkan kadar glukosa darah secara konsisten dengan variasi minimum, mencegah dan memperlambat timbulnya komplikasi serta mendidik penderita dalam peningkatan pengetahuan dan memberikan motivasi kepada klien agar dapat merawat sendiri sehubungan dengan penyakitnya. Tujuan

ini dapat dicapai melalui program terapi yang dibagi menjadi terapi primer dan terapi sekunder.

a. Terapi Primer

1) Diet Diabetes Mellitus

Pasien yang memerlukan insulin untuk membantu mengendalikan kadar gula darah, dapat mempertahankan konsistensi jumlah kalori dan karbohidrat yang dikonsumsi pada jam-jam makan yang berbeda. Di samping itu konsistensi interval waktu diantara jam makan dengan mengkonsumsi cemilan juga dapat dilakukan, ini akan membantu mencegah reaksi *hipoglikemia* dan pengendalian keseluruhan kadar glukosa darah.

Terapi diet merupakan komponen penting pada pengobatan diabetes baik itu tipe I maupun tipe II. Rencana diet diabetes dihitung secara individual bergantung pada kebutuhan pertumbuhan, rencana penurunan berat badan, dan tingkat aktivitas. Sebagian pasien diabetes tipe II mengalami pemulihan kadar glukosa darah mendekati normal hanya dengan intervensi diet.

2) Program Olahraga

Terutama untuk pengidap diabetes tipe II, olah raga di sertai dengan pembatasan diet akan mendorong penurunan berat badan dan dapat meningkatkan kepekaan insulin (Smeltzer & Bare, 2002). Untuk kedua tipe Diabetes Mellitus, olah raga terbukti dapat meningkatkan pemakaian glukosa oleh sel sehingga kadar glukosa darah turun.

Pengidap diabetes tipe I harus berhati-hati sewaktu berolahraga karena dapat terjadi penurunan glukosa darah yang mencetuskan hipoglikemia. Hal ini terjadi apabila pemberian insulin tidak disesuaikan dengan program olah raga.

3) Penyuluhan Kesehatan

Penyuluhan kesehatan harus sering diberikan oleh dokter atau perawat kepada para penderita Diabetes Mellitus (Smeltzer & Bare, 2002). Penyuluhan tersebut meliputi beberapa hal, antara lain pengetahuan mengenai perlunya diet secara ketat, latihan fisik, minum obat, dan juga pengetahuan tentang komplikasi., pencegahan, maupun perawatannya. Penyuluhan dapat diberikan langsung baik secara perorangan maupun kelompok, atau melalui poster/selebaran (Smeltzer & Bare, 2002). Penyuluhan ini juga dapat dilakukan antara penderita diabetes dengan cara berbagi pengalaman mengenai segala hal yang berkaitan dengan penyakit yang mereka derita tersebut.

b. Terapi Sekunder

1) Pemberian Cairan

Koma nonketolik *hiperglikemik hiperosmolar* diterapi dengan pemberian cairan dalam jumlah besar dan koreksi lambat terhadap defisit kalium.

2) Intervensi Farmakologis

Jika penderita Diabetes Mellitus sudah melakukan terapi primer namun kadar glukosa darahnya masih tetap tinggi, maka perlu dipertimbangkan untuk melakukan terapi dengan mengkonsumsi obat anti-diabetika

(Smeltzer & Bare, 2002). Obat-obat anti-diabetik oral yang sekarang banyak digunakan adalah berasal dari golongan *Derivat Sulfonilurea* dan *Derivat Biguanida*.

a) Obat dari golongan *Sulfonilurea* bekerja merangsang sel beta pankreas untuk melepaskan persediaan insulinnya sebagai reaksi bila kadar gula naik. Obat dari golongan ini dibedakan menjadi 3 kelompok yaitu:

(1) Obat dengan masa kerja yang singkat (6-12 jam), misalnya *Tolbutamida (Rastinon, Artosin)* dan *Glukodion (glurenorm)*.

(2) Obat dengan masa kerja menengah (kurang lebih 15 jam), misalnya *Glibenclamide (Doanil, Englucon)*, *gliclomida (Diamikron)*, dan *Glipizida (Minidiab)*.

(3) Obat dengan masa kerja panjang (kurang lebih 70 jam), misalnya *Cholorpropamide (Diabenese, Diabex)*.

Efek samping yang kadang ditimbulkan oleh obat dari golongan *Sulfonilurea* adalah gangguan lambung dan usus (mual, muntah, diare), pusing, nafsu makan meningkat, dan berat badan naik.

b) Obat golongan *biguanida* tidak merangsang sel beta pankreas, tetapi langsung bekerja menghambat penyerapan gula usus, obat golongan ini dibedakan menjadi beberapa kelompok sebagai berikut:

(1) *Phengormin*, yang sekarang tidak digunakan lagi.

(2) *Metformin (Gluciphage, Benofomin)*.

Acarbose (*Glukobay* 50 dan 100), merupakan obat terbaru yang mampu secara efektif menghambat absorpsi glukosa dari usus.

Yang dipertimbangkan untuk diberikan kepada pasien diabetes adalah obat-obat antihipertensi. Obat ini telah dibuktikan mengurangi hipertensi pada pasien diabetes dan memperlambat awitan penyakit ginjal.

3) Insulin

Pengidap diabetes tipe I memerlukan terapi insulin. Tersedia berbagai jenis insulin dengan asal dan kemurnian yang berbeda-beda. Insulin juga berbeda-beda dalam aspek saat kerja, waktu puncak kerja, dan lama kerja. Hormon insulin yang digunakan untuk terapi yaitu:

- a) insulin dengan masa kerja pendek (2-4 jam), misalnya *Regular insulin* dan *Actrapid*.
- b) Insulin dengan masa kerja menengah (6-12 jam), misalnya *Monotard*
- c) Insulin dengan masa kerja panjang (18-24 jam), misalnya *PZI (Protamin Zink Insulin)* dan *Monotard Ultralente*.

Pengobatan dengan hormon insulin biasa diberikan kepada pasien muda yang gagal disembuhkan dengan terapi oral, atau pada wanita hamil dan pada penderita dengan infeksi akut atau komplikasi ginjal. Preparat insulin yang sudah banyak beredar pada saat ini, sudah dibuat Human Mono Component, sehingga memiliki toleransi yang lebih tinggi dengan kemungkinan alergi yang lebih kecil (Smeltzer & Bare, 2002).

4) Penggantian Sel Pulau Langerhans

Kemajuan mutakhir dalam teknik-teknik penggantian sel pulau langerhans memungkinkan lebih dari 3000 orang di seluruh dunia diterapi dengan transplantasi sel pulau langerhans, pengobatan cara ini memberikan harapan bagi penyembuhan diabetes dimasa mendatang.

5) Inseri Gen untuk Insulin

Saat ini juga sedang dilakukan eksperimen-eksperimen pendahuluan yang dirancang untuk memungkinkan inseri gen insulin kepada pengidap diabetes tipe I. Di masa mendatang prosedur ini lebih memberikan harapan bagi penyembuhan diabetes dibanding dengan terapi obat-obatan.

2.3.9 Komplikasi

Komplikasi DM dapat dibagi menjadi 2 kategori, yaitu komplikasi akut dan komplikasi menahun.

a. Komplikasi Metabolik Akut

1) *Ketoasidosis Diabetik*

Menurut (Smeltzer & Bare, 2002) apabila kadar insulin sangat menurun, pasien mengalami *hiperglikemi* dan *glukosuria* berat, penurunan *glikogenesis*, peningkatan *glikolisis*, dan peningkatan *oksidasi* asam lemak bebas disertai penumpukkan benda keton, peningkatan keton dalam plasma mengakibatkan ketosis, peningkatan ion hidrogen dan *asidosis metabolik*. *Glukosuria* dan ketonuria juga mengakibatkan diuresis osmotik dengan hasil akhir dehidasi

dan kehilangan elektrolit sehingga hipertensi dan mengalami syok yang akhirnya klien dapat koma dan meninggal.

2) *Hipoglikemia*

Menurut Smeltzer & Bare (2002) Seseorang yang memiliki Diabetes Mellitus dikatakan mengalami hipoglikemia jika kadar glukosa darah kurang dari 50 mg/dl. Hipoglikemia dapat terjadi akibat lupa atau terlambat makan sedangkan penderita mendapatkan terapi insulin, akibat latihan fisik yang lebih berat dari biasanya tanpa suplemen kalori tambahan, ataupun akibat penurunan dosis insulin. Hipoglikemia umumnya ditandai oleh pucat, takikardi, gelisah, lemah, lapar, palpitasi, berkeringat dingin, mata berkunang-kunang, tremor, pusing/sakit kepala yang disebabkan oleh pelepasan epinefrin, juga akibat kekurangan glukosa dalam otak akan menunjukkan gejala-gejala seperti tingkah laku aneh, sensorium yang tumpul, dan pada akhirnya terjadi penurunan kesadaran dan koma.

b. Komplikasi Vaskular Jangka Panjang

1) *Mikroangiopaty*

Merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (*retinopaty diabetik*), glomerulus ginjal (*nefropatik diabetik*), syaraf-syaraf perifer (*neuropaty diabetik*), otot-otot dan kulit (Smeltzer & Bare, 2002). Manifestasi klinis retinopati berupa *mikroaneurisma* (pelebaran sakular yang kecil) dari arteriola retina. Akibat terjadi perdarahan, neovaskularisasi dan jaringan parut retina yang dapat mengakibatkan kebutaan. Manifestasi dini

nefropaty berupa protein urin dan hipertensi jika hilangnya fungsi nefron terus berkelanjutan, pasien akan menderita insufisiensi ginjal dan uremia.

2) *Makroangiopathy*

Gangguan-gangguan yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat menjadi penyebab berbagai jenis penyakit vaskuler. Gangguan ini berupa :

- a) Penimbunan sorbitol dalam intima vaskular
- b) *Hiperlipoproteinemia*
- c) Kelainan pembekuan darah

Pada akhirnya *makroangiopathy* diabetik akan mengakibatkan penyumbatan vaskular jika mengenai arteria-arteria perifer maka dapat menyebabkan insufisiensi vaskular perifer yang disertai Klaudikasio intermiten dan gangren pada ekstremitas. Jika yang terkena adalah arteria koronaria, dan aorta maka dapat mengakibatkan angina pektoris dan infark miokardium (Smeltzer & Bare, 2002).

Komplikasi diabetik diatas dapat dicegah jika pengobatan diabetes cukup efektif untuk menormalkan metabolisme glukosa secara keseluruhan (Smeltzer & Bare, 2002) .

2.4 Visus atau tajam penglihatan

Menurut Ilyas ,(2010) tajam penglihatan merupakan salah satu komponen dari fungsi penglihatan. Tajam penglihatan sentral dapat diukur menggunakan alat yang menampilkan target dengan ukuran yang berbeda-beda pada jarak yang telah distandarkan. Biasanya menggunakan Snellen chart, snelen chat ditemukan oleh ahli mata belanda yang bernama Hermann Snellen (1834-1908). Snellen chart

yang terdiri dari beberapa baris huruf yang semakin ke bawah semakin kecil. Setiap baris ditandai dengan angka, yang menunjukkan jarak dimana mata normal dapat melihat semua huruf pada baris tersebut (*American Academy of Ophthalmology*, 2008).

Tajam penglihatan dapat diukur pada jarak 20 feet atau 6 meter. Untuk diagnosis, mata harus dites secara bergantian. Tajam penglihatan biasanya dinyatakan dalam bentuk pecahan. Pembilang menyatakan jarak antara orang yang diperiksa dengan kartu optotip Snellen yang diletakkan dimukanya (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Penyebut merupakan jarak dimana huruf tersebut seharusnya dapat dilihat atau dibaca. Apabila pasien tidak dapat melihat huruf pada baris pertama Snellen chart, maka pemeriksaan dilanjutkan dengan uji hitung jari (*American Academy of Ophthalmology*, 2008). Mata normal dapat melihat jari terpisah pada jarak 60 meter. Apabila pasien gagal dalam pemeriksaan ini, maka dilanjutkan dengan uji lambaian tangan. Gerakan tangan dapat dilihat mata normal dari jarak 300 meter. Apabila pasien hanya dapat membedakan gelap-terang, maka tajam penglihatan pasien adalah 1/~. Sedangkan bila pasien sama sekali tidak bisa mengenal adanya sinar, maka pasien tersebut buta total (visus nol) (*American Academy of Ophthalmology*, 2008)

Kriteria tajam penglihatan menurut WHO

Kriteria Tajam Penglihatan Meter LogMAR

- Tajam penglihatan baik 6/6 - 6/18 0,00 - 0,48
- Tajam penglihatan sedang <6/18 - 6/60 0,48 - 1,00
- Tajam penglihatan buruk <6/60 >1,00

Tajam penglihatan terkoreksi yaitu tajam penglihatan yang didapatkan dengan menggunakan alat bantu, seperti kacamata atau lensa kontak. Tajam penglihatan terkoreksi lebih relevan untuk penilaian keadaan okular.

2.4.1 Prosedur Pemeriksaan tajam penglihat

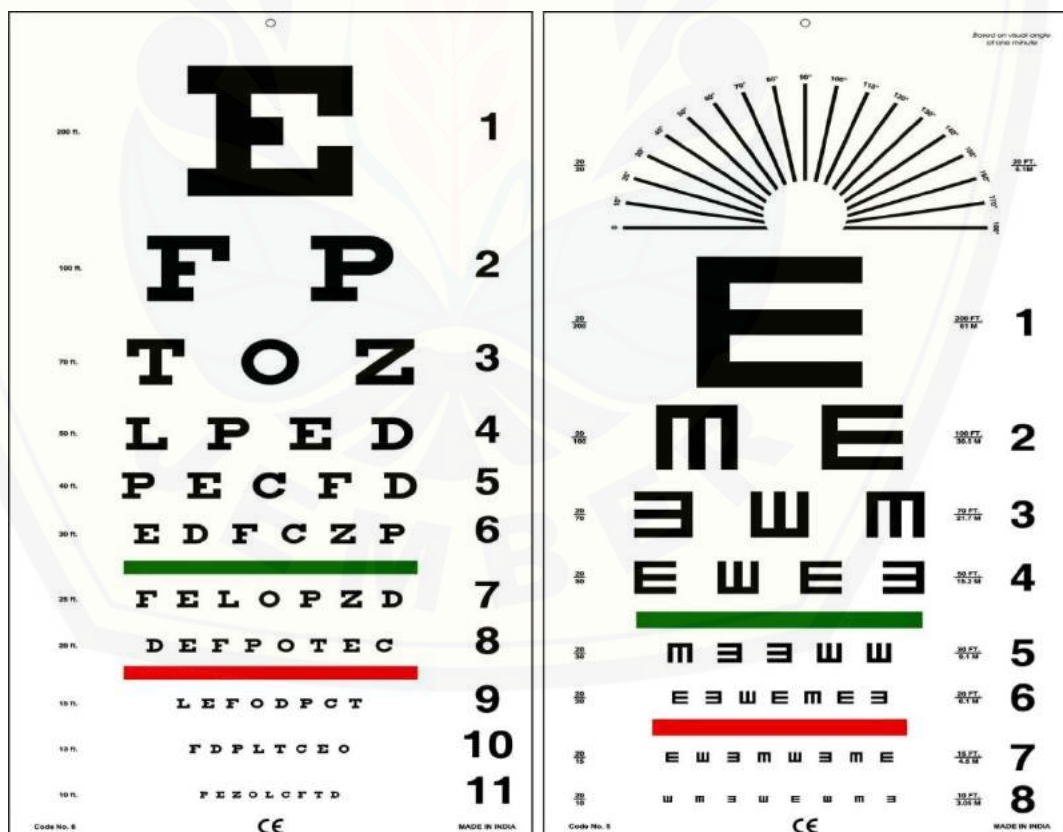
Pastikan ruangan cukup terang atau dapat menggunakan penerangan lampu pada grafik (*American Academy of Ophthalmology, 2008*). Menjelaskan prosedur yang akan dilakukan pada pasien. Cuci dan keringkan penutup mata. Jika tidak ada, minta pasien untuk mencuci tangan. Posisikan pasien, boleh dalam keadaan duduk atau berdiri, pada jarak 6 meter dari grafik. Pengujian dilakukan pada setiap mata secara terpisah—mata ‘buruk’ yang pertama diperiksa. Minta pasien untuk memakai kaca matanya (jika pasien punya), tutup mata yang tidak diperiksa (baik menggunakan penutup mata atau meminta pasien menutupnya dengan menggunakan tangannya) ,dan mulai membaca grafik Snellen (*American Academy of Ophthalmology, 2008*).

Baris terkecil yang bias dibaca oleh pasien akan dinyatakan sebagai fraksi (bilangan per), misalnya 6/18 atau 6/24. Angka diatas per merujuk pada jarak grafik dari pasien (6 meter) dan angka yang dibawah per adalah jarak dalam meter dimana seseorang tanpa penurunan visus harus dapat melihat grafik dengan baik (*American Academy of Ophthalmology, 2008*).

Dalam dokumentasi pasien, catat visus untuk setiap mata. Catat juga apakah pemeriksaan dilakukan dengan atau tanpa koreksi (kaca mata), misalnya :Visus kanan = 6/18 (dengan koreksi) Visus kiri = 6/24 (dengan koreksi). Jika pasien

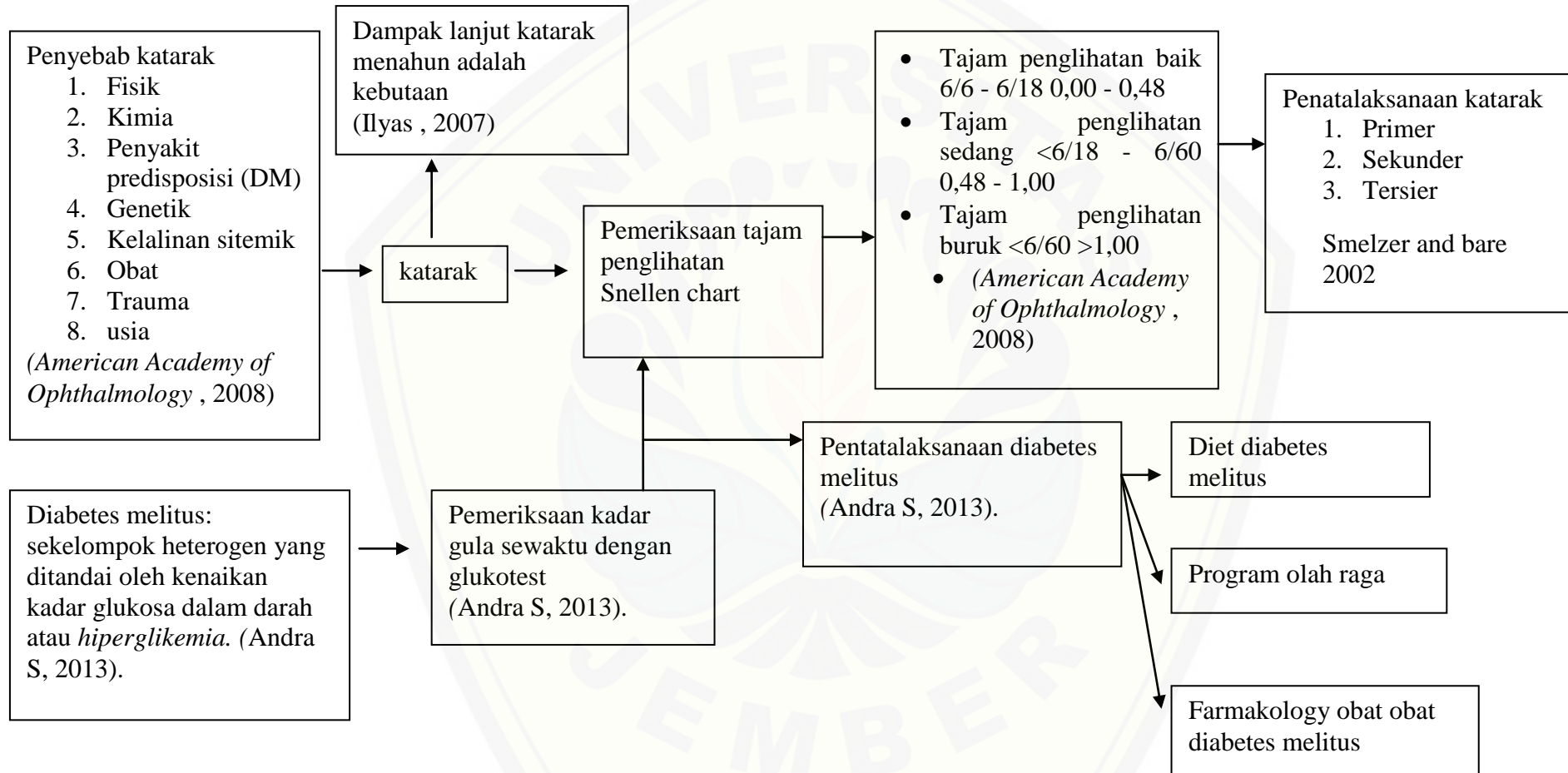
tidak dapat membaca huruf terbesar (paling atas) pada jarak 6 meter, majukan pasien lebih dekat, satu meter pada satu waktu, sampai huruf paling atas dapat dilihat— Visus kemudian akan dicatat dengan angka 5/60 atau 4/60, dan lain-lain (*American Academy of Ophthalmology, 2008*).

Jika huruf paling atas tidak dapat dibaca pada jarak 1 meter (1/60), gunakan jari Anda pada berbagai jarak kurang dari 1 meter dan minta apakah pasien dapat menghitungnya. Ini dicatat sebagai penghitungan jari (CF). Catat sebagai: Visus= Penghitungan jari. Jika pasien tidak bias menghitung jari, lambaikan tangan Anda dan minta apakah pasien dapat melihatnya. Ini dicatat sebagai gerakan tangan. Catat sebagai : Visus=Lambaian tangan.



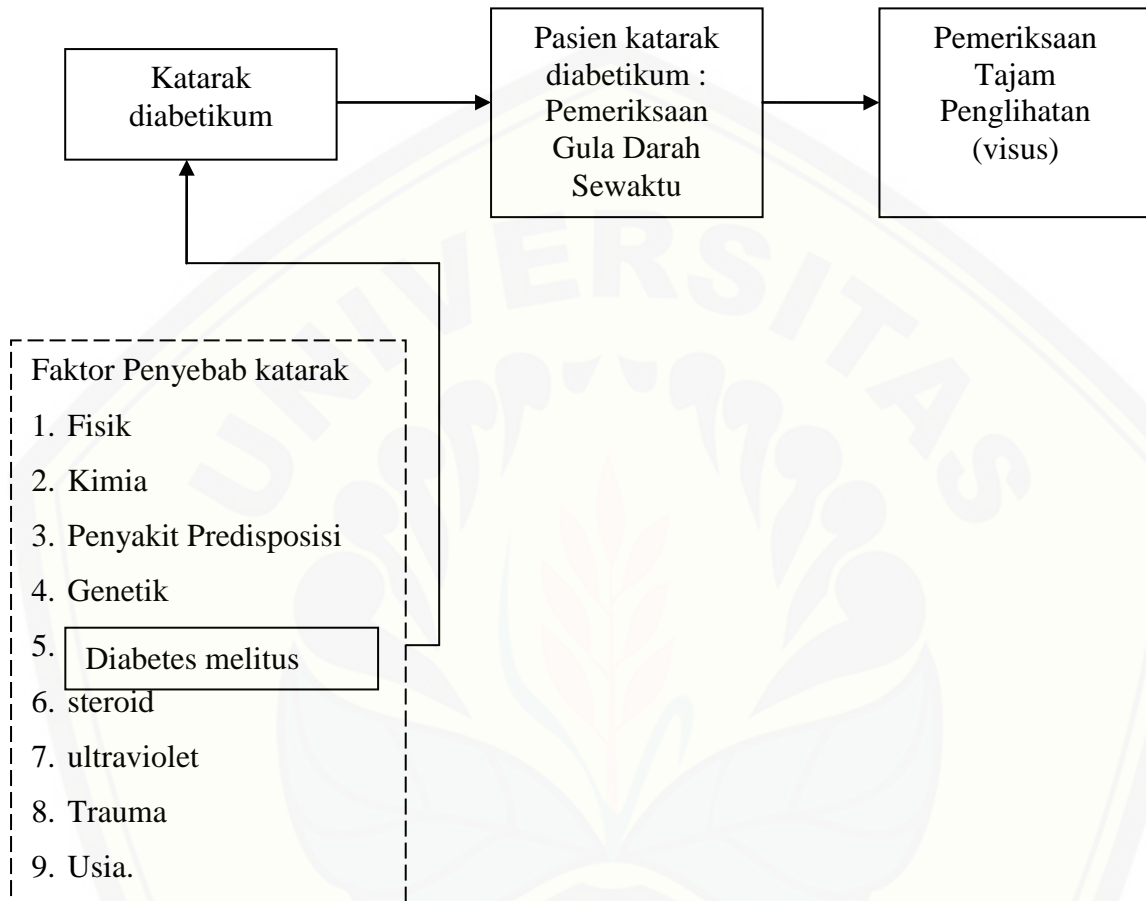
Gambar 2.4.snellen chart

2.5 KERANGKA TEORI



Gambar 2.5 Kerangka Teori

BAB 3. KERANGKA KONSEP



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Hubungan Kadar Gula Sewaktu terhadap Tajam Penglihatan pada Pasien Katarak Diabetikum

Keterangan :

----- Tidak diteliti

————— Diteliti

Hipotesis Penelitian

H1 Ada Hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum



BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN

Rumah sakit jember klinik yang terletak di jalan Bedadung no 2 jember, merupakan rumah sakit swasta terbesar di daerah kerisidenan Besuki Jawa Timur, dan merupakan rumah sakit Tipe C serta di kenal masyarakat luas sebagai Rumah Sakit terbaik yang memberikan pelayanan kesehatan di daerah Jember. Poli Mata rumah sakit Jember Klinik teretak didalam poli Terpadu, dimana poli terpadu merupakan tempat poli poli pelayanan dokter spesialis yang ada di rumah sakit Jember Klinik yang terdiri dari 40 dokter spesialis. Dalam melakukan penelitian ini peneliti melalui proses permohonan ijin melakukan studi pendahuluan di RS Jemebr klinik pada tanggal 18 - 21 Mei 2016, sampai Pengambilan data dilakukan selama tanggal 24 juni hingga 24 juli 2016,

5.1 Hasil penelitian

Hasil penelitian terkait dengan katarestik responden berdasarkan umur dengan analisis univariat menggunakan mean median standart devisiasi minimal dan maximal. Hasilnya sebagai berikut

5.1.1 analisa Univariat

a. Karakteristik responden berdasarkan usia

Analisa univariat karakteristik pasien berdasarkan usia pasien menggunakan *mean*, *median*, *standar deviasi*, minimal dan maksimal. Berikut rerata pasien berdasarkan usia

Tabel 5.1 rata rata usia pasien katarak diabetikum di rumah sakit Jember Klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

KarakteristikPx	Mean	Median	SD	Maks-Min	n
Usia (tahun)	62,7	61	6,758	46 - 72	30

Pada hasil penelitian tabel 5.1 tentang distribusi pasien yang diabetes melitus dengan berdasarkan usia yaitu hasil rata rata (mean) usia adalah 62 tahun dan nilai tengah (median) usia diabetes melitus adalah 61 tahun. Dengan nilai standart divisiasi 6,78 . usia termuda pasien katarak diabetikum di umah sakit jember klinik adalah 46 tahun danyang tertua usia 72 tahun

b) Karakteristik responden berdasarkan Jenis kelamin

Analisis univariat karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin menggunakan menggunakan distribusi frekuensi dengan ukuran persentase atau proporsi. Berikut distribusi frekuensi karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin pada tabel 5.1.1.2

Tabel 5.2 Distribusi Frekuensi Karakteristik Pasien Katarak Diabetikum Berdasarkan Jenis Kelamin di Jember klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

KarakteristikPasien	Jumlah (orang)	Presentase (%)
Jenis Kelamin		
1. Laki – laki	14	46,7
2. Perempuan	16	53,3
Total	30	100

Hasil penelitian pada tabel 5.2 didapatkan Distribusi pasien menurut jenis kelamin menunjukkan bahwa pasien katarak diabetikum terbanyak adalah perempuan yaitu sebanyak 16 orang (53,3 %).

c) Karakteristik responden berdasarkan Pekerjaan

Hasil dari penelitian terkait dengan karakteristik responden berdasarkan pekerjaan dianalisa dengan analisis univariat menggunakan distribusi frekuensi dengan ukuran persentase atau proporsi . hasil distribusi frekuensi karakteristik pasien katarak diabetikum berdasarkan pekerjaan adalah

Tabel 5.3 Distribusi Frekuensi Karakteristik Pasien Menurut Pekerjaan di RS Jember klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

Karakteristik Pasien	Jumlah	Presentase (%)
Pendidikan terakhir		
1. IRT	8	26,7
2. PNS	4	13,3
3. Wiraswasta	7	23,3
4. pensiunan	5	16,7
5. tani	6	20
Total	30	100

Pada hasil penelitian tabel didapatkan distribusi frekuensi pasien katarakdiabetikum menunjukkan bahwa 30 responden pasien katarak diabetikum yang paling banyak adalah sebagai ibu rumah tangga 26,7%.

d) Karakteristik responden berdasarkan tajam penglihatan Katarak Diabetikum

Pengumpulan data tentang pemeriksaan visus pada pasien katarak diabetikum menggunakan Data primer juni 2016 dan didapatkan dengan cara melakukan observasi pasien. Hasil penelitian pemeriksaan visus dapat dilihat pada tabel sebagai berikut

Tabel 5.4 Hasil penelitian terkait dengan karakteristik tajam penglihatan RS Jember klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

Pemeriksaan Visus	Jumlah (orang)	Presentase (%)
Visus Baik 6/6 – 6/18	18	60
Visus Sedang <6/18 – 6/60	12	40
Visus Buruk <6/60	0	0
Total	30	100

Dari hasil penelitian dari tabel didapatkan bahwa responden yang menderita katarak diabetikum dilihat dari tajam penglihatan adalah sebanyak 18 responden di golongan menjadi karakteristi penglihatan sedang dan 12 responden karakteristik penglihatan baik

d) Karakteristik responden berdasarkan kadar gula sewaktu

Tabel 5.5 Distribusi Frekuensi Kadar Gula Darah Pada Pasien Katarak Diabetikum RS Jember klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

Kadar Gula darah	Jumlah	Presentase (%)
1. < 60	0	0
2. 60- 199	0	0,0
3. ≥ 200	30	100,0
Total	30	100

Hasil penelitian pada tabel tentang kadar gula darah pasien bahwa kadar gula darah terbanyak pada kadar gula darah normal dengan 18 orang (60,0 %). Sedangkan kadar gula darah hipoglikemia tidak ada dan kadar gula darah hiperglikemia sebanyak 30orang (40,0 %).

5.1.2 Analisis bivariat

Hubungan kadar gula darah sewaktu terhadap tajam penglihatan pada pasien katarak diabetikum di rumah sakit jember klinik hasil nay di sajikan dalam tabel berikut

Tabel 5.1.2. Hubungan Kadar Gula Darah dengan Visus Pada Pasien Pasca Operasi Katarak Diabetikum di RS Jember klinik (24 juni- 24 juli 2016; n 30)

Kadar	n	r	p
gula darah dengan Visus	30	-0,519**	0,000

Dari uji korelasi spearman rank test didapatkan p value = 0,03 dengan r (korelasi) = -0,519. Dengan alpha ($\alpha=0,05$) maka didapatkan nilai p value lebih kecil dari alpha sehingga H_0 di tolak yang artinya ada hubungan antara Kadar Gula Darah (KGA) dengan Tajam penglihatan. Dengan nilai korelasi (r) negatif dimana semakin besar Kadar Gula darah maka semakin rendah tajam penglihatan dengan nilai 0,519 yang artinya nila korelasi (keeratan) tingkat sedang.

Dari tabel diketahui bahwa 30 responden yang di amati tajam penglihatan berdasarkan kadar gula darah sewaktu memiliki nilai yang bervariasi, yaitu pada

18 responden termasuk dalam kategori tajam penglihatan sedang dan 12 responden termasuk kategori tajam penglihatan sedang

5.2 PEMBAHASAN

5.2.1 Usia Responden

Dari hasil penelitian didapatkan usia responden antara usia 46 – 72 tahun, dengan rata-rata usia 62 tahun, dengan usia terbanyak responden adalah 55 tahun. Hasil penelitian tersebut menunjukkan jika pasien katarak diabetikum pada kategori lanjut usia (elderly) dan sesuai dengan penggolongan lanjut usia oleh organisasi kesehatan dunia (WHO).

Usia memiliki peran penting dalam perkembangan katarak. Semakin bertambahnya usia seseorang juga dapat mempengaruhi lensa, sehingga mampu mengakibatkan transparansi pada lensa semakin berkurang dan lensa tidak mampu meneruskan cahaya (Ilyas, 2015). Adapun teori lain menjelaskan jika katarak terjadi karena enzim yang memiliki peran dalam melindungi lensa mengalami degenerasi. Jumlah enzim tersebut semakin menurun seiring bertambahnya usia (Smeltzer & Bare, 2002). Hal yang sama juga dikemukakan oleh Sunjaya (2009) bahwa proses terjadinya katarak seiring dengan bertambahnya usia akibat adanya proses penuaan dan diabetes melitus menjadi salah satu faktor risiko terbentuknya katarak lebih cepat.

Bertambahnya usia mengakibatkan nukleus mengalami perubahan warna menjadi coklat kekuningan. Pada sekitar opasitas terdapat densitas seperti duri di anterior dan posterior nukleus. Terjadi perubahan secara fisika dan kimiawi di

dalam lensa sehingga menyebabkan hilangnya transparansi. Perubahan pada zonula yang memanjang dari badan silier ke sekitar daerah luar lensa, dapat menimbulkan koagulasi, dan menimbulkan pandangan berkabut sehingga menghambat jalannya cahaya ke retina. Proses ini mampu mematahkan serabut lensa yang tegang dan mengganggu transmisi sinar menuju retina (Siswoyo, 2013).

Berdasarkan uraian diatas maka peneliti berpendapat bahwa katarak dapat terjadi saat seseorang bertambah usianya, hal ini akibat adanya proses penuaan pada seluruh sistem tubuhnya tetapi usia bukan menjadi salah satu faktor utama dalam kejadian katarak namun diabetes melitus yang memicu terjadinya katarak lebih cepat.

Berdasarkan tabel karakteristik responden berdasarkan usia dapat diketahui bahwa sebanyak 30 orang dapat diketahui responden berusia antara 46 – 72 tahun yang rata- rata berusia 55 tahun.

5.2.2 Pekerjaan

Hasil penyajian data pada tabel menunjukkan bahwa pasien yang mengalami katarak diabetikum rata – rata adalah ibu rumah tangga. Penelitian Tambayong (2000) menyatakan jika katarak erat kaitannya dengan pekerjaan dan biasanya pekerjaan yang berada diluar ruangan, sehingga sering terpapar sinar ultraviolet (UV) yang menjadi salah satu faktor risiko terjadinya katarak. Hal yang sama juga disampaikan pada penelitian Sinha, dkk (2009) jika ada hubungan yang bermakna antara katarak dengan pekerjaan. Paparan sinar ultraviolet (UV)

terhadap orang yang bekerja di luar ruangan dengan katarak yang dimiliki dapat memperparah kondisi lensa mata.

Tetapi, hasil yang diperoleh peneliti sebaliknya bukan orang yang bekerja di luar ruangan tetapi di dalam ruangan yaitu Ibu rumah tangga. Sehingga, dapat disimpulkan bahwa pekerjaan yang dimiliki tidak selalu menjadi faktor risiko timbulnya katarak. Sementara itu, karena sebagian besar pekerjaan adalah ibu rumah tangga dan sering dilakukan oleh para perempuan, hal ini bisa dikaitkan dengan distribusi frekuensi jenis kelamin yang sebagian besar didominasi perempuan dan sesuai dengan teori yang dikemukakan Ilyas (2006) karena perempuan lebih cenderung berisiko terkena katarak akibat adanya masa menopause dan terjadi penurunan estrogen.

Dari diagram diatas didapatkan responden paling banyak adalah ibu rumah tangga yang sehari harinya bekerja di rumah, dan diikuti oleh responden yang bekerja sebagai wira usaha, selanjutnya diikuti responden yang bekerja sebagai petani dan pensiunan dan PNS

5.2.3 Tajam penglihatan

Hasil penyajian data menunjukkan bahwa pasien katarak diabetikum telah dilakukan pemeriksaan visus .Adapun peran perawat yang sesuai dengan pemeriksaan visus yaitu sebagai kolaborator, hal ini dikarenakan pemeriksaan visus biasanya dilakukan oleh dokter spesialis mata, akan tetapi perawat juga harus memiliki keterampilan tersebut agar mampu bekerja sama dengan petugas kesehatan yang lainnya dalam upaya memberikan pelayanan prima kepada klien.

Bukan hanya itu perawat juga dapat menjadi pemberi asuhan keperawatan pada pasien yang melakukan pemeriksaan rutin pasca operasi katarak dengan memberikan *discharge planning* sebagai salah satu upaya untuk mengobservasi kondisi kesehatan pasien secara kontinu dan dalam jangka waktu yang telah ditentukan untuk memperkirakan kesembuhan pasien.

Hubungan Kadar Gula Darah dengan tajam penglihatan Pada Pasien Katarak Diabetikum di RS Jember klinik.

Dalam hal ini peran perawat sangat diharapkan beberapa peran perawat yang dapat dijalankan yaitu sebagai *care giver*, *educator* dan *colaborator*. Ketiga peran tersebut sangat diperlukan karena dengan menjadi *care giver* perawat mampu merencanakan *discharge planning* yang harus dilakukan oleh pasien untuk pemeriksaan selanjutnya. Sama halnya dengan *educator*, perawat juga diharapkan mampu memberikan pendidikan kesehatan kepada pasien dan keluarga sebagai salah satu upaya peningkatan pencegahan penyakit, serta menjadi *collaborator* yang diharapkan mampu bekerja sama dengan petugas kesehatan lainnya dalam rangka meningkatkan kesembuhan pasien.

5.2.5 Kadar Gula Darah sewaktu

Kadar Gula Darah sewaktu responden dari rentang 200 – 390 mg/dl. Rata – rata KGA (mean) 288 mg/dl, dan yang paling banyak adalah 275 mg/dl.

Dari data diatas dapat dilihat responden mempunyai nilai dari pemeriksaan gula darah sewaktu yang bermacam- macam, dari 30 responden rata rata memiliki nilai kadar gula darah sewaktu 288 mg/dl dan yang paling banyak adalah nilai 275.

Dari data tersebut kita dapat melihat bahwa pasien katarak diabetikum masih mempunyai kadar gula yang masih di atas normal.

Pemeriksaan kadar gula darah dengan rutin katarak bertujuan sebagai dasar perawatan. Kadar gula darah yang direkomendasikan jika pasien tersebut memiliki riwayat diabetes melitus maka rentang kadar gula darah antara 180 – 220 mg/dl dengan tetap melakukan manajemen glukosa untuk lebih toleran (Sudhakaran, 2015).

Pemeriksaan kadar gula darah berguna untuk mengetahui terkontrolnya kadar gula darah dengan baik dan optimal, serta sebagai pemeriksaan penunjang seseorang dinyatakan menderita diabetes melitus (Soewondo, 2002). Peningkatan kadar gula darah dapat menyebabkan proses metabolisme zat makanan dalam sel tubuh menjadi tidak sempurna sehingga dapat menyebabkan adanya peningkatan sekresi insulin dan penurunan glukagon. Namun, sebaliknya apabila terjadi penurunan kadar gula darah menyebabkan penurunan sekresi insulin dan peningkatan glukagon. Penderita diabetes melitus memiliki kadar gula darah yang abnormal, hal ini disebabkan terganggunya metabolisme karbohidrat akibat kekurangan produksi insulin yang dihasilkan oleh pankreas (Majid, 2010)

Kadar gula darah yang tinggi menjadi salah satu faktor risiko terjadinya infeksi pada luka operasi. Peningkatan infeksi luka pasca operasi mengalami peningkatan dari 14 % menjadi 17 %, dan kejadian infeksi meningkat saat pasien masih menjalani perawatan di rumah sakit. Kadar gula darah yang tinggi atau hiperglikemia dapat memicu terjadinya kerusakan sistem kekebalan tubuh dan insulin. Menurut Whitlock (2015) menyatakan bahwa seseorang yang tingkat

kadar gula darah yang tinggi pasca operasi cenderung memiliki resiko infeksi 10 % lebih besar dari kadar gula darah orang normal. Pasien dengan diabetes memiliki resiko lebih besar mengalami komplikasi.

Menurut Susanto (2012) Perawat memiliki peran sebagai pemberi asuhan keperawatan. Pemberian asuhan keperawatan secara professional kepada pasien meliputi pengkajian, diagnosa, intervensi, implementasi hingga evaluasi. Selain itu, perawat juga harus melakukan observasi secara berkelanjutan terhadap kondisi pasien, memberikan pendidikan kesehatan, informasi terkait dengan kebutuhan pasien sehingga masalah pasien dapat teratasi

Berdasarkan uraian diatas dapat disimpulkan jika pemeriksaan kadar gula darah sangatlah penting untuk mengetahui kondisi kadar gula darah pasien dalam batas normal atau tidak. Oleh karena itu, peran perawat sebagai pemberi asuhan keperawatan profesional sangat diperlukan. Seperti halnya, pemeriksaan kadar gula darah juga dilakukan oleh perawat sebagai salah satu contoh peran perawat sebagai pemberi asuhan keperawatan. Pemeriksaan kadar gula darah merupakan salah satu bentuk tindakan observasi yang berkelanjutan untuk memantau kondisi pasien. perawat juga diharapkan memberikan kontribusi positif dalam hal melakukan discharge planning atau perawatan yang lebih lanjut untuk meningkatkan kesembuhan pasien. Kerja sama antara perawat di instalasi rawat inap dan instalasi rawat jalan sangat diperlukan untuk memantau kondisi pasien lebih lanjut.

5.2.7 Hubungan antara KGA dengan Tajam Penglihatan

Dari uji korelasi spearman rank test didapatkan p value = 0,03 dengan r (korelasi) = -0,519. Dengan alpha ($\alpha=0,05$) maka didapatkan nilai p value lebih kecil dari alpha sehingga H_0 di tolak yang artinya ada hubungan antara Kadar Gula Darah (KGA) dengan Tajam penglihatan. Dengan nilai korelasi (r) negatif dimana semakin besar Kadar Gula darah maka semakin rendah tajam penglihatan dengan nilai 0,519 yang artinya nilai korelasi (keeratan) tingkat sedang.

Katarak dapat disebabkan oleh kejadian trauma maupun sistematis, seperti *diabetes mellitus*, namun sebenarnya merupakan konsekuensi dari proses penuaan yang normal. Kebanyakan katarak berkembang secara kronik dan matang. Katarak dapat bersifat kongenital dan harus diidentifikasi awal, karena bila tidak didiagnosa dapat menyebabkan ambliopia dan kehilangan penglihatan permanen. Faktor yang paling sering yang berperan dalam terjadinya katarak *diabetes mellitus* (Ilyas, 2010)

Dari data diatas dapat diketahui bahwa kadar gula darah sewaktu dapat mempengaruhi dari tajam penglihatan dari pasien katarak diabetikum, ini sesuai dengan pendapat Ilyas bahwa katarak salah satu penyebabnya adalah diabetes mellitus dimana kadar gula sewaktu dapat mempengaruhi tajam penglihatan dengan disebabkan adanya penutumpukan sorbitol dan akumulasi protein dalam lensa mata yang semakin pekat. Dan dari faktor usia menyebabkan Penglihatan seperti berkabut ini menyebabkan penderita seperti melihat dalam kabut, Sensitive terhadap cahaya ini menyebabkan penderita merasa sering mengalai silau, pandangan ganda merupakan yang sering di alami penderita katarak, karena lensa

tertutup oleh cairan protein yang lebih keruh maka penderita perlu cahaya terang untuk membaca, penumpukan protein pada lensa menyebabkan lensa seperti warna susu (Ilyas, 2010).

Diabetes melitus merupakan kelainan metabolisme dimana ditemukan ketidakmampuan untuk mengoksidasi karbohidrat akibat gangguan pada mekanisme insulin yang normal. Salah satu komplikasi dari diabetes melitus adalah komplikasi kronik mikrovaskuler yang dapat menyerang mata, hasil dari penelitian dari Beaver Eye Study menunjukkan adanya hubungan antara diabetes melitus dengan katarak. Studi ini menyatakan bahwa insiden dan perjalanan penyakit katarak posterior subkapsular dan kortikal berhubungan dengan diabetes. Studi ini juga menyatakan peningkatan kadar haemoglobin terglykosilasi berhubungan dengan meningkatnya resiko untuk mengalami katarak nuklear dan kortikal. Penelitian lebih jauh dari studi ini menunjukkan bahwa semakin lama seseorang menderita diabetes melitus maka semakin tinggi resiko untuk mengalami katarak kortikal yang diikuti dengan semakin tingginya resiko orang tersebut untuk menjalani operasi (Ilyas, 2010).

Jadi pada penderita diabetes melitus yang kadar gula darah sewaktu semakin tinggi maka tajam penglihatan yang ada pada dirinya akan semakin turun atau semakin susah dalam melihat lingkungan sekitar, maka dari itu kadar gula darah harus dikontrol, karena bila katarak semakin tebal, yang salah satu penyebabnya dari kadar gula darah sewaktu yang tinggi, anjuran dari dokter mata adalah dilakukannya operasi mata untuk menghilangkan katarak.

BAB 6. PENUTUP

6.1 Kesimpulan

- a. Karakteristik pasien menunjukkan pasien banyak berjenis kelamin perempuan sebesar 16 orang (53,3 %) sedangkan yang berjenis kelamin laki – laki 14 orang (46,7 %). Rata – rata pasien berusia 62 tahun, dan termasuk kategori lanjut usia (elderly).. Pekerjaan yang terbanyak dimiliki pasien katarak diabetikum adalah ibu rumah tangga dengan 12 orang (40,0 %), sedangkan tidak bekerja sebanyak 5 orang (16,7 %), petani sebanyak 3 orang (10,0 %), swasta sebanyak 2 orang (6,7 %), wiraswasta 2 orang (6,7 %), dan pensiunan PNS sebanyak 6 orang (20,0%).
- b. Pemeriksaan kadar gula darah katarak diabetikum yaitu kadar gula darah hipoglikemia tidak ada, kadar gula darah normal sebanyak 0 orang (0 %) dan kadar gula darah hiperglikemia sebanyak 30 orang (100 %).
- c. Pemeriksaan visus katarak didapatkan pemeriksaan visus baik 6/6 – 6/18 sebanyak 7 orang (23,3%), pemeriksaan visus sedang <6/18 – 6/60 sebanyak 11 orang (36,7 %) dan pemeriksaan visus buruk <6/60 sebanyak 0 orang (0%).
- d. Sesuai uji statistik yang menggunakan uji *pearman correlation rank* diperoleh $value = 0,000$ ($\alpha \leq 0,05$), dan memiliki ada hubungan kadar gula darah dengan visus pada pasien katarak diabetikum di Jember klinik.

6.2 Saran

6.2.1 Bagi Pengembangan Ilmu

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi khususnya peningkatan kualitas asuhan keperawatan pada keperawatan medical bedah terutama dalam memberikan informasi mengenai pemeriksaan kadar gula darah dan pemeriksaan visus katarak diabetikum.

6.2.2 Bagi Pelayanan Kesehatan

Penelitian ini diharapkan mampu meningkatkan kinerja petugas kesehatan dalam memberikan pelayanan yang lebih komprehensif dan juga dapat menjadi referensi untuk petugas kesehatan mengulas kembali hasil pemeriksaan kadar gula darah dengan visus di masa lalu. Petugas diharapkan menjadi promotor agar pasien katarak diabetikum dapat mengontrol kadar gula darah sendiri dengan salah satu cara mempunyai alat pemeriksaan kadar gula darah sendiri.

6.2.3 Bagi Institusi Pendidikan

Penelitian ini diharapkan mampu menjadi salah satu bahan tambahan untuk pembelajaran pada masa perkuliahan tentang kadar gula darah dengan visus katarak diabetikum khususnya tentang strategi meningkatkan pengetahuan dalam hal pemeriksaan kadar gula darah yang sangat diperlukan katarak untuk mengetahui visus pasien katarak.

6.2.4 Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan mampu memberikan informasi kepada masyarakat tentang pemeriksaan kadar gula yang rutin dapat mempengaruhi visus pasien yang katarak diabetikum. Maka dari itu, masyarakat dihimbau untuk lebih peduli dengan kesehatan dengan cara tetap melakukan control hingga kadar gula darah stabil untuk menghindari resiko komplikasi katarak diabetikum.

6.2.5 Bagi Penelitian

Penelitian ini sangat memerlukan penelitian lanjutan agar mampu menelaah lebih lanjut tentang kadar gula darah dengan visus katarak diabetikum yang lebih spesifik untuk dapat dijelaskan secara lebih detail terkait kadar gula darah dengan visus katarak diabetikum seperti faktor – faktor yang mempengaruhi penurunan visus.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association*. 2005. Types of diabetes melitus. <http://www.diabetes.org/type-diabetes.jsp>. May 21st. 2009.
- American Optometric Association. 2009. *Care of the Patient with Diabetes Melitus*. Amerika.
- Brunner dan Suddarth. 2003. *Text Book Of Medical Surgical Nursing 10th Edition*. China: LWW.
- Brunner dan Suddarth. 2010. *Text Book Of Medical Surgical Nursing 12th Edition*. China: LWW.
- Corwin, J.E., 1997. *Patofi siologi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Guyton A.C., Hall J.E. 1997. Insulin, glukagon dan diabetes melitus.
- Irawati Setiawan Ed. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. ed 9. Jakarta: EGC. h.1221-36
- Hartono, A., 2006. *Terapi Gizi dan Diet Rumah Sakit*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Hikmat Permana. 2006. *Komplikasi Kronik dan Penyakit Penyerta pada Diabetes*. Bandung. h.1-13.
- Ilyas, S. 2004. Masalah kesehatan mata anda. Ed ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Ilyas, S 2006. Katarak Lensa Mata Keruh. Ed ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Ilyas, S. 2007. Ilmu penyakit mata. Ed ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI 2007.
- Kahn C. R. 1995. *Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus*. New York: Mc Graw Hill. p.2306-347.
- Lawrence. 1994. *The Genetic of Human Noninsulin-Dependent (Type 2) Diabetes Mellitus*. New York: Mc Graw Hill. p.1049-109.
- Notoatmojo , Soekijo.2010. metodologi penelitian kesehatan. Jakarta : Rhineka Cipta

Polreizez A, Erfurth US 2010. Diabetic cataract: Pathogenesis, epidimiology and treatment J of Ophthalmology.

Potter & Perry 2006.,Buku Ajar Fundamental Keperawatan, Jakarta. ECG .

Price, S.A., & Wilson L.M., 2006. *Patofi siologi Volume 2*. Jakarta: Penerbit Buku KedokteranEGC.

Riskawati. 2010. Hubungan kejadian katarak dengan diabetes melitus di poli mata RSUD dr. Soedarso Pontianak.

Riyanto, agus .2011. metodologi penelitian kesehatan. Yogyakarta:nuh medika

Schwartz SG, Flynn HW. 2010. the Complex Relationship Between Cataract and Diabetic Eye Disease. Nales: Bascom Palmer Eye Institute.

Setiadi.2007. konsep dan penulisan riset keperawatan. Yogyakarta: grahailmu

Sugiyono. 2011. Statistik non parametris. Bandung: Alfabeta

Smeltzer, S. C., & Bare B. G., 2002. *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Penerbit Buku KedokteranEGC.

Tamsuri Anas, 2010., Konsep Dan Penatalaksanaan Nyeri EGC, Jakarta

[https// Kopikola. Wordpress.com >snellenchart](https://Kopikola.wordpress.com/snellenchart)

WHO, [http/ncbi.nlm.nih.gov>pmc1705965](http://ncbi.nlm.nih.gov/pmc/1705965). Di unduh 10 april 2015

Li et al, 2014. BMC Ophthamalogy, 14:19 .

[http://www. Biomedcentral.com/1471-2415/14/94](http://www.Biomedcentral.com/1471-2415/14/94). Optahlmology.

Lampiran 1

LEMBAR BIMBINGAN SKRIPSI
PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER

DPU: Ns Simoyo M.cep

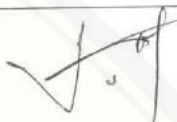

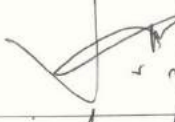



Tanggal	Aktivitas	Rekomendasi	TTD
2-2-16	- Revisi Judul	Acc. Judul	
15-2-16	- Bab I - LB.	- Revisi LB.	
3-3-16	- Bab I - LB	- Folio ke. Date, Pral	
16-4-16	- Bab I - LB	- Revisi Dik. and Supel	
25-4-16	- Bab I & IV	- Revisi Sep. Sua - Prinsip Instruksi	
2-5-16	- Bab I & IV	- Revisi Instruksi	
10-5-16	- Bab I & IV	- Dml SOP Gudak & Tiga Pabrik.	
		- Prinsip Sepa	

- Prinsip Dep
Sepa

Lampiran 2

**LEMBAR BIMBINGAN SKRIPSI
PROGRAM STUDI KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER**

DPA. JONI HATAM S. M. Kep

TANGGAL	AKTIVITAS	REKOMENDASI	TTD
4-2-16	Pengantar judul	Revisi judul	
5-3-16	BAB I	ACC judul	
15-4-16	BAB I	Fokus Esas Bab dan Hubungan	
10-5-16	BAB I - II	Revisi sesuai judul BAB I	
20-5-16	BAB III - IV	Melakukan Penelitian - Revisi Operatif	
18-5-16	ACC	Acc Seminar Proposal	

Lampiran 3


**KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER**
PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN

Alamat : Jl. Kalimantan 37 Telp./ Fax (0331) 323450 Jember

FORM PENDAFTARAN SEMINAR PROPOSAL

 Yth. Koord. Tata Usaha
u.p Kasi Pendidikan
PSIK Universitas Jember

Dengan ini saya mahasiswa PSIK Universitas Jember:

 Nama : I. GEDE GANDHARWA PUTERA NEGARA
 NIM : 142310101164
 Judul Tugas Akhir : HUBUNGAN LAKAR GUSA SEWATU TERHARAP
 TUJUAN PENGLIHATAN DI RUMAH SAKIT JEMBER
 EUNIK

mengajukan dengan hormat permohonan untuk melaksanakan Seminar Proposal yang akan saya laksanakan pada:

 hari/tanggal : SELASA 24-5-2016
 pukul : 16.00
 tempat : KUANG

telah konfirmasi dan mendapatkan persetujuan dari :

Nama/NIP	Sebagai	Tanda tangan
Ms Siswaty . M. Kep NIP 198 00 412 200 604 1002	DPU	
Ms Joh Haryani S. M. Kep - NIP 198 40102 200 1002	DPA	
Ms. Mutaqib S. Kep M. Kep NIP 19740813 200 112 1002	Penguji I	
Ms Bastoro Setopuho S. Kep M. Kep NIP 19830505 200 12 1004	Penguji II	

Demikian pengajuan ini saya buat dengan sebenar-benarnya dan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.


 Menyetujui
Komisi bimbingan,

 (Ms Nur Widayati M. N)
 NIP. 1981 061 0100 604 2001

 Jember, 22-5-2016
 Mahasiswa,

 (I. GEDE G. PUTERA N)
 NIM. 142310101164

Lampiran 4



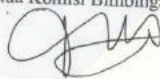
KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
 Alamat : Jl. Kalimantan 37 Telp./ Fax (0331) 323450 Jember

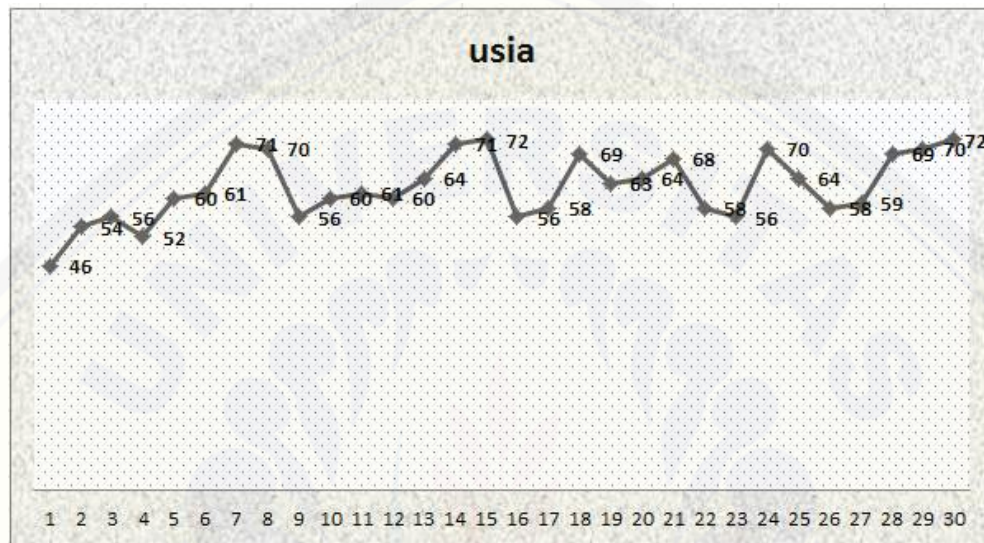
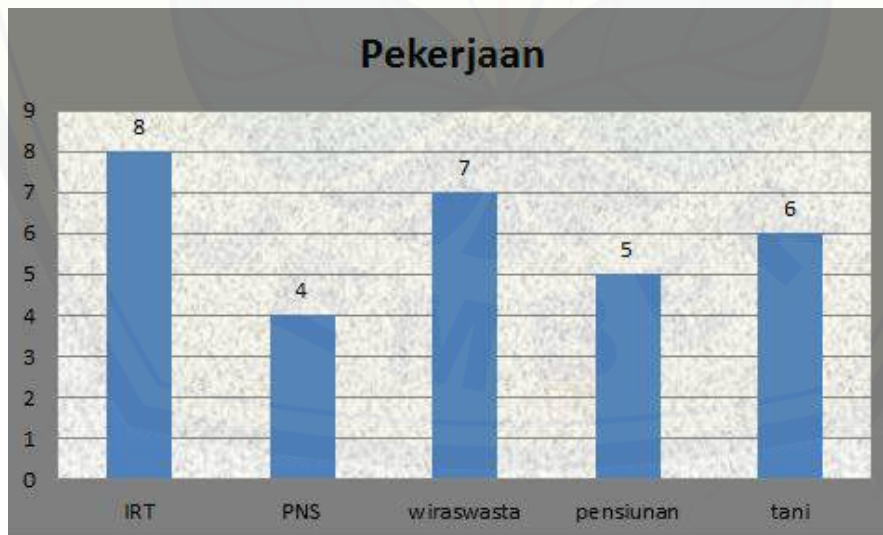
FORM KELENGKAPAN SEMINAR PROPOSAL

Identitas Mahasiswa

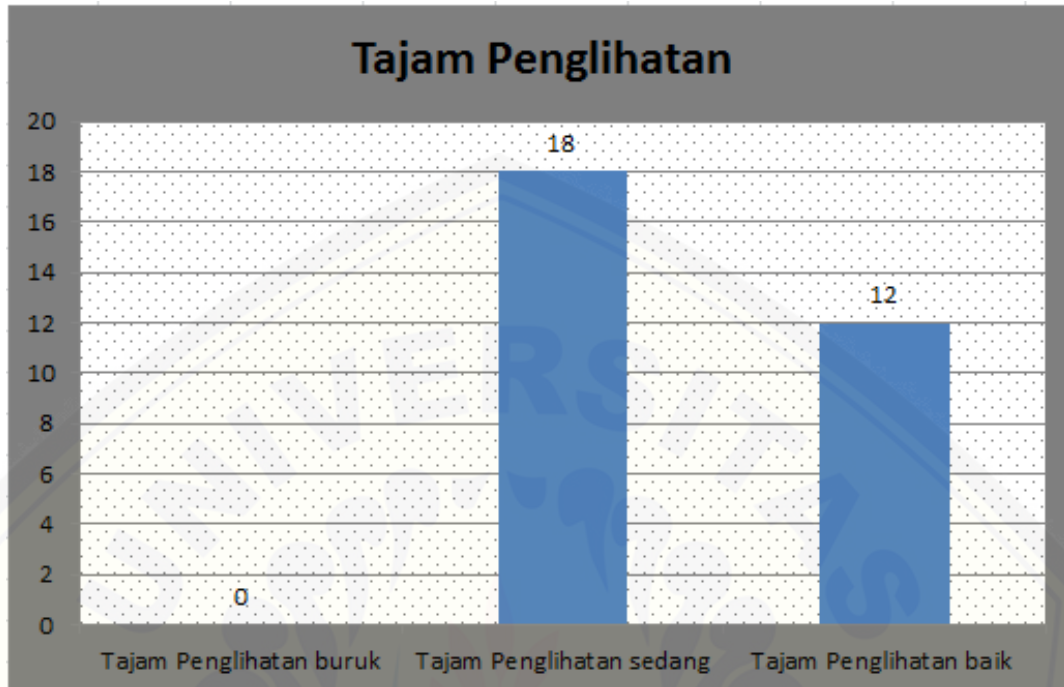
Nama : ICEDE GANDHARWA PURBA NEGARA
 NIM : 142310101164
 Program Studi : PSIK.
 Fakultas : KEPERAWATAN
 Tgl Pelaksanaan :
 Tahun/Smt Akademik :
 Judul Skripsi : HUBUNGAN KADAR GULA SEWAKTU TERHADAP
 TUMAH PENGLIHATAN PADA PASIEN KADIBRAK
 DIABETIKUM DI RUMAH DOKTER JEMBER KLINIK

No	Persyaratan	Ada	Tidak ada	Keterangan
1.	Bukti SKS yang sudah ditempuh			
2.	Bukti oponent 1 kali	✓		
3.	Bukti hadir seminar 3 kali	✓		
4.	Bukti konsultasi minimal 3 kali	✓		
5.	Bukti Acc seminar dari DPU & DPA	✓		
6.	Bukti telah melakukan studi pendahuluan/ rekomendasi dari DPU kalau sudah melakukan studi pendahuluan	✓		

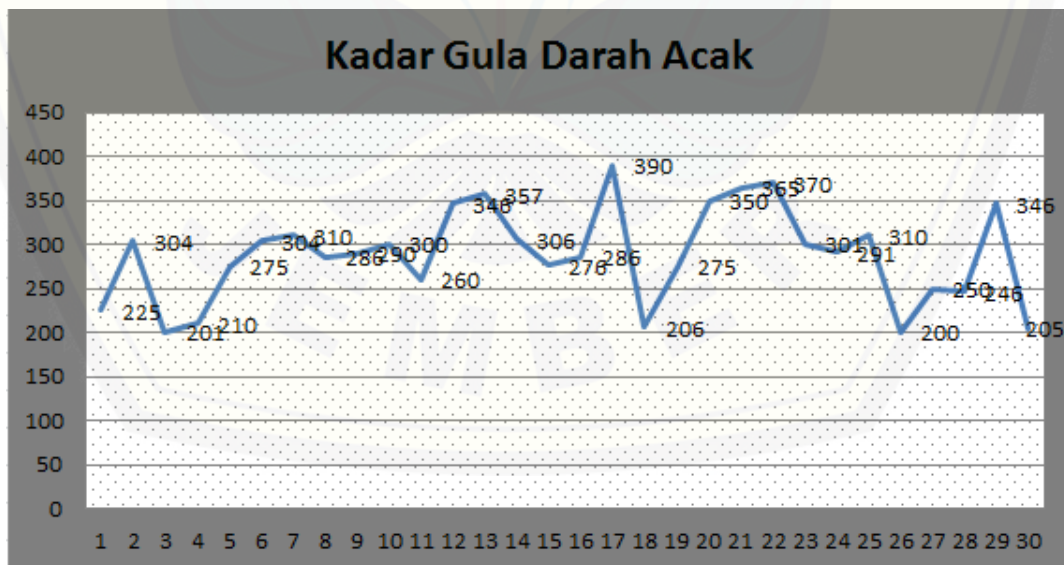
Mengetahui
 Ketua Komisi Bimbingan,
 a.n. 
 (Ns Nur Widayati MN)
 NIP. 1981 061 0 206 604 2001

HASIL PENELITIAN**1. DATA UMUM****a. Usia Responden****b. Pekerjaan**

a. Tajam Penglihatan



b. Kadar Gula Darah Acak (KGA)



\

Lampiran Hasil SPSS

1	46.00	4.00	tajam penglihatan sedang	225.00	IRT
2	54.00	4.00	tajam penglihatan sedang	304.00	tani
3	56.00	4.00	tajam penglihatan sedang	201.00	PNS
4	52.00	5.00	tajam penglihatan baik	210.00	IRT
5	60.00	5.00	tajam penglihatan baik	275.00	pensiunan
6	61.00	4.00	tajam penglihatan sedang	304.00	PNS
7	71.00	3.00	tajam penglihatan sedang	310.00	tani
8	70.00	4.00	tajam penglihatan sedang	286.00	pensiunan
9	56.00	5.00	tajam penglihatan baik	290.00	pensiunan
10	60.00	5.00	tajam penglihatan baik	300.00	tani
11	61.00	4.00	tajam penglihatan sedang	260.00	IRT
12	60.00	3.00	tajam penglihatan sedang	346.00	wiraswasta
13	64.00	4.00	tajam penglihatan sedang	357.00	IRT
14	71.00	4.00	tajam penglihatan sedang	306.00	pensiunan
15	72.00	5.00	tajam penglihatan baik	276.00	wiraswasta
16	56.00	3.00	tajam penglihatan sedang	286.00	IRT
17	58.00	4.00	tajam penglihatan sedang	390.00	wiraswasta
18	69.00	5.00	tajam penglihatan baik	206.00	IRT
19	63.00	5.00	tajam penglihatan baik	275.00	IRT
20	64.00	4.00	tajam penglihatan sedang	350.00	tani
21	68.00	4.00	tajam penglihatan sedang	365.00	wiraswasta
22	58.00	4.00	tajam penglihatan sedang	370.00	wiraswasta
23	56.00	5.00	tajam penglihatan baik	301.00	tani
24	70.00	5.00	tajam penglihatan baik	291.00	PNS
25	64.00	4.00	tajam penglihatan sedang	310.00	tani
26	58.00	5.00	tajam penglihatan baik	200.00	IRT
27	59.00	5.00	tajam penglihatan baik	250.00	PNS
28	69.00	4.00	tajam penglihatan sedang	246.00	pensiunan
29	70.00	4.00	tajam penglihatan sedang	346.00	wiraswasta
30	72.00	5.00	tajam penglihatan baik	205.00	wiraswasta

Statistics

		usia (tahun)	visus (per 60)	kadar gula darah acak (mg/dl)
N	Valid	30	30	30
	Missing	0	0	0
Mean		62.2667	4.3000	288.0333
Median		61.0000	4.0000	290.5000
Mode		56.00	4.00	275.00 ^a
Std. Deviation		6.78199	.65126	53.81352
Minimum		46.00	3.00	200.00
Maximum		72.00	5.00	390.00

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Descriptive Statistics

	N	Minimu m	Maximum
pekerjaan responden	30	1.00	5.00
tajam penglihatan	30	2.00	3.00
Valid N (listwise)	30		

Statistics

		pekerjaan responden	tajam penglihatan
N	Valid	30	30
	Missing	0	0

pekerjaan responden

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	IRT	8	26.7	26.7	26.7
	PNS	4	13.3	13.3	40.0
	wiraswasta	7	23.3	23.3	63.3
	pensiunan	5	16.7	16.7	80.0
	tani	6	20.0	20.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

tajam penglihatan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tajam penglihatan	18	60.0	60.0	60.0
sedang				
tajam penglihatan baik	12	40.0	40.0	100.0
Total	30	100.0	100.0	

Correlations

		kadar gula darah acak (mg/dl)	tajam penglihatan
Spearman's rho	kadar gula darah acak	1.000	-.519**
	(mg/dl)		
	Correlation Coefficient		
	Sig. (2-tailed)	.	.003
	N	30	30
tajam penglihatan	Correlation Coefficient	-.519**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.003	.
	N	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Pernyataan persetujuan (informed consent)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini

Nama :

Sudah menerima informasi tentang penelitian yang berjudul “ Hubungan Kadar Gula Sewaktu Terhadap Tajam Penglihatan Pada Pasien Katarak Diabetikum di Poli Mata Rumah Sakit Jember Klinik.

Prosedur penelitian ini tidak akan menimbulkan resiko terhadap saya. Saya telah diberikan penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya telah diberikan kesempatan untuk menanyakan hal hal yang belum jelas dan telah diberikan jawaban yang benar.

Dengan ini saya menyatakan secara suka rela untuk mengikuti sebagai subjek penelitian ini.

Jember,.....2016

Responden

(.....)

Pernyataan persetujuan (informed consent)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini

Nama :

Bersedia menjadi responden dalam penelitian yang berjudul “ Hubungan Kadar Gula Sewaktu Terhadap Tajam Penglihatan Pada Pasien Katarak Diabetikum di Poli Mata Rumah Sakit Jember Klinik.

Prosedur penelitian ini tidak akan menimbulkan resiko terhadap saya. Saya telah diberikan penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya telah diberikan kesempatan untuk menanyakan hal hal yang belum jelas dan telah diberikan jawaban yang benar.

Dengan ini saya menyatakan secara suka rela untuk mengikuti sebagai subjek penelitian ini.

Jember,.....2016

Responden

(.....)

Check list obsevasi pemeriksaan kadar gula sewaktu dan tajam penglihatan

Nama :

Tanggal lahir :

Alamat :

Pekerjaan :

tanggal	Kadar gula sewaktu	Tajam penglihatan

Dokter pemeriksa

(.....)

