

**HUBUNGAN DURASI MENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN KATARAK DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK  
PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2018**

**(Skripsi)**

**Oleh**

**FEBRI NADYANTI**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDAR LAMPUNG  
2019**

**HUBUNGAN DURASI MENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN KATARAK DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK  
PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2018**

**Oleh  
FEBRI NADYANTI**

**Skripsi**

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh Gelar  
Sarjana Kedokteran**

**Pada**

**Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDAR LAMPUNG  
2019**

Judul Skripsi : **HUBUNGAN DURASI MENDERITA DIABETES  
MELITUS TIPE 2 DENGAN KEJADIAN KATARAK  
DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI  
LAMPUNG TAHUN 2018**

Nama Mahasiswa : **Febri Nadyanti**

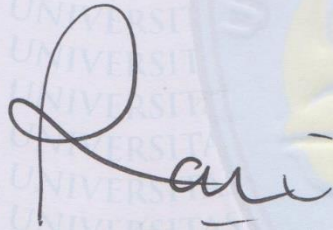
No. Pokok Mahasiswa : **1518011029**

Program Studi : **Pendidikan Dokter**

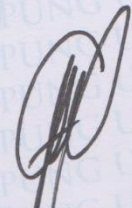
Fakultas : **Kedokteran**

**MENYETUJUI**

**Komisi Pembimbing**



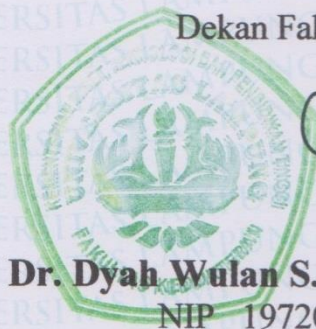
**dr. Rani Himayani, S.Ked., Sp.M**  
NIP 19831225 200912 2 004



**dr. Giska Tri Putri, S.Ked.**  
NIK 231612900307201

**MENGETAHUI**

**Dekan Fakultas Kedokteran**



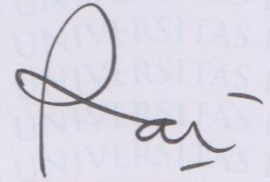
**Dr. Dyah Wulan S.R. Wardani, SKM, M.Kes**  
NIP 19720628 199702 2 001



## MENGESAHKAN

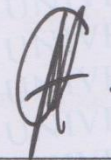
### 1. Tim Penguji

Ketua : **dr. Rani Himayani, S.Ked., Sp.M**



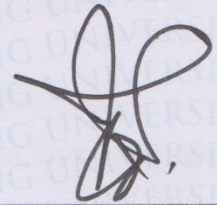
---

Sekretaris : **dr. Giska Tri Putri, S.Ked.**



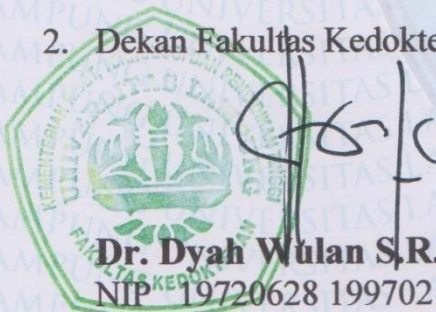
---

Penguji  
Bukan Pembimbing : **dr. M. Yusran, S.Ked., M.Sc., Sp.M(K)**



---

### 2. Dekan Fakultas Kedokteran



**Dr. Dyah Wulan S.R. Wardani, SKM, M.Kes**  
NIP 19720628 199702 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi : **18 April 2019**



## LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya bahwa:

1. Skripsi dengan judul “**HUBUNGAN DURASI MENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KEJADIAN KATARAK DI RSUD DR H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2018**” adalah hasil karya saya sendiri dan bukan merupakan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara yang tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut plagiarisme.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila di kemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, April 2019  
Pembuat Pernyataan,



Febri Nadyanti

## **RIWAYAT HIDUP**

Penulis dilahirkan di Jakarta pada tanggal 19 Februari 1997, sebagai anak pertama dari empat bersaudara dari pasangan Bapak Dasman dan Ibu Desmelita.

Pendidikan Taman Kanak-Kanak (TK) diselesaikan di TK Taruna Jaya Bandar Lampung pada tahun 2003, Sekolah Dasar (SD) diselesaikan di SD Negeri 2 Perumnas Way Halim Bandar Lampung pada tahun 2009, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMP Negeri 1 Bandar Lampung pada tahun 2012 dan Sekolah Menengah Atas (SMA) diselesaikan di SMA YP Unila Bandar Lampung pada tahun 2015.

Pada tahun 2015, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Nasional Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SNMPTN).

Selama menjadi mahasiswa, penulis pernah menjadi Asisten Dosen Laboratorium Anatomi FK Unila tahun 2017-2018 dan aktif dalam kegiatan organisasi kemahasiswaan Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM) FK Unila pada tahun 2015-2018.

*Dedicated to*

*My dearest parents for their love, endless support  
and encouragement.*

A little more persistence,  
a little more effort,  
and what seemed hopeless  
may turn to glorious success.

## SANWACANA

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan pertolongan dan kemudahan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

Skripsi berjudul “Hubungan Durasi Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018” merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapat masukan, bantuan, dorongan, saran, bimbingan dan kritik dari berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini dengan segala kerendahan hati penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin, M.P., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. Dyah Wulan S.R. Wardani, SKM., M.Kes., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. dr. Rani Himayani, S.Ked., Sp.M., selaku Pembimbing Utama penulis, yang meluangkan waktu, tenaga, pikiran disela-sela kesibukannya untuk memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran, nasihat serta memberikan dorongan kepada penulis. Terima kasih atas kesediaannya ikut serta dalam proses penelitian skripsi ini;



4. dr. Giska Tri Putri, S.Ked., selaku Pembimbing Kedua yang bersedia meluangkan waktu, tenaga, pikiran serta selalu memberikan masukan, kritik, saran dan nasihat yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini;
5. dr. M. Yusran, S.Ked., M.Sc., Sp.M (K)., selaku Pembahas Skripsi penulis yang bersedia meluangkan waktunya dalam memberikan ilmu, masukan, kritik, saran dan nasihat yang bermanfaat dalam penyelesaian skripsi ini;
6. dr. Helmi Ismunandar, S.Ked., Sp.OT., yang telah membimbing penulis, meluangkan waktu, tenaga, pikiran serta memberikan masukan, kritik, saran dan nasihat yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini;
7. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Pembimbing Akademik yang telah banyak memberikan saran akademik hingga akhir semester ini dan telah meluangkan waktu di antara kesibukannya;
8. Seluruh staf pengajar dan seluruh staf karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung atas ilmu, waktu dan bimbingan yang telah diberikan dalam proses perkuliahan ini;
9. Seluruh staf Bagian Poli Mata Rumah Sakit Umum Daerah DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung; Ibu Sumarnie, Ibu Faridah, Ibu Rifda, Mbak Nana dan Mbak Erika yang sangat membantu dalam pelaksanaan penelitian ini;
10. Kedua orangtuaku; Ayahanda dan Ibunda tercinta, yang telah merawat dan membesarkan penulis, terima kasih untuk selalu menyebut nama penulis dalam doa yang tidak ada hentinya, dukungan yang selalu diberikan, dan kasih sayang yang tidak akan pernah mampu penulis membalasnya;
11. Ketiga adikku tercinta Sera Afdalanita, Khairima Putri dan Juandaffa Yusuf yang selalu memberikan perhatian, kasih sayang dan semangat kepada penulis

dalam menyelesaikan studinya. Semoga kelak menjadi kebanggaan untuk keluarga;

12. Seluruh keluarga besar lainnya yang mungkin tidak bisa penulis ucapkan satu persatu, terima kasih selalu mendoakan dan memberikan dukungannya sampai saat ini;

13. Abimanyu Darmawan, yang bersedia mendengarkan keluh kesah penulis. Terima kasih selalu memberikan semangat, motivasi dan do'a selama proses penyelesaian studi ini;

14. Ketiga teman seperjuangan bimbingan skripsiku, Amalia Widya Larasati, M. Azzibaginda Ganie, Annisa Nur Oktavia Bajuri. Terima kasih atas suka, duka dan saling menyemangati untuk menyelesaikan skripsi ini;

15. Teman-teman semasa perkuliahan Fidyah Cahya Sabila, Achisna Rahmatika, Agtara Liza Asthri, Annisa Adietya, Arini Meronica, Nanda Salsabila Itsa, Maya Nadira, Asy Syadzali, Muhammad Muizzulatif, Bagus Nitei Ago dan Habibi Duarsa. Terima kasih sudah melengkapi dan memberi warna warni proses studi sehingga terasa lebih menyenangkan;

16. Teman sejawat 2015, ENDOM15IUM yang tidak bisa disebutkan satu persatu. Terima kasih atas segala suka duka, motivasi, dan kebersamaan selama ini;

17. Rekan Asisten Dosen Anatomi 2017-2018 atas kerjasamanya selama 1 tahun;

18. Teman dan sahabatku Latifah Ida Kurniati, Latifah Dian Syahra, Dinisantia Rangga, Nadia Hijrotunnisa, Dya Iqtha, Kinanti AA, Shintia Maharani yang secara tidak langsung telah mendukungku dalam penyelesaian skripsi ini;

19. Dan semua pihak yang turut berkontribusi dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu, terima kasih atas segala kebaikan yang telah diberikan kepada penulis.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Namun, penulis berharap skripsi ini dapat memberikan manfaat dan pengetahuan baru kepada setiap orang yang membacanya. Semoga segala perhatian, kebaikan, dan keikhlasan yang diberikan selama ini mendapat balasan dari Allah SWT.

Bandar Lampung, April 2019  
Penulis,

Febri Nadyanti



## ABSTRACT

### THE RELATION BETWEEN DURATION OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH THE OCCURRENCE OF CATARACT IN GENERAL HOSPITAL RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK LAMPUNG PROVINCE IN 2018

By

FEBRI NADYANTI

**Background:** Cataract is one of the complications in type 2 diabetes mellitus caused by the buildup of sorbitol. The factors that influence occurrence of cataract is the duration of suffering type 2 diabetes mellitus.

**Purpose:** The aim of this study was to determine the relationship among duration of type 2 diabetes mellitus with the occurrence of cataract in general hospital RSUD DR. H. Abdul Moeloek Lampung Province in 2018.

**Methods:** The design used in this study was observational analytic with a cross-sectional approach. There were 30 samples of patient with type 2 diabetes mellitus in the general hospital RSUD DR. H. Abdul Moeloek Lampung Province in 2018. Samples were chosen by total sampling and the data was analyzed by using chi square.

**Results:** Duration of suffering from type 2 diabetes mellitus >10 years was as much as 40%, while 60% duration was ≤10 years. From 30 participants, 53,3% had cataract and 46,7% had no cataract. Duration of suffering type 2 diabetes mellitus was statistically related with the occurrence of cataract with p value = 0,000 (p<0,05).

**Conclusion:** Based on this study, we can conclude that there was a relation between duration of type 2 diabetes mellitus with the occurrence of cataracts in general hospital RSUD DR. H. Abdul Moeloek Lampung Province in 2018.

**Keywords:** Cataract, Duration of Type 2 Diabetes Melitus, Sorbitol.

## ABSTRAK

### HUBUNGAN DURASI MENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KEJADIAN KATARAK DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2018

By

FEBRI NADYANTI

**Latar Belakang:** Katarak merupakan salah satu komplikasi diabetes melitus tipe 2 yang disebabkan oleh penumpukan sorbitol. Faktor yang mempengaruhi terjadinya katarak yaitu durasi menderita diabetes melitus tipe 2.

**Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

**Metode:** Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel berjumlah 30 pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *total sampling* dan data dianalisis dengan uji *chi square*.

**Hasil:** Durasi menderita diabetes melitus tipe 2 >10 tahun sebanyak 40% sedangkan 60% durasi ≤10 tahun. Dari 30 responden, sebanyak 53,3% mengalami katarak dan 46,7% tidak mengalami katarak. Secara statistik, durasi menderita diabetes melitus tipe 2 berhubungan dengan kejadian katarak dengan nilai  $p = 0,000$  ( $p < 0,05$ ).

**Kesimpulan:** Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

**Kata kunci:** Durasi Diabetes Melitus Tipe 2, Katarak, Sorbitol.

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>DAFTAR ISI</b> .....	i
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	iii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	iv
<b>DAFTAR GRAFIK</b> .....	v
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum .....	4
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Bagi Peneliti.....	4
1.4.2 Bagi Masyarakat .....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	6
2.1 Lensa .....	6
2.1.1 Anatomi Lensa .....	6
2.1.2 Histologi Lensa .....	9
2.1.3 Metabolisme Lensa .....	10
2.1.4 Fisiologi Lensa .....	12
2.2 Katarak .....	13
2.2.1 Definisi .....	13
2.2.2 Klasifikasi.....	13
2.2.3 Faktor Risiko .....	17
2.2.4 Etiopatogenesis Katarak .....	20
2.2.5 Manifestasi .....	21
2.2.6 Diagnosis .....	21
2.3 Diabetes Melitus.....	23
2.3.1 Definisi .....	23
2.3.2 Klasifikasi.....	23
2.3.3 Faktor Risiko .....	25
2.3.4 Manifestasi .....	26
2.3.5 Diagnosis .....	26



2.3.6	Komplikasi .....	27
2.4	Kerangka Teori.....	28
2.5	Kerangka Konsep .....	28
2.6	Hipotesa.....	29
<b>BAB III</b>	<b>METODE PENELITIAN .....</b>	<b>30</b>
3.1	Metode Penelitian.....	30
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian .....	30
3.3	Populasi dan Sampel .....	30
3.3.1	Populasi Penelitian .....	30
3.3.2	Sampel Penelitian .....	31
3.4	Metode Pengumpulan Data .....	32
3.5	Identifikasi Variabel Penelitian .....	32
3.5.1	Variabel Bebas .....	32
3.5.2	Variabel Terikat.....	32
3.6	Definisi Operasional.....	33
3.7	Alat dan Bahan Penelitian .....	33
3.8	Prosedur Penelitian.....	34
3.9	Alur Penelitian.....	34
3.10	Pengolahan dan Analisis Data.....	35
3.10.1	Pengolahan Data.....	35
3.10.2	Analisis Data .....	36
3.11	Etika Penelitian.....	37
<b>BAB IV</b>	<b>HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>38</b>
4.1	Hasil.....	38
4.1.1	Analisis Univariat.....	39
4.1.2	Analisis Bivariat .....	42
4.2	Pembahasan .....	43
<b>BAB V</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>47</b>
	<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>49</b>
	<b>LAMPIRAN</b>	

**DAFTAR TABEL**

Tabel	Halaman
1. Perbedaan stadium katarak senilis .....	14
2. Kriteria diagnosis diabetes melitus .....	27
3. Definisi operasional variabel.....	33
4. Hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak..	42

**DAFTAR GAMBAR**

Gambar	Halaman
1. Potongan Melintang Lensa.....	6
2. Skematik Potongan Lensa.....	7
3. Embriologi Lensa.....	8
4. Histologi Lensa.....	9
5. Metabolisme Glukosa Pada Lensa.....	11
6. LOCS III.....	16
7. <i>Slit Lamp Bio-Microscope</i> .....	22
8. Kerangka Teori.....	28
9. Kerangka Konsep.....	28
10. Skema Alur Penelitian.....	34



## DAFTAR GRAFIK

Grafik	Halaman
1. Distribusi frekuensi jenis kelamin.....	39
2. Distribusi frekuensi usia.....	40
3. Distribusi frekuensi durasi menderita diabetes melitus tipe 2 .....	40
4. Distribusi frekuensi kejadian katarak.....	41
5. Distribusi frekuensi morfologi katarak .....	41

**DAFTAR LAMPIRAN**

- Lampiran 1 Persetujuan Etik
- Lampiran 2 Surat Izin Melakukan Penelitian
- Lampiran 3 Surat Penerimaan Penelitian
- Lampiran 4 *Informed Consent*
- Lampiran 5 Lembar Observasi
- Lampiran 6 Data Penelitian
- Lampiran 7 Hasil Analisis Data Penelitian
- Lampiran 8 Dokumentasi

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Diabetes melitus adalah penyakit metabolisme kronis yang disebabkan oleh sekresi insulin yang tidak adekuat, fungsi insulin yang terganggu (resistensi insulin) maupun keduanya (Pradhevi *et al.*, 2012). Menurut *World Health Organization* (2016) populasi diabetes mengalami peningkatan dari 108 juta orang pada tahun 1980 menjadi 422 juta orang di dunia pada tahun 2014 dan diperkirakan akan meningkat hingga 592 juta orang pada tahun 2035. Secara global, diabetes yang menjadi masalah kesehatan adalah diabetes melitus tipe 2 yang diperkirakan akan meningkat lebih dari 70% dalam dua puluh tahun ke depan khususnya di negara berkembang dengan mayoritas berusia 45-65 tahun. Bahkan saat ini, tujuh dari sepuluh negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak adalah negara-negara yang berpenghasilan rendah atau menengah, termasuk di Indonesia, India, China, Rusia, Brazil, Pakistan, dan Bangladesh (Wu *et al.*, 2014).

Data dari *International Diabetes Federation* didapatkan hasil bahwa Indonesia menempati peringkat ke enam dunia untuk prevalensi penderita diabetes tertinggi di dunia bersama dengan China, India, Amerika Serikat, Brazil dan Meksiko dengan jumlah estimasi orang dengan diabetes sebesar 10,3 juta pada

tahun 2017. Menurut Riset Kesehatan dasar (2013), angka kejadian diabetes di Indonesia yang terdiagnosa pada usia lebih dari 15 tahun sebesar 2,1%. Provinsi Lampung memiliki angka kejadian diabetes sebesar 0,8%. Berdasarkan survei yang telah dilakukan bahwa jumlah pasien rawat jalan diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dari Januari sampai Agustus 2018 terdapat 32 kunjungan. Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Arimbi (2012) di Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Daerah Budhi Asih Tahun 2011 sebanyak 28 responden (37,3%) dengan katarak.

Katarak merupakan kekeruhan pada lensa yang dapat disebabkan oleh hidrasi cairan lensa, denaturasi protein lensa atau akibat keduanya yang mengarah pada penurunan tajam penglihatan penderita (Ilyas, 2017). Etiopatogenesis katarak sampai saat ini masih belum pasti dan diduga bersifat multifaktorial. Pertambahan usia dan diabetes adalah dua hal yang dianggap sebagai faktor risiko utama terjadinya katarak (Deepa *et al.*, 2011). Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Arimbi (2012) di Universitas Indonesia yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Budhi Asih Tahun 2011 mengatakan dalam penelitiannya bahwa responden pada kategori diabetes melitus mempunyai risiko untuk menderita katarak sebanyak 4,9 kali dibandingkan dengan responden kategori tidak menderita diabetes melitus. Studi berbasis populasi selama 20 tahun terakhir mengidentifikasi katarak sebagai penyebab umum terjadinya gangguan penglihatan dan kebutaan di seluruh dunia (Bourne *et al.*, 2013). Kenyataannya bahwa 90% katarak di dunia dilaporkan terjadi di negara berkembang. Hal ini dipengaruhi oleh adanya dampak sosial, fisik dan

ekonomi (Prokofyeva *et al.*, 2012). Insiden katarak di Indonesia diestimasikan mencapai angka 0,1% per tahun. Penduduk Indonesia mempunyai peluang 15 tahun lebih cepat untuk terjadinya katarak dibandingkan dengan penduduk di daerah subtropis (Kemenkes, 2014).

Penelitian dari *Department of Ophthalmology, Eulji University School of Medicine*, Seoul, Korea yang dilakukan oleh Seong II Kim dan Sung Jin Kim (2006) serta data dari *Framingham* dan berbagai studi oftalmologi lainnya menyatakan bahwa durasi menderita diabetes melitus merupakan faktor risiko yang paling signifikan dalam menimbulkan kejadian katarak (Pollreisz & Schmidt-Erfurth, 2010). Hal ini didukung oleh penelitian Raman *et al.*, (2010) di India tentang prevalensi dan faktor risiko katarak pada pasien diabetes melitus menunjukkan bahwa durasi merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan katarak pada pasien diabetes melitus tipe 2. Penelitian ini membagi durasi menderita diabetes melitus tipe 2 menjadi 2 golongan yaitu durasi pendek  $\leq 10$  tahun dan durasi panjang  $> 10$  tahun. Dari penelitian tersebut didapatkan persentase kejadian katarak untuk kategori  $\leq 10$  tahun sebesar 45% sedangkan kategori  $> 10$  tahun sebesar 64,5%. Hal ini menunjukkan bahwa semakin lama durasi menderita diabetes semakin besar persentase untuk menjadi katarak.

Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Durasi Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Katarak di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian latar belakang masalah di atas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut: Apakah terdapat hubungan durasi menderita Diabetes Melitus tipe 2 dengan kejadian Katarak di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan durasi menderita Diabetes Melitus tipe 2 dengan kejadian Katarak di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung pada tahun 2018.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui karakteristik pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.
- b. Mengetahui gambaran morfologi katarak di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

- a. Menambah pengetahuan dan pemahaman mengenai hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak.
- b. Dapat dijadikan sebagai kepustakaan untuk peneliti selanjutnya, sehingga dapat ditemukan suatu cara untuk memperlambat terbentuknya katarak pada pasien diabetes melitus tipe 2.

#### 1.4.2 Bagi Masyarakat

- a. Memberikan informasi serta meningkatkan pengetahuan kepada masyarakat umum tentang hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak.
- b. Mengajak masyarakat untuk melakukan *screening* dengan memeriksakan matanya sehingga bisa dilakukan pencegahan terhadap kejadian katarak khususnya pada pasien diabetes melitus tipe 2.

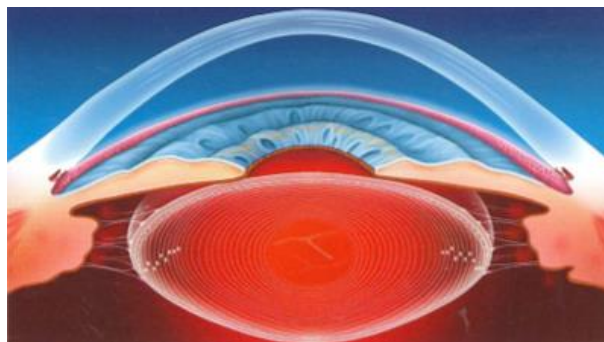


## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Lensa**

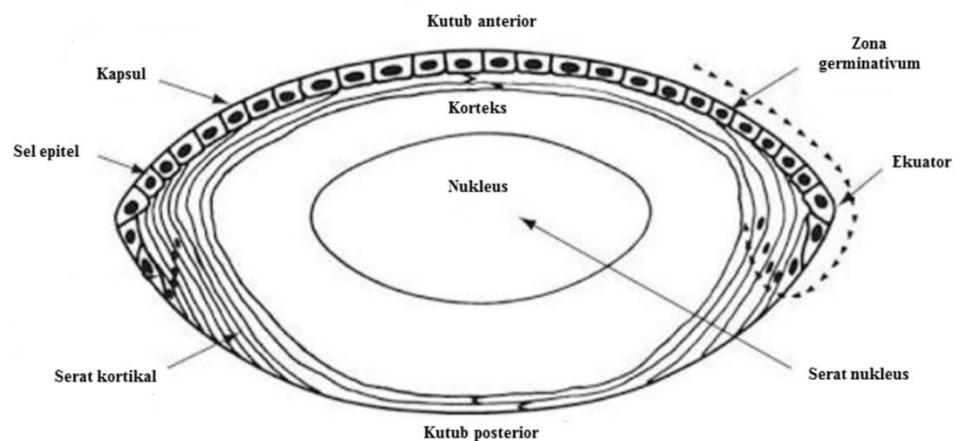
#### **2.1.1 Anatomi Lensa**

Lensa merupakan struktur kristalin berbentuk bikonveks dan transparan yang berfungsi untuk membiaskan cahaya, mempertahankan kejernihannya, dan mengadakan akomodasi. Lensa tidak memiliki vaskularisasi atau inervasi sehingga dalam memenuhi kebutuhan metabolik dan membuang hasil metabolisme sangat tergantung pada humor aquos. Lensa terletak di belakang iris dan di depan badan vitreus yang difiksasi oleh zonula zinnii yang menghubungkan lensa dengan badan siliaris seperti pada Gambar 1 (*American Academy of Ophthalmology, 2011*).



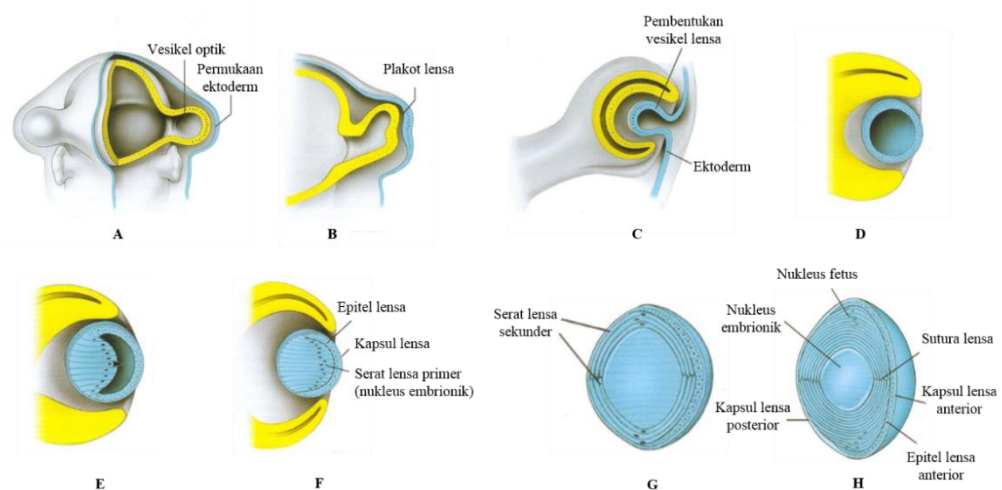
**Gambar 1.** Potongan Melintang Lensa (*American Academy of Ophthalmology, 2011*).

Struktur ini memiliki dua permukaan yaitu permukaan anterior dan posterior, dengan gambaran posterior lebih cembung daripada permukaan anterior. Selain itu, lensa terdiri atas kapsul lensa, korteks dan nukleus seperti pada Gambar 2. Kapsul lensa merupakan suatu membran semipermeabel yang berguna untuk perpindahan air dan elektrolit. Nukleus lensa lebih keras daripada korteksnya. Hal ini dikarenakan pada sel lensa yang telah tua, inti sel akan menghilang dan sel akan terdorong ke tengah menjadi nukleus. Seiring bertambahnya usia, serat – serat lamelar subepitel terus diproduksi sehingga lensa perlahan – lahan menjadi lebih besar dan kurang elastis (*American Academy of Ophthalmology*, 2011; Riordan-Eva & Cunningham, 2011).



**Gambar 2.** Skematik Potongan Lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

Pembentukan lensa dimulai pada awal embriogenesis seperti pada Gambar 3. Permukaan ektoderm berinvaginasi ke vesikel optik, sel yang telah berkembang sempurna akan bermigrasi ke permukaan dan mengelupas. Pertumbuhan serat lensa primer membentuk nukleus embrionik. Pada bagian ekuator, sel epitel akan berdiferensiasi menjadi serat lensa dan membentuk nukleus fetus. Serat lensa sekunder yang baru ini akan menggantikan serat primer ke arah pertengahan lensa. Pembentukan nukleus fetus yang mendekati embrionik akan sempurna saat lahir. Berat lensa saat lahir sekitar 90 mg dan akan meningkat sekitar 2 mg tiap tahun sebagai serat baru yang akan terus tumbuh. Hal ini yang menyebabkan lensa semakin ke tengah semakin tua, secara bertahap menjadi menjadi kurang lunak dan nukleus menjadi lebih kaku sehingga proses ini merupakan risiko terjadinya katarak terkait usia (*American Academy of Ophthalmology, 2011*).

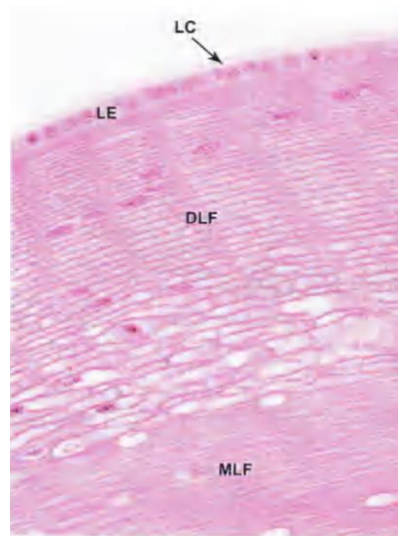


**Gambar 3.** Embriologi Lensa (*American Academy of Ophthalmology, 2011*)

Keterangan : **A:** Pembentukan vesikel optik (Hari ke-25); **B:** Pembentukan plakot lensa (Hari ke-27-29); **C:** Pembentukan vesikel lensa (Hari ke-30); **D:** Vesikel lensa sempurna (Hari ke-33); **E:** Serat lensa primer (Sekitar hari ke-35); **F:** Pembentukan nukleus embrionik (Sekitar hari ke-40); **G:** Serat lensa sekunder (Minggu ke-7); **H:** nukleus fetus (Minggu ke 12-14).

### 2.1.2 Histologi Lensa

Secara histologi, lensa terdiri dari kapsul lensa, epitelial subkapsular, dan serat lensa seperti pada Gambar 4. Kapsul ini merupakan suatu membran basalis yang kaya akan proteoglikan dan kolagen tipe IV. Pada permukaan anterior lensa tepat di bawah kapsul ini dilapisi oleh epitel subkapsular terdiri atas selapis sel epitel kuboid. Epitel subkapsular yang berbentuk kuboid akan berubah menjadi kolumnar di bagian ekuator dan akan terus memanjang dan membentuk serat lensa. Lensa akan terus tumbuh seumur hidup dengan terbentuknya lensa baru dari sel – sel yang ada di equator lensa. (Aliancy & Mamalis, 2017; Mescher, 2011).



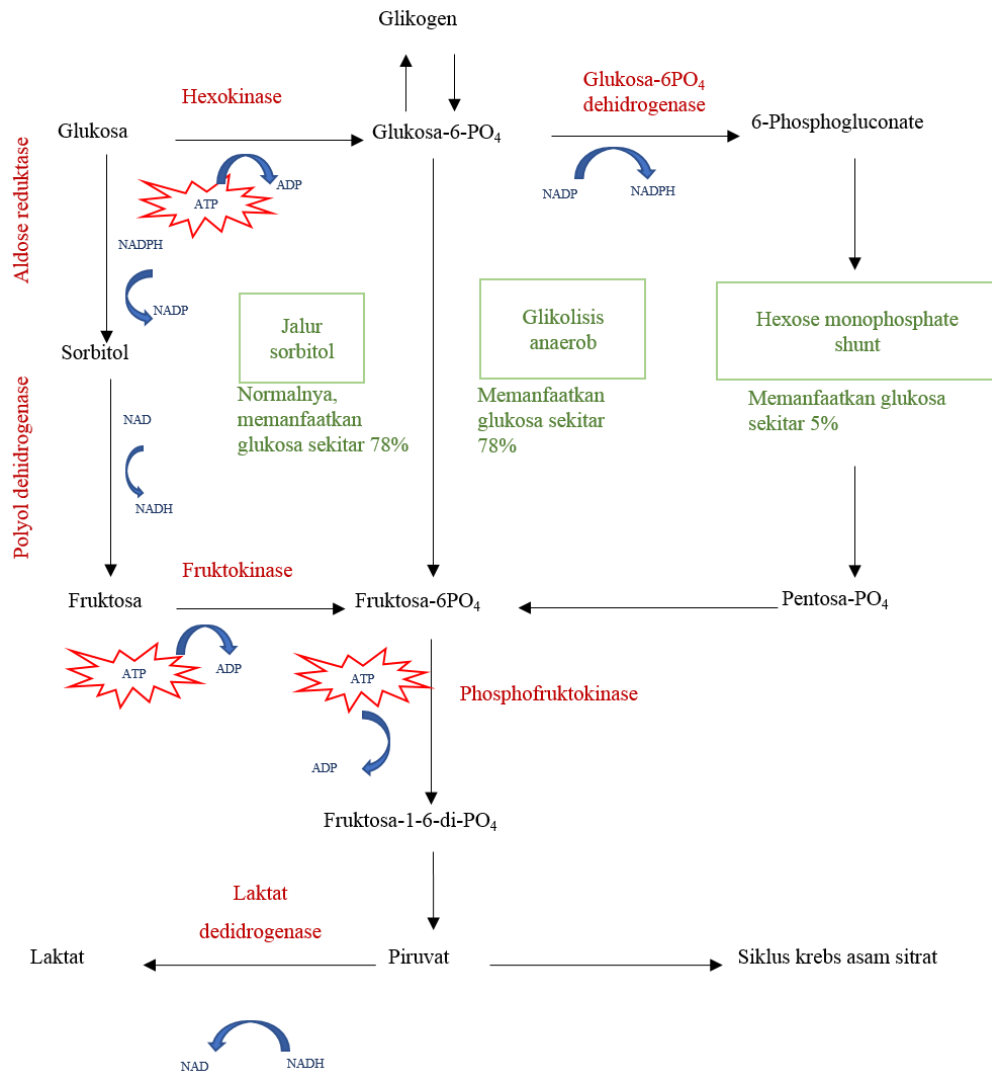
**Gambar 4.** Histologi Lensa (Mescher, 2016)

Keterangan : LC: Kapsul Lensa; LE: Epitel Lensa; DLF: Serat Lensa yang Berdiferensiasi; MLF: Serat Lensa yang Matur.

### 2.1.3 Metabolisme Lensa

Kandungan protein pada lensa sekitar 33% dari berat basahnya yang berarti dua kali lebih besar daripada jaringan lainnya. Protein lensa dibagi menjadi dua kelompok berdasarkan sifat kelarutannya dalam air, yaitu fraksi yang larut air dan fraksi yang tidak larut air. Fraksi yang larut air sekitar 80% dari protein lensa yang disebut kristalin. Kristalin adalah protein intraselular yang terdapat di dalam epitelial dan membran plasma dari serat lensa. Kristalin terdiri dari tiga kelompok, yaitu: alfa, beta, dan gamma. Fraksi yang tidak larut air dibagi lagi menjadi dua fraksi, yaitu larut dan tidak larut dalam urea. Fraksi yang larut dalam urea terdiri dari protein sitoskeletal yang menjadi penyusun struktur sel lensa. Fraksi yang tidak larut dalam urea menyusun membran plasma serat lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

Lensa membutuhkan energi berupa adenosin trifosfat (ATP). Energi yang dibutuhkan oleh lensa merupakan hasil dari metabolisme glukosa. Glukosa memasuki lensa dari humor aquos secara difusi. Kebanyakan glukosa yang ditransport ke dalam lensa difosforilasi menjadi glukosa-6-fosfat (G6P) oleh enzim heksokinase. Kemudian G6P akan memasuki dua jalur metabolisme, yaitu glikolisis anaerob dan hexose monophosphate (HMP) shunt seperti pada Gambar 5 (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).



**Gambar 5.** Metabolisme Glukosa Pada Lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

Jalur glikolisis anaerob merupakan jalur yang aktif karena menyediakan ATP dalam jumlah banyak yang dibutuhkan untuk metabolisme lensa. Jalur yang kurang aktif dalam menggunakan G6P di dalam lensa adalah HMP shunt atau yang biasa dikenal sebagai jalur pentosa fosfat. Produk karbohidrat dari HMP shunt memasuki jalur glikolisis dan dimetabolisme menjadi laktat. Jalur sorbitol relatif tidak tetap pada lensa normal tetapi jalur ini berperan penting dalam terjadinya katarak pada pasien diabetes. Aldose reduktase merupakan kunci enzim dalam jalur

sorbitol. Ketika terjadi peningkatan kadar glukosa di dalam lensa, seperti yang terjadi pada keadaan hiperglikemia, jalur sorbitol lebih diaktifkan daripada jalur glikolisis sehingga sorbitol terakumulasi di dalam lensa. Sorbitol dimetabolisme menjadi fruktosa oleh enzim poliol dehidrogenase. Sebagian kecil glukosa akan mengalami metabolisme aerob melalui siklus Krebs. Metabolisme aerob ini dapat menghasilkan radikal bebas yang dapat mengganggu fisiologi lensa (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

#### **2.1.4 Fisiologi Lensa**

Aspek fisiologi yang terpenting dalam menjaga kejernihan lensa adalah pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kejernihan lensa sangat bergantung pada komponen struktural, makromolekular dan hidrasi lensa. Lensa mempunyai kadar kalium dan asam amino yang tinggi dibandingkan humor aquos dan badan vitreus tetapi memiliki kadar natrium dan klorida yang lebih rendah dibandingkan sekitarnya. Keseimbangan elektrolit diatur oleh permeabilitas membran dan pompa natrium dan enzim Na-K-ATPase. Pompa ini berfungsi memompa natrium keluar dan memompa kalium untuk masuk (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).



## 2.2 Katarak

### 2.2.1 Definisi

Katarak berasal dari kata *Katarrhakies*, *Cataract*, dan *Cataracta* yang mempunyai arti air terjun. Dalam bahasa Indonesia berarti bular merupakan penglihatan seperti tertutup air terjun. Hal ini disebabkan oleh kekeruhan pada lensa mata yang normalnya transparan sehingga mengurangi jumlah cahaya yang masuk dan menyebabkan penglihatan menurun. Kekeruhan pada lensa dapat diakibatkan oleh hidrasi cairan lensa, denaturasi protein lensa atau akibat keduanya (Gupta *et al.*, 2014; Ilyas & Yulianti, 2017).

### 2.2.2 Klasifikasi

Menurut *American Academy of Ophthalmology* katarak dapat diklasifikasikan berdasarkan patologinya menjadi empat macam meliputi usia, metabolik, trauma, dan obat – obatan.

#### a. Katarak berdasarkan usia

Kekeruhan pada lensa yang mulai terjadi sejak dalam kandungan hingga usia 1 tahun merupakan katarak kongenital. Jika kekeruhan lensa terjadi pada usia 9 tahun dan lebih dari 3 bulan merupakan katarak juvenil, biasanya katarak ini kelanjutan dari katarak kongenital. Katarak yang terjadi pada usia di atas 50 tahun disebut juga sebagai katarak senilis (Ilyas & Yulianti, 2017).

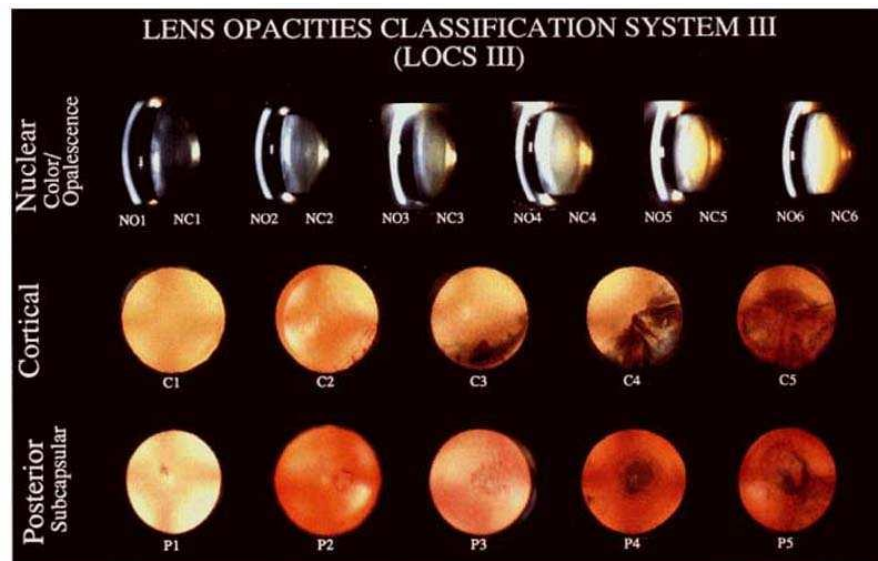
Secara klinis, katarak senil dibagi menjadi empat stadium yaitu insipien, imatur, matur dan hiper matur. Pada stadium insipien terdapat kekeruhan yang ringan dan berbentuk jeriji dari tepi ekuator hingga korteks anterior dan posterior (katarak kortikal). Pada stadium imatur, kekeruhan belum mengenai seluruh bagian lensa. Stadium ini terjadi penambahan volume lensa sehingga meningkatkan tekanan osmotik bahan lensa yang degeneratif dan menyebabkan lensa bertambah cembung. Tes bayangan iris pada stadium ini positif. Pada stadium matur, kekeruhan sudah mengenai seluruh lensa dan ukuran lensa kembali normal. Jika dilakukan tes bayangan iris terlihat hasil yang negatif. Pada stadium yang terakhir yaitu stadium hiper matur, korteks lensa bisa menjadi lembek dan mencair sehingga bisa keluar melalui kapsul lensa dan menyebabkan lensa menjadi mengecil, berwarna kuning dan kering. Pada pemeriksaan bayangan iris memberikan gambaran pseudopositif. Untuk mengetahui perbedaan lebih lanjut bisa dilihat pada tabel berikut (Ilyas & Yulianti, 2017):

**Tabel 1.** Perbedaan Stadium Katarak Senil (Ilyas & Yulianti, 2017)

	Insipien	Imatur	Matur	Hiper matur
Kekeruhan Cairan lensa	Ringan Normal	Sebagian Bertambah (air masuk)	Seluruh Normal	Masif Berkurang (air+masa lensa keluar)
Iris	Normal	Terdorong	Normal	Tremulans
Bilik depan mata	Normal	Dangkal	Normal	Dalam
Sudut bilik mata	Normal	Sempit	Normal	Terbuka
Shadow test	Negatif	Positif	Negatif	Pseudopositif
Penyulit	-	Glaukoma	-	Uveitis+Glaukoma

Katarak terkait usia juga dibagi berdasarkan morfologinya yaitu nuklear, kortikal dan subkapsular. Katarak subkapsular bisa terletak di bagian anterior maupun posterior. Katarak subkapsular anterior terjadi pada glaukoma akut sudut tertutup sedangkan katarak subkapsular posterior diakibatkan oleh induksi steroid. Pada pasien diabetes melitus bisa ditemukan katarak subkapsular posterior dan kortikal (Pollreisz & Schmidt-Erfurth, 2010).

Ketiga tipe katarak tersebut dilakukan pemeriksaan slitlamp dengan menggunakan kriteria *Lens Opacity Classification System* (LOCS) III untuk mengetahui derajat keparahan katarak dan menentukan rencana terapi pembedahan katarak sehingga dapat memperkecil kemungkinan terjadinya komplikasi. Katarak nuklear dilakukan penilaian *nuclear opalescence* (NO) dan intensitas kekeruhannya, *nuclear color* (NC). Katarak kortikal (C) dinilai dengan membandingkan kumpulan *cortical spoking* pada pasien dengan standar fotografi. Katarak subkapsular posterior (P) juga ditentukan dengan membandingkan kekeruhan tersebut dengan standar fotografi. Pemeriksaan derajat dari masing-masing tipe diperoleh dengan membandingkan lokasi kekeruhan lensa pasien dengan skala yang terdapat pada standar fotografi. Kriteria LOCS III terdiri dari 4 skala desimal untuk masing-masing NO, NC, C dan P. NC dan NO dikelompokkan dengan skala desimal dari 0,1 sampai 6,9. Derajat C dan P dikelompokkan dengan skala desimal dari 0,1 sampai 5,9 (Davison & JR, 2003).



**Gambar 6.** Standar fotografi LOCS III berukuran 8.5 x 11 inci pada *color transparency* yang digunakan pada pemeriksaan *slitlamp* (Davison & JR, 2003).

b. Katarak berdasarkan metabolik

Katarak metabolik dapat disebabkan oleh penyakit sistemik endokrin seperti diabetes melitus, galaktosemia, hipokalsemia, *wilson disease* dan distrofi miotonik. Diabetes melitus mengalami keadaan hiperglikemia yang mengakibatkan penimbunan sorbitol dan fruktosa di dalam lensa sehingga menyebabkan lensa menjadi keruh. Kekeruhan yang terjadi akibat gangguan sistemik biasanya mengenai kedua mata atau bilateral (*American Academy of Ophthalmology*, 2011; Ilyas & Yulianti, 2017).

c. Katarak berdasarkan trauma

Kerusakan lensa karena trauma dapat disebabkan oleh radiasi dan bahan kimia. Lensa mata sangat sensitif terhadap radiasi ion, ionisasi pada x-ray bisa menyebabkan katarak pada beberapa individu

dengan dosis minimal 200 rads dalam 1 fraksi. Selain itu sinar *Ultraviolet* bisa menginisiasi hilangnya kejernihan lensa melalui proses oksidasi *membrane lipid*, struktur atau enzim protein oleh radikal bebas. Cedera benda asing seperti bahan kimia yang bersifat alkali bisa menyebabkan katarak, hal ini dikarenakan alkali dapat menembus lapisan bola mata (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

d. Katarak berdasarkan obat – obatan

Pemberian kortikosteroid dalam jangka waktu yang lama baik secara sistemik maupun dalam bentuk obat tetes mata, dapat mengakibatkan kekeruhan subcapsular posterior lensa. Obat – obat lain yang diduga menyebabkan katarak adalah phenothiazine, amiodarone, dan obat tetes miotik kuat seperti phospholine iodide (*American Academy of Ophthalmology*, 2011; Riordan-Eva & Cunningham, 2011).

### 2.2.3 Faktor Risiko

Perkembangan katarak disebabkan oleh beberapa faktor. Faktor – faktor yang dapat memicu perkembangan katarak, antara lain sebagai berikut (Gupta *et al.*, 2014):

a. Durasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus yang tidak terkontrol baik dengan HbA1c abnormal menyebabkan komplikasi terhadap penglihatan, selain itu durasi dari menderita diabetes melitus menjadi faktor risiko yang

paling signifikan untuk terjadinya katarak (Kim & Kim, 2006). Sebuah penelitian di India yang diteliti Raman *et al.*, (2010) menunjukkan bahwa salah satu faktor yang berhubungan dengan katarak pada pasien diabetes yang menderita diabetes mellitus tipe 2 adalah durasi menderita diabetes mellitus. Durasi ini merupakan jangka waktu dari pertama kali terdiagnosis hingga saat ini. Penelitian ini membagi durasi menderita diabetes mellitus tipe 2 menjadi 2 golongan yaitu durasi pendek  $\leq 10$  tahun dan durasi panjang  $> 10$  tahun. Dari penelitian tersebut didapatkan persentase untuk kategori  $\leq 10$  tahun sebesar 45% sedangkan kategori  $> 10$  tahun sebesar 64,5%. Hal ini menunjukkan bahwa semakin lama durasi menderita diabetes semakin besar persentase untuk menjadi katarak. Prevalensi katarak pada pasien yang sudah lama didiagnosis diabetes lebih tinggi daripada yang baru didiagnosis dengan perbandingan 50,3% : 37%.

b. Faktor genetik

Katarak yang terjadi secara genetik disebabkan oleh anomali pada kromosom individu. Sekitar sepertiga dari semua katarak kongenital bersifat turun-temurun. Hal ini dapat terjadi dengan atau tanpa mikroftalmia, aniridia, anomali perkembangan *anterior chamber*, degenerasi retina, genetik multisistem lainnya atau tipe neurofibromatosis. Gen yang bertanggungjawab untuk mewariskan katarak adalah gen PITX3 (Gupta *et al.*, 2014).

c. Faktor maternal dan fetal

Infeksi pada ibu seperti rubella, toksoplasmosis, dan inklusi cytomegalo dll berkaitan dengan katarak kongenital. Gangguan kelenjar endokrin, penyalahgunaan alkohol atau obat-obatan terlarang (thalidomide, kortikosteroids dll) serta paparan radiasi selama kehamilan meningkatkan risiko katarak pada bayi. Untuk mengetahui penyebab katarak kongenital diperlukan pemeriksaan riwayat prenatal infeksi ibu seperti rubela pada kehamilan trimester pertama dan pemakaian obat selama kehamilan. (Gupta *et al.*, 2014; Ilyas & Yulianti, 2017).

d. Jenis Kelamin

Wanita mempunyai risiko lebih tinggi dibandingkan dengan pria, hal ini memungkinkan karena wanita kekurangan estrogen pasca menopause (Gupta *et al.*, 2014).

e. Usia

Katarak ini dikenal dengan senilis yang didefinisikan sebagai katarak yang terjadi pada orang berusia > 50 tahun, tidak terkait dengan trauma mekanik, kimia, atau radiasi yang diketahui. Kerusakan dan agregasi protein, kerusakan selaput, kekurangan glutathione, kerusakan oksidatif, peningkatan kalsium, migrasi sel epitel lensa abnormal dll adalah beberapa mekanisme spesifik yang bertanggung jawab untuk terjadinya katarak senilis (Gupta *et al.*, 2014).



f. Trauma

Katarak traumatik paling sering disebabkan oleh cedera benda asing di lensa atau trauma tumpul terhadap bola mata. Katarak yang disebabkan oleh trauma benda asing menyebabkan adanya lubang pada kapsul lensa sehingga humor aquos maupun vitreus bisa masuk ke dalam kapsul lensa. Hal ini yang menyebabkan lensa mata segera menjadi putih setelah masuknya benda asing sehingga lensa menjadi keruh. Biasanya katarak ini terjadi pada pekerja industri (Gupta *et al.*, 2014; Riordan-Eva & Cunningham, 2011).

#### **2.2.4 Etiopatogenesis Katarak Pada Penderita Diabetes Melitus**

Seiring bertambahnya usia akan mengakibatkan lensa menjadi lebih berat dan lebih tebal, lapisan baru serabut lensa membentuk korteks dan akhirnya nukleus menjadi tertekan kemudian mengeras. Melalui mekanisme kimia, kristalin mengalami agregasi dan berat molekulnya meningkat. Hasil agregasi protein mengakibatkan penurunan kecerahan, perubahan indeks refraksi lensa serta penyebaran sinar (*American Academy of Ophthalmology*, 2011).

Lensa mendapatkan nutrisi dari cairan aquos, cairan ini juga berfungsi sebagai penampung hasil metabolit. Berbeda dengan sel lainnya glukosa dapat masuk secara bebas ke dalam lensa melalui proses difusi tanpa bantuan insulin. Sebagian besar (78%) pemecahan glukosa di dalam lensa melalui jalur glikolisis anaerob, 14% melalui jalur pentosa fosfat dan sekitar 5% melalui jalur sorbitol. Pada kondisi hiperglikemia, jalur

glikolisis anaerobik cepat jenuh dan glukosa akan memilih jalur sorbitol. Pada jalur sorbitol glukosa diubah menjadi sorbitol oleh enzim aldose reductase. Seharusnya sorbitol dipecah menjadi fruktosa oleh enzim poliol dehydrogenase, tetapi pada diabetes kadar enzim poliol dehydrogenase rendah sehingga sorbitol menumpuk di dalam lensa. Hal ini yang menyebabkan peningkatan tekanan osmotik yang akan menarik cairan aquos masuk ke dalam lensa sehingga merusak arsitektur lensa dan menyebabkan kekeruhan (Lukitasari, 2011).

#### **2.2.5 Manifestasi Klinis**

Pasien katarak mengeluhkan gangguan penglihatan berupa penglihatan berkabut/berasap, merasa silau, sulit melihat di malam hari atau saat cahaya redup, penglihatan ganda, penglihatan warna terganggu, penglihatan menurun serta melihat halo di sekitar sinar (Ilyas & Yulianti, 2017).

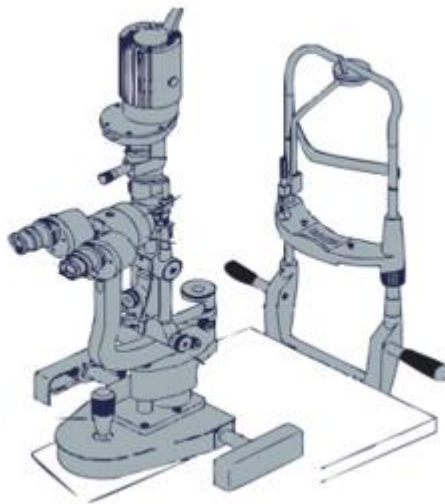
#### **2.2.6 Diagnosis**

Pemeriksaan yang dilakukan pada pasien katarak adalah, sebagai berikut:

- a. Pemeriksaan tajam penglihatan untuk melihat apakah kekeruhan sebanding dengan turunnya tajam penglihatan, pemeriksaan ini dilakukan sebelum tindakan bedah. Sebaiknya tajam penglihatan diperiksa dengan uji lubang kecil untuk mengetahui apakah tajam penglihatan yang kurang terjadi akibat kelainan refraksi atau kelainan organik media penglihatan. Jika ada perbaikan tajam

penglihatan dengan melihat lubang kecil berarti terdapat kelainan refraksi, jika terjadi kemunduran tajam penglihatan kemungkinan diakibatkan kekeruhan kornea, katarak, kekeruhan badan kaca dan kelainan makula lutea (Ilyas & Yulianti, 2017).

- b. Pemeriksaan *slit lamp* untuk melihat segmen anterior. Lensa paling baik diperiksa dalam keadaan pupil yang berdilatasi. Gambaran lensa yang diperbesar dapat terlihat dengan alat ini atau dengan oftalmoskop *direct* dengan pengaturan plus tinggi (+10) (Nanda & Kotecha, 2014; Riordan-Eva & Cunningham, 2011).



**Gambar 7.** *Slit lamp bio-microscope* (Nanda & Kotecha, 2014).

- c. Pemeriksaan funduskopi jika kedua mata masih memungkinkan  
d. Pemeriksaan tekanan intraokular dengan tonometer (Ilyas & Yulianti, 2017).

## 2.3 Diabetes Melitus

### 2.3.1 Definisi

Diabetes melitus merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah yang terjadi akibat gangguan sekresi insulin, resistensi insulin, maupun keduanya. Secara umum diabetes dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan masalah baik secara anatomik dan kimiawi yang disebabkan oleh beberapa faktor yaitu terdapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin (Punthakee *et al.*, 2018).

### 2.3.2 Klasifikasi

*American Diabetes Association* (ADA) 2013 mengklasifikasikan diabetes melitus menjadi empat kelompok yaitu;

#### a. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes Melitus tipe 1 yang disebut sebagai diabetes tergantung insulin merupakan gangguan yang disebabkan oleh defisiensi hormon insulin karena kerusakan sel  $\beta$  pankreas akibat adanya reaksi autoimun. Hal ini ditandai oleh autoantibodi sel islet, autoantibodi terhadap insulin, autoantibodi terhadap GAD (GAD65), dan autoantibodi terhadap tirosin fosfatase IA-2 dan IA-2 $\beta$ . Biasanya onset diabetes melitus tipe 1 ini sering terjadi pada masa anak – anak. Destruksi sel  $\beta$  akibat reaksi autoimun memiliki keterkaitan dengan faktor predisposisi genetik dan lingkungan yang masih kurang didefinisikan (*American Diabetes Association*, 2013).

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 yang disebut sebagai diabetes tidak tergantung insulin (*Non Insulin Dependent Diabetes Melitus*) terjadi karena resistensi insulin dan atau kurangnya sekresi insulin. Insulin yang dihasilkan oleh sel  $\beta$  pankreas tidak dapat memenuhi jumlah yang dibutuhkan, selain itu bisa terjadi karena kurangnya reseptor insulin pada sel sehingga meskipun jumlah insulin yang dihasilkan cukup, namun sel tidak dapat mengangkut cukup glukosa dalam darah sehingga kadar glukosa darah tetap tinggi (*American Diabetes Association, 2013*).

Sebagian besar pasien dengan diabetes tipe 2 mengalami obesitas, bagi pasien yang tidak obesitas mempunyai peningkatan persentase lemak tubuhnya pada regio abdomen. Risiko perkembangan diabetes meningkat seiring bertambahnya usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik (*American Diabetes Association, 2013*).

c. Diabetes Melitus Tipe Lain

Diabetes melitus tipe lain sering ditemukan di daerah tropis dan negara berkembang. Diabetes tipe ini biasanya disebabkan oleh adanya malnutrisi disertai kekurangan protein yang nyata. Diduga zat sianida yang terdapat pada cassava atau singkong yang menjadi sumber karbohidrat di beberapa kawasan di Asia dan Afrika berperan dalam patogenesisnya. Selain itu dapat disebabkan oleh gangguan genetik pada fungsi sel  $\beta$  dan kerja insulin, namun dapat

pula terjadi karena penyakit pada kelenjar eksokrin pankreas seperti Pankreatitis, Neoplasia, Cystic fibrosis serta akibat obat-obatan tertentu (Setiati *et al.*, 2015; *American Diabetes Association*, 2013).

d. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional atau diabetes dengan kehamilan adalah kehamilan normal yang disertai dengan gangguan toleransi glukosa yang pertama kali ditemukan saat kehamilan. Meskipun sebagian besar kasus gangguan toleransi glukosa akan kembali normal setelah melahirkan, akan tetapi beberapa akan tetap menjadi diabetes melitus gestasional atau menjadi toleransi glukosa terganggu (*American Diabetes Association*, 2013).

### 2.3.3 Faktor Risiko

Faktor genetika yang diwariskan dapat mempengaruhi sel  $\beta$  dan mengubah kemampuannya untuk mengenali sekresi insulin. Keadaan ini meningkatkan kerentanan individu terhadap faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel  $\beta$  pankreas. Selain faktor genetik, gaya hidup juga berperan terhadap penyakit ini. Berbagai macam faktor risiko gaya hidup juga sangat penting untuk perkembangan diabetes melitus tipe 2 khususnya, seperti gaya hidup *sedentary*, aktivitas fisik, merokok dan konsumsi alkohol (Wu *et al.*, 2014).

#### **2.3.4 Manifestasi Klinis**

Diabetes melitus mempunyai gejala klinis yang khas yaitu gejala klasik yang terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas. Gejala lain yang tidak khas pada diabetes melitus diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, penglihatan kabur, disfungsi ereksi pada pria dan pruritus vulva pada wanita (Setiati *et al.*, 2015).

#### **2.3.5 Diagnosis**

Diabetes melitus dapat ditegakkan dari hasil pemeriksaan konsentrasi glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis ini perlu diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis pemeriksaan sebaiknya pemeriksaan darah yang dilakukan secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Selanjutnya, bisa melakukan pengecekan glukosa darah kapiler dengan glukometer untuk memantau hasil pengobatan (PERKENI, 2015).

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia membagi alur diagnosis berdasarkan ada tidaknya gejala khas pada diabetes melitus. Apabila ditemukan gejala yang khas ditambah pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis. Adapun kriteria diagnosis pada diabetes melitus dapat dilihat pada Tabel 2 (PERKENI, 2015).

**Tabel 2.** Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus (PERKENI, 2015)

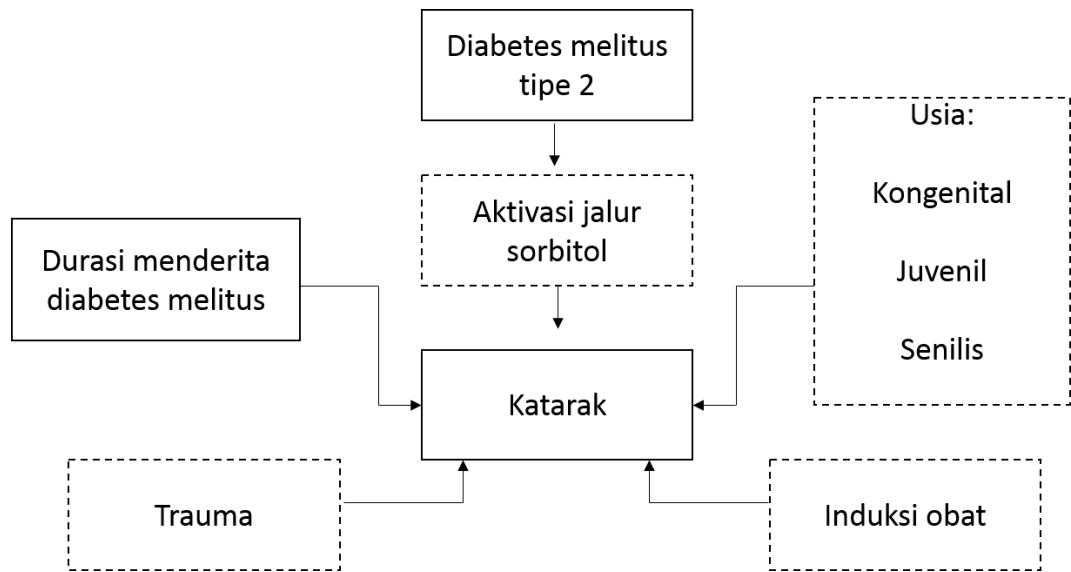
1.	Pemeriksaan glukosa plasma puasa $\geq 126$ mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2.	Pemeriksaan glukosa plasma 2 jam pada TTGO $\geq 200$ mg/dl Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.
3.	Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu $\geq 200$ mg/dl dengan keluhan klasik
4.	Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standardization Program</i> (NGSP).

### 2.3.6 Komplikasi

Pasien diabetes melitus tipe 2 lebih rentan terhadap berbagai bentuk komplikasi jangka pendek dan jangka panjang. Komplikasi yang terjadi baik secara makrovaskuler dan mikrovaskuler. Beberapa penyakit makrovaskuler seperti hipertensi, hiperlipidemia, serangan jantung, penyakit arteri koroner, stroke, penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer, sedangkan penyakit mikrovaskuler terdiri dari retinopati, nefropati, dan neuropati (Wu *et al.*, 2014).



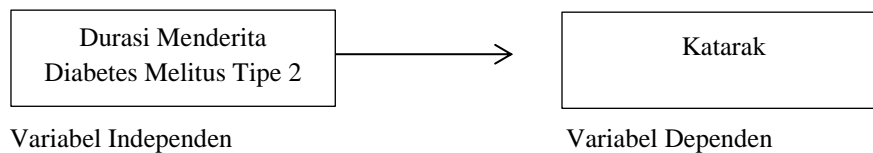
## 2.4 Kerangka Teori



Keterangan:  : Yang diteliti  
 : Yang tidak diteliti  
 → : Mempengaruhi

**Gambar 8.** Kerangka Teori Hubungan Durasi Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Katarak (*American Academy of Ophthalmology, Raman et al., 2010; Ilyas & Yulianti, 2017; Pollreisz dan Schmidt-Erfurth, 2010*).

## 2.5 Kerangka Konsep



**Gambar 9.** Kerangka Konsep Hubungan Durasi Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Katarak.

## 2.6 Hipotesa

Berdasarkan kerangka penelitian diatas maka dapat diturunkan hipotesis penelitian ini adalah:

H<sub>0</sub>: Tidak terdapat hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

H<sub>1</sub>: Terdapat hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1 Metode Penelitian**

Penelitian ini merupakan suatu penelitian observasional analitik dengan pendekatan studi potong lintang (*cross sectional*).

### **3.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di Poliklinik Mata RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung pada Desember 2018.

### **3.3 Populasi dan Sampel**

#### **3.3.1 Populasi Penelitian**

Menurut Arikunto tahun 2010, populasi merupakan keseluruhan subjek penelitian. Subjek yang diteliti berdasarkan karakteristik subjek ditentukan sesuai ruang lingkup dan tujuan penelitiannya (Sastroasmoro & Ismael, 2008). Populasi penelitian ini adalah pasien rawat jalan diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.

### 3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel merupakan perwakilan dari populasi yang dipilih dengan teknik tertentu hingga dianggap dapat mewakili populasi yang akan diteliti. Berdasarkan survei yang telah dilakukan bahwa jumlah pasien rawat jalan Diabetes Melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dari Januari hingga Agustus 2018 terdapat 32 kunjungan. Maka, jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini yaitu seluruh populasi pasien rawat jalan Diabetes Melitus tipe 2 pada tahun 2018 sehingga teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan *total sampling* yaitu tiap individu dalam populasi menjadi sampel penelitian.

Ada pun subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Kriteria inklusi :

1. Penderita diabetes melitus tipe 2 yang datang ke Poliklinik Mata RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.
2. Data pemeriksaan durasi terdiagnosis diabetes melitus yang tercatat di rekam medik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018.
3. Katarak subkapsularis posterior maupun kortikal.

b. Kriteria eksklusi :

1. Pasien dengan katarak kongenital, juvenil, akibat trauma, akibat induksi obat steroid.
2. Tidak bersedia mengikuti prosedur penelitian.
3. Katarak nuklearis

### **3.4 Metode Pengumpulan Data**

#### **3.4.1 Data Primer**

Data primer diperoleh secara langsung dari subjek penelitian dengan mengobservasi hasil pemeriksaan mata yang dilakukan oleh dokter spesialis mata untuk mendiagnosis katarak.

#### **3.4.2 Data Sekunder**

Data sekunder diperoleh selain berasal dari subjek penelitian. Data sekunder pada penelitian ini diperoleh dari hasil rekam medik berupa durasi pasien terdiagnosis diabetes melitus tipe 2.

### **3.5 Identifikasi Variabel Penelitian**

#### **3.5.1 Variabel Bebas**

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah durasi menderita diabetes melitus tipe 2.

#### **3.5.2 Variabel Terikat**

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah katarak.

### 3.6 Definisi Operasional

Untuk memudahkan pelaksanaan penelitian maka dibuat definisi operasional sebagai berikut:

**Tabel 3.** Definisi Operasional Variabel

Variabel	Definisi	Alat Ukur dan Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Durasi menderita diabetes melitus tipe 2	Jangka waktu pasien menderita Diabetes Melitus sejak pertama kali di diagnosis oleh dokter sampai saat dilakukan penelitian, dihitung dalam satuan tahun (Raman <i>et al.</i> , 2010).	Alat ukur : Rekam medik dan anamnesis Cara ukur: Durasi diabetes dihitung dalam satuan tahun yang dibagi menjadi 2 kelompok yaitu >10 tahun dan ≤10 tahun dengan koding (0: >10) dan (1 ≤10 tahun)	0: > 10 tahun 1: ≤ 10 tahun (Raman <i>et al.</i> , 2010).	Kategorik
Katarak	Katarak adalah kekeruhan pada lensa yang didapatkan berdasarkan hasil pemeriksaan oleh dokter spesialis mata (Ilyas & Yulianti, 2017).	Alat ukur : <i>Slit lamp</i> Cara ukur: Peneliti mengamati kekeruhan pada lensa yang dilakukan pemeriksaan oleh dokter spesialis mata dan mengkategorikan apakah terdapat katarak atau tidak dengan koding (0: iya) dan (1: tidak)	0: Iya 1: Tidak	Kategorik

### 3.7 Alat dan Bahan Penelitian

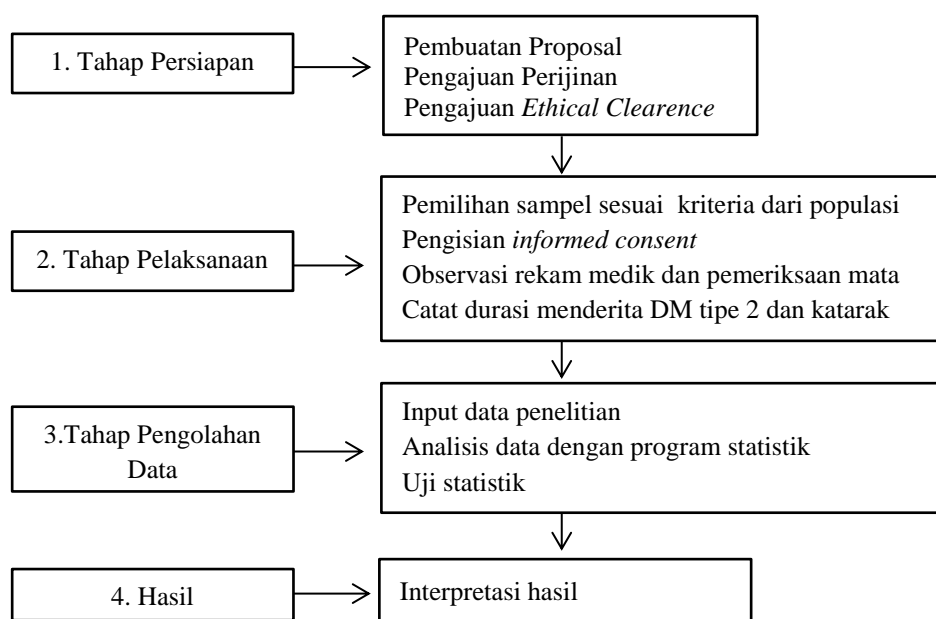
Ada pun alat dan bahan yang digunakan pada penelitian ini sebagai berikut:

- a. Alat tulis
- b. *Slit lamp*
- c. Rekam Medik
- d. Tetes midriatik
- e. Lembar *Informed consent* dan Observasi

### 3.8 Prosedur Penelitian

- a. Menyiapkan alat dan bahan yang diperlukan untuk penelitian
- b. Menjelaskan maksud dan tujuan penelitian kepada responden
- c. Mengisi *informed consent* sebagai bukti persetujuan menjadi responden penelitian
- d. Melakukan pencatatan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 pada lembar observasi
- e. Melakukan pemberian tetes midriatik kepada responden
- f. Melakukan pemeriksaan mata dengan *slit lamp* yang dilakukan oleh dokter spesialis mata dr. Rani Himayani, S.Ked, Sp. M
- g. Melakukan pencatatan hasil diagnosis katarak pada lembar observasi
- h. Melakukan analisis data dengan program statistik
- i. Melakukan interpretasi hasil penelitian

### 3.9 Alur Penelitian



**Gambar 10.** Skema Alur Penelitian.

### 3.10 Pengolahan dan Analisis Data

#### 3.10.1 Pengolahan Data

Data yang telah diperoleh dari proses pengambilan data akan diubah kedalam bentuk tabel-tabel atau grafik, kemudian data diolah menggunakan program statistik pada komputer. Pengolahan data terdiri dari beberapa langkah yaitu:

a. Memeriksa data (*Editing*)

*Editing* adalah cara untuk memeriksa kembali kebenaran data yang sudah diperoleh, yang berupa daftar pertanyaan, kartu, buku register dan lain – lain (Siswanto *et al.*, 2015).

b. Memberi kode (*Coding*)

*Coding* adalah cara untuk menerjemahkan data yang dikumpulkan selama penelitian dengan memberikan simbol – simbol tertentu terhadap data yang terdiri atas beberapa kategori. Data yang telah diberi kode akan dimasukkan ke dalam tabel lembar kerja untuk memudahkan pengolahan (Siswanto *et al.*, 2015).

c. Tabulasi data (*Tabulating*)

Pada tahap ini menurut Siswanto *et al* tahun 2015, data yang sudah lengkap akan disusun dan diorganisir sedemikian rupa sehingga dapat mempermudah dalam menganalisis data. Data disusun dan disajikan dalam bentuk tabel atau grafik menggunakan program komputer.



### 3.10.2 Analisis Data

Analisis yang dilakukan terhadap data penelitian akan menggunakan ilmu statistik yang disesuaikan dengan tujuan yang akan dianalisis. Data yang telah diolah dideskripsikan dan diinterpretasikan. Ada pun langkah – langkah analisis data dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

#### a. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan pada tiap variabel untuk mendeskripsikan karakteristik setiap variabel. Pada umumnya dalam analisis ini hanya menghasilkan distribusi frekuensi dari tiap variabel (Notoatmodjo, 2010).

#### b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat adalah analisis yang digunakan untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat dengan menggunakan uji statistik. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi Square* tabel 2 x 2 yaitu uji non parametris karena data yang digunakan adalah data kategorik. Uji ini terpenuhi dengan syarat tidak ada nilai *expected* yang kurang dari lima, apabila tidak memenuhi maka analisis yang digunakan adalah uji *Fisher Exact* tabel 2 x 2. Kemaknaan perhitungan statistik menggunakan program komputer dengan kesalahan tipe I yaitu sebesar 5%, berarti jika *p value*  $\leq 0,05$  maka  $H_0$  ditolak dan  $H_1$  diterima, artinya terdapat hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat. Jika *p value*  $\geq 0,05$  maka  $H_0$  diterima dan  $H_1$  ditolak, artinya tidak terdapat hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat yang diuji.

### 3.11 Etika Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan setelah melalui persetujuan oleh Komisi Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan No: 5044/UN26.18/PP.05.02.00/2018. Aspek etika dalam penelitian yang dilakukan pada pasien rawat jalan Poliklinik RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung diperhatikan dengan cara meminta responden yang secara sukarela mengisi formulir persetujuan menjadi responden sebagai bentuk *informed consent* dan kerahasiaan identitas responden dilindungi.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Kesimpulan**

Adapun kesimpulan yang didapat dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Terdapat hubungan durasi menderita diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian katarak di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018 dengan nilai  $p = 0,000$
- b. Karakteristik pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018 mayoritas berusia 46-65 tahun dengan proporsi 76,7% dan durasi menderita diabetes  $\leq 10$  tahun sebanyak 60%. Sedangkan tidak terdapat perbedaan proporsi untuk jenis kelamin penderita diabetes melitus tipe 2.
- c. Pasien diabetes melitus tipe 2 yang mengalami katarak sebagian besar mempunyai gambaran subkapsularis posterior sebanyak 62,5%.

#### **5.2 Saran**

- a. Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran pasien diabetes melitus tipe 2 bahwa diabetes melitus memiliki risiko yang lebih besar terkena katarak subkapsularis posterior yang dapat menurunkan tajam penglihatan walaupun katarak yang terbentuk masih tipis

- b. Disarankan bagi peneliti lain untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai kadar HbA1c sebagai faktor lain yang mempengaruhi katarak diabetik.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aliancy JF, Mamalis N. 2017. Crystalline lens and cataract. webvision: the organization of the retina and visual system [Internet]. Salt Lake City (UT): University of Utah Health Sciences Center.
- American Academy of Ophthalmology. 2011. Basic and clinical science course lens and cataract. Section 11. San Francisco: American Academy of Ophthalmology.
- American Diabetes Association. 2013. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 36(1):67-74.
- Arikunto S. 2010. *Prosedur penelitian suatu pendekatan praktik*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Arimbi AT. 2012. Faktor – faktor yang berhubungan dengan katarak degeneratif di RSUD Budhi Asih tahun 2011 [skripsi]. Depok: Universitas Indonesia.
- Becker C, Schneider C, Aballéa S, Bailey C, Bourne R, Jick S, *et al*. 2018. Cataract in patients with diabetes mellitus – incidence rates in the UK and risk factors. *The Royal College of Ophthalmologists*. 32:1028-35.
- Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, *et al*. 2013. Cause of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *The Lancet Global Health*. 1(6):339-49.
- CDC. 2017. *National Diabetes Statistical Report, 2017*. USA:Department of Health & Human Services.
- Davison JA, Jr LTC. 2003. Clinical application of the lens opacities classification system III in the performance of phacoemulsification. *J Cataract Refract Surgery*. 29:138-45.
- Deepa K, Manjunatha-Goud BK, Nandini M, Kamath A, Sudhir, Bhavna N. 2011. Oxidative stress and calcium levels in senile and type 2 diabetic cataract patients. *International Journal of Pharma and Bio Sciences*. 2(1):109-16.

- Fauzi M. 2006. Perbedaan besar risiko kejadian katarak senilis pada penderita diabetes melitus tipe 2 (Studi kasus di RSUD Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2006) [skripsi]. Surabaya: Universitas Airlangga.
- Gupta VB, Rajagopala M, Ravishankar B. 2014. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal. *Indian Journal of Ophthalmology*. 62(2):103.
- IDF. 2017. IDF diabetes atlas eighth edition [internet]: *International Diabetes Federation*, [diunduh 19 februari 2018]. Tersedia dari <http://www.idf.org/diabetesatlas>
- Ilyas S, Yulianti SR. 2017. Ilmu penyakit mata. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Irawan D. 2010. Prevalensi dan factor risiko kejadian diabetes melitus tipe 2 di daerah Urban Indonesia (Analisa Data Sekunder Riskesdas 2007) [thesis]. Depok: Universitas Indonesia.
- Jingi AM, Nansseu JRN, Noubiap JJN, Bilong Y, Ellong A, Mvogo CE. 2015. Diabetes and visual impairment in sub-Saharan Africa: evidence from Cameroon. 14(21):1-8.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. Situasi gangguan penglihatan dan kebutaan. Jakarta Selatan: Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.
- Kim SII, Kim SJ. 2006. Prevalence and risk factors for cataracts in persons with type 2 diabetes mellitus. *Korean Journal of Ophthalmology*. 20(4):201-04.
- Lathika VK, Ajith TA. 2016. Association of grade cataract with duration of diabetes, age and gender in patients with type II diabetes mellitus. *International Journal of Advances in Medicine*. 3(2):304-8.
- Leslie D, Lansang C, Coppack S, Kennedy L. 2013. Diabetes: Clinician's desk reference. New York: CRC Press.
- Li L, Wan X-h, Zhao G-h. 2014. Meta-analysis of the risk of cataract in type 2 diabetes. *BioMed Central Ophthalmology*. 14(94):1-8.
- Lukitasari A. 2011. Katarak diabetes. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*. 11(1):42-7.
- Mescher A. 2011. Histologi dasar junqueira: teks & atlas. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Nanda A, Kotecha A. 2014. How to conduct a slit lamp examination set-up. 2(1):1-6.
- Notoatmodjo S. 2010. Metodologi penelitian kesehatan. Jakarta: Rineka Cipta.

- Obrosova IG, Chung SS, Kador PF. 2010. Diabetic cataracts: mechanisms and management. *Diabetes Metab Res Rev.* 26(3):172-80.
- Perkeni. 2015. Konsensus pengendalian dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia 2015. Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia.
- Pollreisz A, Schmidt-Erfurth U. 2010. Diabetic cataract – pathogenesis, epidemiology and treatment. *Journal of Ophthalmology.* 1-8.
- Pradhevi L, Moegiono, Atika. 2012. Effect of type - 2 diabetes mellitus on cataract incidence rate at ophthalmology outpatient clinic, dr Soetomo Hospital Surabaya. *Folia Medica Indonesiana.* 48(3):137–43.
- Prokofyeva E, Wegener A, Zrenner E. 2012. Cataract prevalence and prevention in Europe: a literature review. *Acta Ophthalmologica Scandinavica Foundation.* 1-11.
- Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. 2018. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Canadian Journal Diabetes.* 42:S10-15.
- Raman R, Pal SS, Adams JS, Rani PK, Vaitheeswaran K, Sharma T. 2010. Prevalence and risk factors for cataract in diabetes: Sankara Nethralaya diabetic retinopathy epidemiology and molecular genetics study, report no. 17. *ARVO Journal.* 51:6253-61.
- Riordan-Eva P, Cunningham E. 2011. *Vaughan & asbury's general ophthalmology* 18th edition. New York: Mc Graw Hill.
- Riset Kesehatan Dasar. 2013. Badan penelitian dan pengembangan kesehatan kementerian ri tahun 2013. [diunduh 9 Desember 2017]. Tersedia dari: <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Risikesdas%202013.pdf>.
- Sastroasmoro S, Ismael S. 2008. *Dasar – dasar metodologi penelitian klinis.* Jakarta: Sagung Seto.
- Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF. 2015. *Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid II edisi VI.* Jakarta: Interna Publishing.
- Siswanto, Susila, Suyanto. 2015. *Metodologi penelitian kesehatan dan kedokteran.* Yogyakarta: Bursa Ilmu.
- Trisnawati SK, Setyorogo S. 2012. Faktor risiko kejadian diabetes melitus tipe II di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat tahun 2012. *JIKK.* 5(1):6-11.

Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. 2014. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *International Journal of Medical Sciences*. 11(11):1185-200.

WHO. 2016. Global report on diabetes. [internet]: *World Health Organization*, [diunduh 19 februari 2018]. Tersedia dari: <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>