

**HUBUNGAN RIWAYAT PENYAKIT DIABETES MELITUS TIPE 2
DENGAN KEJADIAN EDEMA MAKULA PASCA OPERASI KATARAK
DI RUMAH SAKIT MATA *LAMPUNG EYE CENTER* (LEC)**

(Skripsi)

**Oleh:
Farah Maulida Bilqis
2018011111**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

**HUBUNGAN RIWAYAT PENYAKIT DIABETES MELITUS TIPE 2
DENGAN KEJADIAN EDEMA MAKULA PASCA OPERASI KATARAK
DI RUMAH SAKIT MATA *LAMPUNG EYE CENTER (LEC)***

Oleh:

FARAH MAULIDA BILQIS

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

Judul : HUBUNGAN RIWAYAT PENYAKIT
DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN
KEJADIAN EDEMA MAKULA PASCA
OPERASI KATARAK DI RUMAH SAKIT
MATA LAMPUNG EYE CENTER (LEC)

Nama Mahasiswa : Farah Maulida Bilqis

NPM : 2018011111

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran



MENYETUJUI
1. Komisi Pembimbing

Pembimbing 1

Pembimbing 2

dr. Rani Himayani, Sp. M
NIP. 198312252009122004

dr. Risti Graharti, M. Ling
NIP. 199003232022032010

Dekan Fakultas Kedokteran

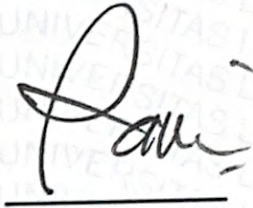


Dr. dr. Evi Kurniawaty, S. Ked., M.Sc.
NIP. 197601202003122001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

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



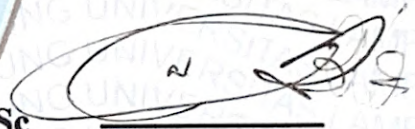
Anggota

: **dr. Risti Graharti, M. Ling**



Penguji

Bukan Pembimbing : **dr. Novita Carolia, M.Sc**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S. Ked., M.Sc
NIP. 197601202003122001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: **16 Juni 2025**

LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya bahwa:

1. Skripsi dengan judul **“HUBUNGAN RIWAYAT PENYAKIT DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KEJADIAN EDEMA MAKULA PASCA OPERASI KATARAK DI RUMAH SAKIT MATA LAMPUNG *EYE CENTER* (LEC)”** adalah hasil karya saya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai dengan tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut plagiat.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

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

Bandar Lampung,

Pembuat Pernyataan,



Farah Maulida Bilqis

NPM. 2018011111

RIWAYAT HIDUP

Penulis bernama Farah Maulida Bilqis, lahir di Kabupaten Pati pada tanggal 21 Mei 2002. Penulis merupakan anak kedua dari enam bersaudara, pasangan Bapak Mashuri dan Ibu Siti Mabruzah.

Penulis memulai pendidikan formal di TK Citra Insani Kabupaten Tulang Bawang. Pendidikan dasar ditempuh di SDIT Ya Ummi Fatimah Pati dan lulus pada tahun 2014. Kemudian melanjutkan ke MTsN 1 Lampung Timur dan lulus pada tahun 2017. Pendidikan menengah atas diselesaikan di MAN Insan Cendekia OKI lulusan tahun 2020. Pada tahun yang sama penulis diterima di Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung untuk melanjutkan jenjang pendidikan selanjutnya.

Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Penulis berharap ilmu yang diperoleh selama masa pendidikan dapat bermanfaat bagi masyarakat luas, khususnya dalam bidang kesehatan.

لَا إِلَهَ إِلَّا أَنْتَ سُبْحَانَكَ إِنِّي كُنْتُ مِنَ الظَّالِمِينَ

**“Tidak ada Tuhan selain Engkau, Maha Suci Engkau, sesungguhnya aku
termasuk orang-orang yang zalim”
(QS. Al-Anbiya 21: 87)**

SANWACANA

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakaatuh

Alhamdulillahahirabbil'aalamiin. Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT, Tuhan Yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang, atas segala rahmat dan karunia-Nya, serta hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan rangkaian penulisan skripsi ini hingga akhir. Shalawat dan salam tak lupa penulis berikan kepada baginda Nabi Muhammad SAW beserta para sahabat dan keluarganya.

Selama rangkaian proses penyusunan skripsi dengan judul “Hubungan Riwayat Penyakit Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Edema Makula Pasca Operasi Katarak di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC)” sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran di Universitas Lampung, terdapat banyak saran, nasihat, masukan, serta bantuan dari berbagai pihak. Penulis sangat bersyukur dan berterima kasih terutama kepada Allah SWT atas kemurahan hatinya dalam memberikan penulis kekuatan dan kemudahan melalui bantuan yang tidak terduga dari orang-orang di sekitar penulis. Dalam penyusunan skripsi ini, penulis ingin menyampaikan terima kasih penulis kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., IPM., ASEAN Eng. selaku Rektor beserta jajaran Wakil Rektor Universitas Lampung.
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, M.Sc. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.
3. dr. Intanri Kurniati, Sp.PK selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.
4. dr. Rani Himayani, Sp.M. selaku Pembimbing I penulis atas kesediaan dalam meluangkan waktu di tengah kesibukannya dalam memberikan penulis ilmu,

masuk, kritik, saran, bantuan, serta dukungannya selama proses penyusunan skripsi.

5. dr. Risti Graharti, M. Ling selaku Pembimbing II penulis atas kesediaan dalam meluangkan waktu di tengah kesibukannya dalam memberikan penulis ilmu, masukan, kritik, saran, bantuan, serta dukungannya selama proses penyusunan skripsi.
6. dr. Novita Carolia, M.Sc selaku Pembahas penulis atas kesediaan dalam meluangkan waktu di tengah kesibukannya dalam memberikan penulis ilmu, masukan, kritik, saran, bantuan, serta dukungannya selama proses penyusunan skripsi.
7. dr. Anisa Nuraisa Jausal selaku Pembimbing Akademik. Terima kasih telah membimbing, membersamai, dan memberikan motivasi yang sangat berharga kepada penulis selama perkuliahan.
8. Seluruh dosen, staf, karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung atas waktu, bantuan, serta kebaikan yang diberikan kepada penulis selama perkuliahan hingga skripsi ini selesai.
9. Seluruh dokter, staf, karyawan Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) atas waktu, bantuan, serta kebaikan yang diberikan kepada penulis selama melakukan penelitian dalam penyusunan skripsi ini.
10. Ibu dan Bapak, terima kasih banyak atas semua hal yang telah diberikan kepada penulis, kepercayaan, doa yang tiada henti, harapan yang selalu dilangitkan, dukungan dan motivasi, serta segala hal yang tidak dapat terucap atas kebaikan yang telah diberikan dalam membersamai penulis.
11. Keluarga penulis, Kak Sye, Kak Tica, Milla, Refa, Rayyan, Khansa, Fathan, terima kasih atas dukungan yang telah diberikan hingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
12. Sahabat penulis yang bertemu dari perkuliahan, hingga saat ini dan semoga saat nanti, Aisyah, Bela, Dewi, Faradhila, Lyvia, Muthii, Yona, terima kasih telah membersamai penulis dan atas segala kebaikan dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis.
13. Sahabat penulis, Fifi, Najwa, Nada, Rose, Nida, Nisa, Ika, terima kasih atas semangat dan dukungan yang telah diberikan hingga saat ini.

14. Teman-teman angkatan 2020 (T20MBOSIT) yang tidak dapat disebutkan satu persatu, terima kasih atas kebaikan yang telah diberikan selama perkuliahan.
15. Diri sendiri, terima kasih karena sudah dapat menyelesaikan rangkaian proses perkuliahan hingga skripsi ini.

ABSTRACT

THE ASSOCIATION BETWEEN A HISTORY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND THE INCIDENCE OF MACULAR EDEMA AFTER CATARACT SURGERY AT THE EYE HOSPITAL LAMPUNG EYE CENTER (LEC)

By

FARAH MAULIDA BILQIS

Background: Cataract is a major cause of blindness that can be treated surgically. One common postoperative complication in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) is macular edema. This study aimed to determine the association between a history of T2DM and the incidence of macular edema following cataract surgery at Lampung Eye Center (LEC).

Methods: This observational analytic study used a prospective cohort design with non-probability sampling. A total of 12 patients who underwent cataract surgery and had both pre- and post-operative OCT examinations (within one month) were included. The main variables were the presence or absence of a T2DM history and the incidence of macular edema, defined as a central macular thickness (CMT) $\geq 300 \mu\text{m}$ on post-operative OCT result.

Results: The mean age of participants was 65.83 ± 7.25 years with equal gender distribution. Most patients were prehypertensive (75%) and had normal fasting blood glucose levels (66.7%), with an average glucose level of $134.25 \pm 34.93 \text{ mg/dL}$. The average pre-operative intraocular pressure was $15.26 \pm 2.84 \text{ mmHg}$. Univariate analysis showed that 66.7% had no T2DM history, and 75% did not develop macular edema. Fisher's Exact Test revealed no significant association between T2DM history and the incidence of macular edema ($p = 0.236$).

Conclusion: There is no significant association between a history of type 2 diabetes mellitus and the incidence of macular edema within one month after cataract surgery at Lampung Eye Center based on OCT findings.

Keywords: cataract surgery, macular edema, type 2 diabetes mellitus

ABSTRAK

HUBUNGAN RIWAYAT PENYAKIT DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KEJADIAN EDEMA MAKULA PASCA OPERASI KATARAK DI RUMAH SAKIT MATA LAMPUNG EYE CENTER (LEC)

Oleh

FARAH MAULIDA BILQIS

Latar Belakang: Katarak merupakan salah satu penyebab utama kebutaan yang dapat diatasi melalui operasi atau pembedahan. Salah satu komplikasi pasca operasi katarak yang sering terjadi pada pasien dengan riwayat diabetes melitus tipe 2 adalah edema makula. Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui hubungan riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

Metode: Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan desain penelitian *cohort* prospektif dan pengambilan sampel menggunakan metode *non probability sampling*. Responden berjumlah 12 pasien yang menjalani operasi katarak dan telah dilakukan pemeriksaan OCT pre dan post operasi (dalam 1 bulan). Variabel yang diteliti adalah riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 (ada dan tidak ada) serta terjadinya edema makula berdasarkan hasil OCT post operasi ($\text{CMT} \geq 300 \mu\text{m}$).

Hasil: Responden berjumlah 12 pasien dengan rata-rata usia $65,83 \pm 7,247$ tahun dan prevalensi jenis kelamin yang sama. Prevalensi tertinggi responden didapatkan prehipertensi 9 (75%), GDS normal (70-139 mg/dl) sejumlah 8 (66,7%) dengan rata-rata GDS $134,25 \pm 34,926$ mg/dl, dan TIO pre operasi rata-rata sebesar $15,258 \pm 2,8382$ mmHg. Analisis univariat didapatkan proporsi tertinggi tidak memiliki riwayat penyakit DM Tipe 2 (66,7%) dan tidak edema makula (75%). Uji *Fisher's Exact Test* menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara riwayat penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian Edema Makula ($p \text{ value} = 0,236$).

Kesimpulan: Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak selama 1 bulan di rumah sakit mata Lampung *Eye Center* (LEC) berdasarkan hasil pemeriksaan OCT

Kata Kunci: diabetes melitus tipe 2, edema makula, operasi katarak

DAFTAR ISI

DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR TABEL	xvii
BAB I PENDAHULUAN.....	18
1.1 Latar Belakang	18
1.2 Rumusan Masalah	21
1.3 Tujuan Penelitian	21
1.3.1 Tujuan Umum	21
1.3.2 Tujuan Khusus	21
1.4 Manfaat Penelitian	21
1.4.1 Bagi Peneliti.....	21
1.4.2 Bagi Institusi	21
1.4.3 Bagi Masyarakat	22
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	23
2.1 Diabetes Melitus Tipe 2	23
2.1.1 Definisi.....	23
2.1.2 Faktor Risiko.....	23
2.1.3 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2	24
2.1.4 Klasifikasi Diabetes Melitus	27
2.1.5 Diagnosis Diabetes Melitus	27
2.1.6 Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2	29
2.2 Katarak.....	31
2.2.1 Definisi Katarak	31
2.2.2 Faktor Risiko.....	31
2.2.3 Patofisiologi Katarak	32
2.2.4 Klasifikasi Katarak	35
2.2.5 Penegakan Diagnosis Katarak	37

2.2.6 Pemeriksaan Penunjang dalam Tatalaksana Katarak.....	38
2.2.7 Operasi Katarak sebagai Pilihan Tatalaksana Katarak	40
2.2.8 Jenis Tindakan Operasi Katarak	41
2.2.9 Manajemen Operasi Katarak	42
2.2.10 Komplikasi Operasi Katarak.....	44
2.3 Edema Makula	47
2.3.1 Definisi	47
2.3.2 Faktor Risiko.....	47
2.3.3 Patofisiologi	48
2.3.4 Diagnosis (Tanda dan Gejala).....	49
2.4 Kerangka Teori	53
2.5 Kerangka Konsep.....	54
2.6 Hipotesis	54
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	55
3.1 Jenis Penelitian.....	55
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	55
3.3 Populasi dan Sampel	55
3.3.1 Populasi.....	55
3.3.2 Sampel	56
3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	56
3.4 Identifikasi Variabel.....	57
3.5 Definisi Operasional	58
3.6 Prosedur Penelitian	59
3.7 Pengumpulan Data	60
3.8 Pengolahan Data dan Analisis Data	60
3.9 Etika Penelitian	61
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	62
4.1 Hasil	62
4.1.1 Analisis Univariat	62
4.1.2 Analisis Bivariat	65
4.2 Pembahasan.....	69

4.2.1 Analisis Univariat	69
4.2.2 Analisis Bivariat	74
4.2 Keterbatasan Penelitian.....	82
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	83
5.1 Kesimpulan	83
5.2 Saran	84
DAFTAR PUSTAKA	85
LAMPIRAN.....	92

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. <i>The Egregious Eleven</i>	24
2. Gambaran stadium katarak.....	37
3. Komplikasi operasi katarak: perdarahan	45
4. Angiografi fluoresensi dan <i>Optical Coherence Tomography</i> (OCT) edema makula	50
5. Edema makula kistoid pseudofakia.....	51
6. Cystoid Macular Edema.....	51
7. Zona <i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i> (ETDRS) pemeriksaan <i>Optical Coherence Tomography</i> (OCT)	52
8. Kerangka Teori	53
9. Kerangka Konsep	54
10. Alur Penelitian	59

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Kriteria diagnosis diabetes melitus	28
2. Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes.....	29
3. Perbedaan stadium katarak.....	37
4. Definisi operasional	58
5. Karakteristik responden	63
6. Distribusi frekuensi riwayat diabetes melitus tipe 2	64
7. Distribusi frekuensi riwayat edema makula pasca operasi katarak.....	65
8. Hubungan DM tipe 2 dengan edema makula pasca operasi	66
9. Perubahan ketebalan makula pre dan post operasi.....	67

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Katarak merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kekeruhan pada lensa mata sehingga menyebabkan penglihatan memburuk dan merupakan salah satu penyebab utama kebutaan di seluruh dunia terutama pada negara-negara berkembang (Nizami & Gulani, 2022). Hasil survei kebutaan *Rapid Assessment of Avoidable Blindness* (RAAB) tahun 2014 – 2016 oleh Persatuan Dokter Spesialis Mata Indonesia (Perdami) dan Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan di lima belas provinsi, yaitu Sumatera Barat, Sumatera Utara, Sumatera bagian Selatan (termasuk Jambi, Lampung, dan Bengkulu), DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur, Kalimantan Selatan, Bali, Nusa Tenggara Barat, Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Utara, Sulawesi Selatan, Maluku, dan Papua Barat, didapatkan angka kebutaan pada sasaran populasi usia 50 tahun ke atas mencapai 3% dan katarak merupakan penyebab kebutaan tertinggi (81%) (Kemenkes, 2019).

Salah satu faktor risiko terjadinya katarak berhubungan dengan kelainan sistemik yang diderita pasien. Kelainan sistemik yang tersering menyebabkan katarak adalah diabetes melitus (Ilyas, 2015). Berdasarkan *International Diabetes Federation* (2015), prevalensi diabetes melitus (DM) meningkat setiap hari dan diperkirakan akan mencapai 439 juta pasien DM pada tahun 2030. Penderita diabetes cenderung mengalami katarak pada usia yang lebih awal dibandingkan penderita katarak tanpa diabetes dan dapat mempersulit pemeriksaan funduskopi dan pemberian terapi yang optimal (Ghanavati, *et al.*, 2024). Salah satu pemberian terapi utama yang dapat dihambat oleh diabetes melitus adalah operasi katarak, dimana operasi katarak pada pasien

diabetes mempunyai risiko komplikasi intraoperatif dan pasca operasi yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien katarak non-diabetes (Kiziltoprak, *et al.*, 2019).

Terapi efektif yang dapat dilakukan untuk mengobati katarak yaitu dengan melalui prosedur operasi katarak (AAO, 2021). Prosedur fakoemulsifikasi merupakan prosedur operasi katarak yang paling umum digunakan pada saat ini (AAO, 2021). Fakoemulsifikasi merupakan prosedur yang melibatkan penggunaan gelombang ultrasonik untuk menghancurkan lensa katarak menjadi fragmen-fragmen kecil yang kemudian akan dikeluarkan dari mata melalui sayatan kecil (Kurniawan, 2024). Prosedur ini dapat menyebabkan cedera mikro pada jaringan retina yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan permeabilitas pembuluh darah retina dan akhirnya mengarah pada penambahan ketebalan makula atau edema makula (Jaafar, *et al.*, 2022). Pada mata yang sehat, operasi katarak modern dapat memulihkan penglihatan yang sangat baik, namun bila ada penyakit mata diabetes yang menyertai, operasi katarak dapat memberikan tekanan tambahan pada mata dan dapat menyebabkan edema makula, retinopati progresif, dan keterbatasan penglihatan (Heesterman & Hogewind, 2017). Tindakan operasi katarak pada penderita DM sering dikaitkan dengan lebih tingginya insidensi komplikasi pasca bedah, salah satunya adalah peningkatan progresivitas dari retinopati diabetika dan edema makula (Tham, *et al.*, 2020).

Edema makula adalah pembengkakan di bagian retina, lapisan jaringan peka cahaya di bagian belakang mata, yang dapat menyebabkan penglihatan menjadi buram (NEI, 2024). Edema makula merupakan salah satu komplikasi umum dan potensial setelah operasi katarak tanpa komplikasi pada pasien yang dapat menyebabkan gangguan pada penglihatan. Berdasarkan penelitian Alsarhani, *et al.*, (2022) mengenai *Outcomes of Cataract Surgery in Diabetic Patient in King Abdulaziz Medical City in 2019* didapatkan bahwa komplikasi pasca operasi katarak pada pasien DM yang paling banyak dilaporkan adalah edema kornea, diikuti astigmatisme, retinopati diabetik, dan edema makula.

Berdasarkan penelitian Chu, *et al.*, (2016) mengenai faktor risiko dan insiden edema makula setelah operasi katarak yang diambil pada 81.984 mata, edema makula pseudofakia sering terjadi setelah operasi katarak fakoemulsifikasi, bahkan tanpa adanya komplikasi dan faktor risiko. Edema makula dapat terjadi tanpa gejala klinis dan hanya dapat dideteksi dengan menggunakan *Optical Coherence Tomography* (OCT) terutama setelah operasi katarak yang tidak menimbulkan komplikasi (Jaafar, *et al.*, 2022). *Optical Coherence Tomography* (OCT) adalah alat modalitas pencitraan standar emas untuk memantau segmen posterior mata dengan teknik non-invasif yang sangat membantu dalam mendeteksi perubahan ketebalan makula yang tidak signifikan secara klinis (Aumann, *et al.*, 2019). Pseudophakic Cystoid Macular Edema (PCME) atau edema makula sistoid pascaoperasi didefinisikan berdasarkan OCT sebagai peningkatan *Central Retinal Thickness* (CRT) minimal 300 μm atau adanya ruang cystoid intraretinal (Jae, *et al.*, 2015).

Terdapat beberapa bukti yang menyatakan mengenai risiko edema makula yang dapat meningkat pada pasien pasca operasi katarak, tetapi masih sangat sedikit penelitian yang menunjukkan apakah terdapat hubungan antara riwayat penyakit diabetes melitus dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak. Selain itu, masih sedikit penelitian mengenai perubahan yang dapat terjadi pada ketebalan makula sebelum dan setelah operasi katarak fakoemulsifikasi. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui lebih jauh apakah terdapat hubungan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak, serta perubahan yang dapat terjadi pada ketebalan makula pre dan pasca operasi katarak untuk mendapatkan pemahaman yang lebih baik dan diharapkan dapat membantu manajemen tatalaksana yang lebih baik pada pasien katarak dengan riwayat penyakit diabetes melitus.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC)?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui apakah terdapat hubungan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui perubahan ketebalan makula sebelum dan setelah operasi katarak berdasarkan pemeriksaan *Optical Coherence Tomography* (OCT).
- b. Mengetahui gambaran karakteristik (umur dan jenis kelamin) pasien fakoemulsifikasi di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).
- c. Mengetahui gambaran tekanan darah, gula darah sewaktu (GDS), dan tekanan intraokular (TIO) preoperasi pada pasien fakoemulsifikasi di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Hasil dari penelitian ini dapat menjadi tambahan pengetahuan dan pengalaman bagi peneliti terutama mengenai prevalensi edema makula pasca operasi katarak pada pasien dengan riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

1.4.2 Bagi Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan tambahan kepustakaan dalam pengembangan ilmu kesehatan khususnya mengenai edema

makula pasca operasi katarak pada pasien dengan riwayat diabetes melitus tipe 2.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Hasil dari penelitian ini dapat menjadi informasi bagi pembaca, terutama pasien DM yang akan menjalani operasi katarak, sehingga diharapkan dapat meningkatkan kesadaran dalam melakukan pencegahan dan penanganan sedini mungkin, serta manajemen yang baik terkait edema makula sebagai komplikasi pasca operasi katarak yang dapat timbul pada pasien DM.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Perkeni, 2021).

2.1.2 Faktor Risiko

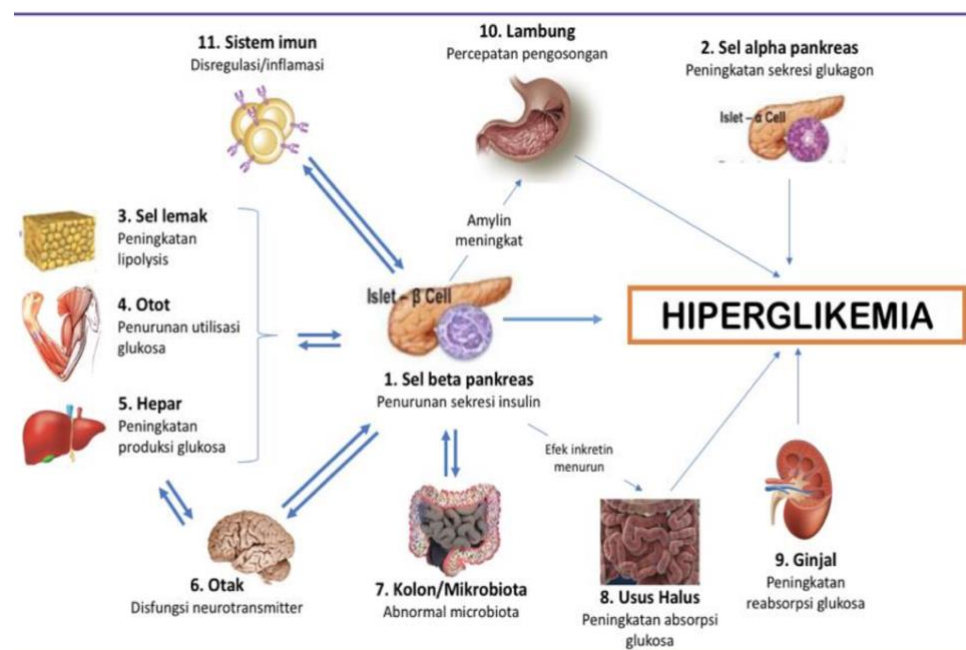
Secara umum berdasarkan data Kemenkes (2021), faktor-faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus terbagi menjadi dua, yaitu:

1. Faktor yang dapat dimodifikasi atau dapat diubah
 - a. Berat badan lebih dari 120% BB Ideal dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) lebih dari 25kg/m^2 . Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah indeks sederhana dari berat badan yang digunakan untuk mengklasifikasikan kelebihan berat badan dan obesitas pada orang dewasa.
 - b. Kurang aktivitas fisik
 - c. Dislipidemia (kolesterol HDL kurang dari atau sama dengan 35 mg/dl , trigliserida lebih dari atau sama dengan lebih dari atau sama dengan 250 mg/dl)
 - d. Riwayat penyakit jantung
 - e. Hipertensi (tekanan darah tinggi lebih dari $140/90\text{ mmHg}$)
 - f. Diet tidak seimbang (tinggi gula, garam, lemak, dan rendah serat)

2. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi atau tidak dapat diubah:
- Usia lebih dari 40 tahun
 - Ada riwayat keluarga dengan diabetes melitus
 - Riwayat kehamilan dengan diabetes melitus
 - Riwayat melahirkan anak dengan berat badan lebih dari 4kg
 - Riwayat lahir dengan berat badan bayi kurang dari 2,5 kg
- (Kemenkes, 2021).

2.1.3 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2 (Perkeni, 2021). Schwartz, *et al* (2016) mengungkapkan bahwa secara garis besar patofisiologi hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) seperti gambar 2.1.3



Gambar 2.1.3 The Egregious Eleven
Sumber: Schwartz SS, *et al* (2016)

Jalur mediasi pertama yang dapat menyebabkan terjadinya hiperglikemia adalah disfungsi sel β pankreas yang mengakibatkan penurunan sekresi insulin dan berperan sentral dalam perkembangan hiperglikemia (Schwartz, *et al.*, 2016). Sel β pankreas memiliki fungsi penting untuk memproduksi dan mensekresi insulin, hormon vital yang diperlukan untuk pengaturan metabolisme substrat energi utama seperti karbohidrat, lipid, dan protein, serta memiliki fungsi dalam penyerapan glukosa dari aliran darah ke berbagai sel, termasuk sel dari jaringan adiposa, otot rangka, dan hati (Dludla, *et al.* 2023).

Jalur kedua yang dapat menyebabkan hiperglikemia adalah hilangnya efek inkreatin, yaitu penurunan respon insulin terhadap hormon usus seperti GLP-1 (*Glucagone-like Peptide 1*) dan GIP (Gastric Inhibitory Polypeptide), yang mengganggu regulasi glukosa pasca-prandial (Schwartz, *et al.*, 2016). Kedua hormon ini bertanggung jawab pada efek inkreatin, yaitu respon insulin dua hingga tiga kali lipat lebih tinggi terhadap pemberian glukosa oral dibandingkan dengan pemberian glukosa intravena yang membantu menjaga kadar gula darah tetap stabil setelah makan dan mengurangi respon insulin yang berlebihan (Nauck & Meier, 2018).

Ketiga, disfungsi sel α pancreas, yang menyebabkan peningkatan sekresi glukagon dan memperburuk hiperglikemia (Schwartz, *et al.*, 2016). Hal ini berkontribusi pada hiperglikemia melalui peningkatan produksi glukosa oleh hati yang dapat dipengaruhi oleh gangguan intrinsik pada sel α , seperti perubahan dalam aktivitas ion channel dan metabolisme energi, serta penurunan fungsi sel β dan gangguan komunikasi antar sel dalam pulau Langerhans yang dapat memperburuk kondisi ini (Richter, *et al.*, 2022).

Keempat adalah disfungsi jaringan adiposa, yang ditandai dengan resistensi insulin dan pelepasan asam lemak bebas serta adipokin pro-inflamasi, berkontribusi terhadap gangguan metabolisme glukosa (Schwartz, *et al.*, 2016). Pelepasan asam lemak bebas atau FFA berlebihan dapat mengganggu sensitivitas insulin pada otot, hati, dan pankreas, sementara adipokin seperti TNF- α dan IL-6 dapat menginduksi peradangan kronis tingkat rendah yang memperburuk resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa (Henriwues, *et al.*, 2019).

Kelima, disfungsi otot rangka, yang mengakibatkan penurunan pengambilan glukosa oleh sel otot dan berperan dalam resistensi insulin (Schwartz, *et al.*, 2016). Keenam, disfungsi hati yang ditandai dengan peningkatan produksi glukosa endogen melalui glukoneogenesis dan glikogenolisis (Schwartz, *et al.*, 2016). Ketujuh adalah disfungsi otak, khususnya dalam regulasi nafsu makan dan metabolisme glukosa, yang dapat menyebabkan peningkatan asupan makanan dan berat badan (Schwartz, *et al.*, 2016). Kedelapan, disbiosis usus, yaitu ketidakseimbangan mikrobiota usus yang mempengaruhi metabolisme glukosa dan sensitivitas insulin (Schwartz, *et al.*, 2016).

Kesembilan, disfungsi sistem imun, yang ditandai dengan peradangan kronis tingkat rendah yang mengganggu fungsi insulin dan sel β pankreas (Schwartz, *et al.*, 2016). Kesepuluh adalah kadar amilin rendah, hormon yang disekresikan bersama insulin dan berperan dalam pengaturan glukosa darah serta memperlambat pengosongan lambung (Schwartz, *et al.*, 2016). Kesebelas, disfungsi ginjal, yang ditandai dengan peningkatan reabsorpsi glukosa oleh tubulus ginjal melalui transporter SGLT-2, memperburuk hiperglikemia (Schwartz, *et al.*, 2016).

2.1.4 Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus secara umum dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi atau penyebab yang mendasarinya, yaitu:

1. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes Melitus Tipe 1 dapat disebabkan oleh destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut yang dapat bersifat autoimun maupun idiopatik.

2. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes Melitus Tipe 2 disebabkan oleh resistensi insulin, namun dalam perjalanan penyakit dapat terjadi gangguan sekresi insulin yang progresif.

3. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes Melitus Gestasional merupakan diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan di mana sebelum kehamilan tidak didapatkan diabetes pada pasien.

4. Tipe spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain

Diabetes melitus juga dapat disebabkan oleh beberapa hal berikut:

- a. Sindroma Diabetes Monogenik, seperti *maturity-onset diabetes of the young* (MODY)
- b. Gangguan pada kelenjar endokrin pankreas misalnya fibrosis kistik, pankreatitis, dan lain- lain.
- c. Diabetes karena obat atau zat kimia (misalnya glukokortikoid, obat antiretroviral (ARV) untuk pasien AIDS dan pasca transplantasi organ) (Perkeni, 2021).

2.1.5 Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2

Berdasarkan Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia yang dikeluarkan Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) tahun 2021, diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1c. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Pemantauan

hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada pasien DM. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat:

1. Keluhan klasik seperti poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
2. Keluhan lain yang menyertai adalah badan lemah, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Tabel 2.1.5.1 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.

Atau

Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban 75 gram

Atau

Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik

Atau

Pemeriksaan HbA1C $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode *high- performance liquid chromatography* (HPLC) yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Sumber: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni), 2021

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau DM dapat digolongkan ke dalam kelompok prediabetes. Prediabetes mencerminkan kegagalan kompensasi sel beta pankreas pada keadaan resistensi insulin. Pemeriksaan yang dilakukan untuk mendiagnosis prediabetes adalah glukosa darah puasa dan glukosa darah 2 jam setelah TTGO. Kriteria untuk diagnosis prediabetes adalah bila glukosa darah puasa 100-125 mg/dL, atau glukosa darah 2 jam setelah TTGO 140-200 mg/dL, atau HbA1c 5,7-6,4%. Prediabetes dapat dibedakan menjadi glukosa puasa terganggu (GPT), toleransi glukosa terganggu (TGT) dan campuran keduanya. Glukosa puasa terganggu (GPT) bila hasil pemeriksaan glukosa puasa antara 100-125 mg/dL dan pemeriksaan TTGO glukosa 2 jam < 140 mg/dL. Toleransi glukosa terganggu (TGT)

bila hasil pemeriksaan glukosa 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dL (Kemenkes, 2020).

Tabel 2.1.5.2 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	>126	≥ 200
Pre-diabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	<5,7	70-99	70-139

Sumber: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni), 2021

2.1.6 Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit yang berdampak buruk pada fungsi hampir setiap organ tubuh manusia dalam jangka panjang. Oleh karena itu, masalah terbesar bagi penderita diabetes adalah komplikasi jangka panjang yang menyertai penyakit tersebut. Berikut komplikasi yang paling umum terjadi:

1. Komplikasi Mikroangiopati

Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) sering menyebabkan komplikasi mikroangiopati, seperti retinopati, nefropati, dan neuropati. Retinopati diabetik tetap menjadi penyebab utama kebutaan pada populasi usia produktif, sementara nefropati diabetik mencakup sekitar 40% dari semua kasus penyakit ginjal kronis stadium akhir (Alicic *et al.*, 2017). Neuropati diabetik juga umum terjadi, menyebabkan gangguan sensorik yang meningkatkan risiko luka kaki dan amputasi (Pop-Busui *et al.*, 2017).

2. Komplikasi Makroangiopati

Komplikasi makroangiopati pada DMT2 mencakup penyakit lesi jantung dan pembuluh darah serius yang menyebabkan hipertensi, penyempitan arteri, penyakit arteri koroner, stroke, dan disfungsi ereksi pada pria (Farmaki, *et al.*, 2020). Risiko penyakit kardiovaskular meningkat seiring durasi diabetes dan buruknya kontrol glikemik (Beckman *et al.*, 2019). Selain itu, hiperglikemia

kronis dan disfungsi endotel mempercepat proses aterosklerosis (Low Wang *et al.*, 2016).

3. Komplikasi Kaki Diabetik

Kaki diabetik adalah komplikasi kronis yang disebabkan oleh kombinasi neuropati dan gangguan perfusi perifer. Sekitar 15–25% pasien DMT2 mengalami ulkus kaki, dan 85% amputasi non-traumatik ekstremitas bawah diawali dengan ulkus kaki (Armstrong *et al.*, 2017). Pada kaki penderita diabetes, dapat terjadi lesi yang terlihat di daerah lutut ke bawah yang dapat terjadi bersamaan dengan nyeri, gangguan sensorik, kulit kering, timbulnya kapalan, luka dan bisul, serta sering kali dapat diperparah dengan adanya infeksi lokal yang parah dan dapat mengarah pada timbulnya gangren dan amputasi jari (Farmaki, *et al.*, 2020).

4. Komplikasi Tambahan

Komplikasi lain yang dapat terjadi pada penderita DM Tipe 2 adalah komplikasi yang berkaitan dengan neurologis dan kognitif. Komplikasi neurologis DMT2 tidak hanya terbatas pada neuropati perifer, tetapi juga berhubungan dengan penurunan fungsi kognitif. Diabetes meningkatkan risiko demensia dan mempercepat penurunan kognitif, kemungkinan melalui mekanisme seperti stres oksidatif dan inflamasi kronis (Biessels & Despa, 2018). Selain itu, pada penderita DM Tipe 2 dapat meningkatkan kerentanan terhadap infeksi, miopati, osteoporosis, artropati dan kerusakan hati adalah kondisi tambahan yang sering dikaitkan dengan diabetes melitus (Farmaki, *et al.*, 2020).

2.2 Katarak

2.2.1 Definisi Katarak

Katarak adalah penurunan kualitas optik lensa kristalin pada salah satu mata atau kedua mata yang dapat memengaruhi penglihatan, dan sebagian besar perkembangannya berhubungan dengan penuaan (AAO, 2021).

2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko Katarak

Beberapa faktor yang diperkirakan dapat meningkatkan risiko terjadinya katarak, yaitu:

1. Usia

Penuaan merupakan penyebab paling umum katarak. Sekitar 50% katarak terjadi pada individu berusia 65-74 tahun dan meningkat menjadi 70% pada mereka yang berusia di atas 75 tahun (Riodan-Eva & Augsburger, 2017).

2. Faktor Genetik

Katarak yang ditentukan secara genetik disebabkan oleh kelainan pola kromosom individu dengan sekitar sepertiga dari seluruh katarak kongenital bersifat hereditas (Gupta, *et al.*, 2014).

3. Faktor Ibu dan Janin

Malnutrisi selama kehamilan, infeksi ibu seperti rubella, toksoplasmosis, gangguan endokrin, penyalahgunaan alkohol atau obat-obatan, paparan radiasi, dan defisiensi oksigenasi akibat perdarahan plasenta selama kehamilan dapat meningkatkan risiko terjadinya katarak (Gupta, *et al.*, 2014).

4. Jenis Kelamin

Wanita memiliki insiden dan risiko lebih tinggi terkena sebagian besar jenis katarak dibandingkan pria yang diperkirakan terjadi karena kurangnya kadar estrogen akibat pascamenopause (Gupta, *et al.*, 2014).

5. Trauma

Katarak dapat terbentuk setelah adanya luka tumpul atau tembus pada mata dan masuknya benda asing yang sulit dikeluarkan, mengakibatkan kerusakan fisik dan terhentinya kapsul lensa mata. Ketika kapsul lensa bagian luar pecah, lensa bagian dalam membengkak karena air dan berubah menjadi putih akibat denaturasi protein lensa (Gupta, *et al.*, 2014).

6. Penyakit Mata Lain

Glaukoma, uveitis, dan retinitis pigmentosa merupakan beberapa penyakit mata yang dapat menyebabkan katarak (Ilyas, 2015).

7. Penyakit Metabolik

Diabetes, galaktosemia, hipokalsemia, dan hipotiroidisme merupakan beberapa penyakit metabolik yang dapat meningkatkan risiko terjadinya katarak (Gupta, *et al.*, 2014).

8. Penggunaan Obat-obatan

Penggunaan beberapa jenis obat seperti eserin, kortikosteroid, ergot, dan antikolinesterase topikal dengan dosis dan penggunaan yang tidak tepat juga merupakan salah satu faktor risiko yang dapat menimbulkan katarak (Ilyas, 2015).

9. Merokok

Merokok dapat meningkatkan faktor risiko terjadinya katarak hingga 2- 3 kali lipat (Gupta, *et al.*, 2014).

10. Konsumsi Alkohol

Mengonsumsi alkohol terbukti dapat meningkatkan risiko terjadinya katarak subkapsular nuklir, kortikal, dan posterior (PSC) (Gupta, *et al.*, 2014).

2.2.3 Patofisiologi Katarak

Lensa terdiri dari sel-sel yang berasal dari ektodermal pada berbagai tahap diferensiasi. Sel ektodermal ini kemudian dikelilingi oleh lamina basalis dan kapsul lensa sebagai bagian terluar. Pada bagian anterior terlihat satu lapisan sel epitel yang jika dilihat lebih dalam, terdapat cangkang serat yang membentuk sebagian besar lensa. Pada bagian

superfisial, terdapat lebih banyak serat yang lebih muda dan aktif secara metabolik. Sedangkan pada bagian dalam, terdapat lebih banyak serat dewasa dan bebas organel. Glukosa adalah sumber energi utama yang digunakan oleh serat-serat ini untuk tumbuh dan menjadi transparan. Reaksi aerobik hanya bertanggung jawab atas 30% produksi ATP di lensa, dan lebih dari 70% ATP berasal dari glikolisis anaerobik. Saluran ion (termasuk Ca^{2+} -ATPase dan $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -ATPase) bekerja untuk menjaga lingkungan homeostatis di lensa (Alamri *et al*, 2018).

Salah satu penyebab dari katarak adalah meningkatnya kadar radikal bebas pada tubuh seiring bertambahnya usia sebagai pencetus terjadinya stress oksidatif pada sel. Stress oksidatif mencerminkan ketidakseimbangan antara manifestasi sistemik reactive oxygen species dan kemampuan sistem biologis untuk mendetoksifikasi atau memperbaiki kerusakan yang terjadi. Gangguan pada keadaan ini dapat menyebabkan efek toksik melalui produksi peroksida dan radikal bebas yang merusak seluruh komponen sel, termasuk protein, lipid, dan DNA. Telah diketahui secara luas bahwa stress oksidatif merupakan faktor penting dalam terjadinya katarak senilis (jenis katarak yang paling umum). Proses oksidatif meningkat seiring bertambahnya usia pada lensa manusia, dan konsentrasi protein yang ditemukan secara signifikan lebih tinggi pada lensa buram. Hal ini berujung dapat menyebabkan kerusakan membran sel serat. Selanjutnya, pada mata yang menua, terbentuk penghalang yang mencegah glutathione dan antioksidan pelindung lainnya mencapai inti lensa, sehingga membuatnya rentan terhadap oksidasi (Nartey, 2017).

Beberapa mekanisme homeostatis pada lensa biasanya terlibat untuk mengatasi hal tersebut. Kerja gabungan beberapa molekul, seperti glutathione tereduksi (GSH), sistein, asam askorbat, vitamin E, metionin, glutathione peroksidase, tioltransferase (TTase), thioredoxin (TRx), dan glutathione reduktase (GR) yang akan menjaga lingkungan stabil yang bebas dari stress oksidatif. Sistem homeostatis dan perbaikan

lainnya pada lensa bekerja untuk menghilangkan protein dan asam nukleat yang rusak. Seiring bertambahnya usia, sintesis dan sekresi GSH menurun, menyebabkan peningkatan kadar GSSG secara progresif. Tingginya kadar GSSG secara langsung disebabkan oleh menurunnya aktivitas GR secara signifikan. Hal ini pada akhirnya akan menghasilkan inti yang rentan terhadap stres oksidatif. (Alamri *et al*, 2018).

Patofisiologi katarak diabetik melibatkan sejumlah perubahan biokimia dan struktural dalam lensa mata yang dipengaruhi oleh efek jangka panjang diabetes melitus. Beberapa faktor utama yang terlibat dalam patofisiologi katarak, yaitu:

a. Akumulasi Sorbitol

Salah satu jalur metabolisme yang terlibat adalah jalur poliol. Pada individu dengan diabetes, tingkat glukosa darah yang tinggi dapat mengalami konversi menjadi sorbitol melalui jalur ini. Lensa mata tidak memiliki enzim yang cukup untuk mengubah sorbitol kembali menjadi glukosa, sehingga sorbitol terakumulasi di dalam lensa. Akumulasi sorbitol menarik air, menyebabkan pembengkakan lensa dan mengurangi kejernihan (Mrugacz, *et al.*, 2023).

b. Proses Glikasi

Glikasi adalah proses di mana molekul gula, khususnya glukosa, menempel pada protein tanpa pengaturan enzimatik yang adekuat. Akumulasi produk glikasi dalam lensa mata dapat menyebabkan perubahan pada sifat fisik dan kimia protein, membentuk senyawa yang disebut *advanced glycation end-products* (AGEs). AGEs dapat mengganggu struktur normal protein dan memicu reaksi berantai yang merusak lensa (Mrugacz, *et al.*, 2023).

c. Perubahan Struktural dan Elastisitas Lensa

Glikasi dan akumulasi sorbitol menyebabkan perubahan struktural pada protein lensa, termasuk kerusakan pada serat-serat yang membentuk lensa. Hal ini mengubah elastisitas dan transparansi

lensa, mengakibatkan kekeruhan dan pembentukan katarak (Mrugacz, *et al.*, 2023).

d. Stress Oksidatif

Diabetes melitus dapat meningkatkan tingkat stres oksidatif dalam tubuh. Stres oksidatif adalah kondisi di mana jumlah radikal bebas (molekul yang tidak stabil dan dapat merusak sel) melebihi kemampuan tubuh untuk mengatasi mereka. Stres oksidatif dapat merusak komponen sel, termasuk protein dalam lensa, dan berkontribusi pada pembentukan katarak (Mrugacz, *et al.*, 2023).

e. Perubahan Kondisi Pembuluh Darah

Diabetes juga dapat merusak pembuluh darah yang memberikan suplai darah ke lensa mata. Penurunan aliran darah ke lensa dapat menyebabkan kekurangan oksigen dan nutrisi, yang dapat memicu perubahan dalam metabolisme dan struktur lensa (Mrugacz, *et al.*, 2023).

Semua faktor ini bekerja bersama-sama untuk mengubah karakteristik lensa mata dan menyebabkan pembentukan katarak pada penderita diabetes. Pengelolaan diabetes dengan baik, kontrol gula darah, dan pemeriksaan mata yang rutin adalah kunci untuk mencegah atau mengelola katarak diabetik.

2.2.4 Klasifikasi Katarak

Klasifikasi katarak berdasarkan usia menurut Ilyas (2015) adalah sebagai berikut:

1. Katarak Kongenital

Katarak kongenital adalah katarak yang dialami oleh bayi baru lahir dan bayi yang berumur kurang dari satu tahun (Ilyas, 2015). Penanganan yang kurang tepat pada katarak kongenital dapat menyebabkan kebutaan bagi bayi. Pemeriksaan riwayat prenatal, pemakaian obat-obat selama kehamilan serta pemeriksaan adanya infeksi pada kandungan perlu dilakukan guna mengetahui penyebab

katarak kongenital. Ibu hamil yang menderita penyakit diabetes melitus, homosisteinuri, toxoplasmosis, galaktosemia, rubella, inklusi sitomegalik merupakan penyebab seringnya ditemukan katarak kongenital pada bayi (Ilyas, 2015).

2. Katarak Juvenil

Katarak juvenil merupakan katarak yang mulai terjadi pada usia kurang dari sembilan tahun dan lebih dari tiga bulan (Ilyas, 2015).

3. Katarak Senil

Katarak senil adalah katarak yang mulai terjadi pada usia lanjut yaitu usia diatas 50 tahun. Penyebab dari katarak senil adalah idiopatik (Ilyas, 2015).

Klasifikasi katarak berdasarkan penyebabnya adalah sebagai berikut:

1. Katarak Komplikata

Katarak komplikata adalah katarak yang diakibatkan oleh penyakit lain seperti ablasi retina, iskemia okular, nekrosis anterior segmen, bulfalmos, glaukoma, tumor intraokular, galaktosemia, hipoparatiroid dan uveitis (Tamsuri, 2012).

2. Katarak Traumatik

Katarak traumatik adalah katarak yang disebabkan akibat trauma tumpul maupun tajam yang dapat menimbulkan cedera pada mata (NEI, 2015). Trauma ini menyebabkan terjadinya katarak pada satu mata atau biasa disebut katarak monokular. Penyebabnya yaitu radiasi sinar X, radioaktif dan benda asing (Tamsuri, 2012).

3. Katarak Toksika

Katarak Toksika merupakan katarak akibat terpapar oleh bahan kimia. Penggunaan obat seperti kortikosteroid dan *chlorpromazine* dapat juga menimbulkan terjadinya katarak toksika (Tamsuri, 2012).

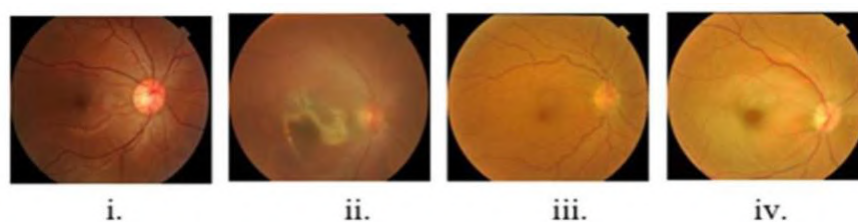
Klasifikasi katarak berdasarkan stadiumnya digambarkan sesuai dengan tabel 2.2.4

Tabel 2.2.4 Perbedaan Stadium Katarak

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

Sumber: Ilmu Penyakit Mata (Ilyas, 2015).

Stadium katarak dapat dibedakan berdasarkan beberapa kriteria yang didapat setelah melakukan pemeriksaan lebih lanjut pada mata. Stadium katarak dapat dikategorikan menjadi stadium insipient, imatur, matur, dan hipermatur. Pengelompokan katarak berdasarkan stadiumnya dapat membantu dalam pemilihan tatalaksana dan penentuan prognosis lebih lanjut (Ilyas, 2015).



Gambar 2.2.4 Gambaran stadium katarak; i: hipermatur; ii: imatur; iii: matur; iv: normal. Sumber: Simanjuntak *et al.*, (2022)

2.2.5 Penegakan Diagnosis Katarak

Penegakan diagnosis katarak dilakukan dengan mengevaluasi tingkat kekeruhan pada mata. Pemeriksaan dapat dilakukan dengan menggunakan peralatan sederhana yang seharusnya tersedia di layanan kesehatan primer seperti oftalmoskop langsung. Pemeriksaan teknik ini menjadi populer setelah WHO melaksanakan survei *Rapid Assessment*

Cataract Surgical Services (RACSS). Untuk melakukan pemeriksaan, pupil pasien diperlebar dan dilakukan pengamatan pada arah pupil menggunakan oftalmoskop. Jarak ideal antara oftalmoskop dengan pasien adalah 50 cm. Lensa yang jernih akan menghasilkan gambaran refleksi fundus berupa warna oranye yang merata. Sebagian lensa yang keruh akan terlihat sebagai bayangan gelap yang menutupi refleksi fundus (Kemenkes, 2018).

Pemeriksaan menggunakan *slit lamp* biomikroskop pada layanan spesialis mata dapat memberikan analisis yang lebih rinci mengenai tingkat dan posisi kekeruhan pada lensa mata. Kekeruhan lensa dapat ditemukan pada beberapa bagian seperti nukleus, kortikal, polar anterior dan posterior, serta subkapsularis posterior. Apabila fungsi retina tetap baik, maka terdapat hubungan positif antara derajat kekeruhan dan penurunan tajam penglihatan. Untuk menilai tingkat kekeruhan dapat menggunakan tiga kriteria: Burrato, *Lens Opacity Classification System (LOCS) III*, dan tajam penglihatan (Kemenkes, 2018).

2.2.6 Pemeriksaan Penunjang dalam Tatalaksana Katarak

Ada baiknya saat ini operasi katarak dilakukan bersamaan dengan pemasangan lensa intra okular (*Intra Ocular Lens = IOL*) yang disesuaikan dengan kondisi refraktif mata pasien. Katarak memiliki potensi untuk terjadi bersama dengan kelainan patologis lain baik di dalam mata atau secara sistemik. Untuk mengevaluasi adanya patologi pada segmen anterior dan segmen posterior, pemeriksaan mata dengan *slit lamp* biomikroskopi perlu dilakukan secara hati-hati. Hal ini penting untuk menghindari komplikasi dan memperkirakan prognosis setelah operasi (Kemenkes, 2018).

Terdapat beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan dalam penatalaksanaan pasien katarak berdasarkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Katarak pada Dewasa yang

dikeluarkan oleh Kemenkes tahun 2018, yaitu:

1) Pemeriksaan Darah Rutin

Pada pasien yang akan menjalani operasi katarak, dilakukan pemeriksaan darah rutin yang meliputi hemoglobin, leukosit, trombosit, dan gula darah sewaktu. Jika terdapat masalah sistemik seperti hipertensi, gangguan paru-paru, dan gangguan jantung, maka konsultasi dengan spesialisasi lain diperlukan sebelum melakukan operasi agar dapat menghindari risiko. Dalam kondisi diabetes melitus yang tidak terkontrol, konsultasi dengan ahli penyakit dalam diperlukan. Keadaan ini akan memengaruhi proses penyembuhan luka dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi.

2) Pemeriksaan Ultrasonografi (USG) Okular

Pemeriksaan ini dilakukan ketika ada kecurigaan terhadap adanya masalah pada retina atau vitreus terkait temuan anamnesis dan kondisi sistemik pasien, tetapi tidak mungkin dilakukan pemeriksaan funduskopi karena media refraksi yang kabur. Apabila terjadi katarak total monokular, disarankan untuk melakukan pemeriksaan ultrasonografi (USG) guna mengidentifikasi kemungkinan katarak disebabkan oleh komplikasi masalah di segmen belakang mata atau akibat trauma.

3) Pemeriksaan OCT (*Optical Coherence Tomography*)

Pemeriksaan ini dilakukan ketika kekeruhan katarak ringan tetapi penurunan tajam penglihatan lebih parah daripada yang seharusnya, dan ketika evaluasi patologi pada makula tidak bisa dilakukan karena kekeruhan lensa. Namun, dalam beberapa kasus di mana media kekeruhan katarak sangat parah, OCT tidak bisa digunakan untuk pemeriksaan.

4) Pemeriksaan Mikroskopis Spekular

Pemeriksaan mikroskopis spekular dibutuhkan untuk mengukur kerapatan sel endotel kornea. Jika ada kecurigaan adanya patologi pada endotel kornea atau pada kasus dengan penyulit, pemeriksaan ini akan dilakukan. Setiap tindakan operasi intraokular, termasuk

katarak, akan menyebabkan penurunan sel endotel yang sehat setelah operasi. Hal ini sangat penting karena jumlah dan kualitas sel endotel mempengaruhi kejernihan kornea. Operasi katarak dengan komplikasi akan membutuhkan tindakan yang lebih rumit dari katarak biasa, sehingga risiko penurunan sel endotel setelah operasi akan meningkat.

2.2.7 Operasi Katarak sebagai Pilihan Tatalaksana Katarak

Rekomendasi kapan operasi katarak dilakukan (Kemenkes, 2018):

- a. Penurunan tajam penglihatan dengan koreksi sama dengan/kurang dari 6/18 (kriteria WHO *visual impairment*).
- b. Ditemukan adanya kondisi lain, seperti glaukoma fakomorfik, glaukoma fakolitik, dislokasi lensa dan anisometropia.
- c. Visualisasi fundus pada mata yang masih memiliki potensi penglihatan dibutuhkan sementara katarak menyulitkan visualisasi tersebut.
- d. Penurunan tajam penglihatan akibat katarak mengganggu aktivitas sehari-hari.

Operasi katarak sebaiknya tidak dilakukan dalam kondisi sebagai berikut (Kemenkes, 2018):

- a. Pasien tidak bersedia dilakukan operasi.
- b. Kacamata atau alat bantu optik lain bisa mencukupi kebutuhan penglihatan pasien.
- c. Operasi tidak dapat meningkatkan fungsi penglihatan.
- d. Operasi dapat membahayakan kesehatan pasien karena kondisi medis sistemik lain.

2.2.8 Jenis Tindakan Operasi Katarak

Beberapa jenis tindakan bedah katarak, yaitu:

1) Ekstraksi Katarak Intrakapsuler (EKIK)

EKIK adalah jenis operasi katarak dengan membuang lensa dan kapsul secara keseluruhan. EKIK menggunakan peralatan sederhana dan hampir dapat dikerjakan pada berbagai kondisi. Terdapat beberapa kekurangan EKIK, seperti besarnya ukuran irisan yang mengakibatkan penyembuhan luka yang lama, menginduksi astigmatisme pasca operasi, *cystoid macular edema* (CME), dan ablasio retina. Meskipun sudah banyak ditinggalkan, EKIK masih dipilih untuk kasus-kasus subluksasi lensa, lensa sangat padat, dan eksfoliasi lensa. Kontraindikasi absolut EKIK adalah katarak pada anak-anak, katarak pada dewasa muda, dan ruptur kapsul traumatik, sedangkan kontraindikasi relatif meliputi miopia tinggi, sindrom Marfan, katarak Morgagni, dan adanya vitreus di kamera okuli anterior (Kemenkes, 2018).

2) Ekstraksi Katarak Ekstrakapsuler (EKEK)

a. EKEK konvensional

EKEK adalah jenis operasi katarak dengan membuang nukleus dan korteks lensa melalui lubang di kapsul anterior. EKEK meninggalkan kantong kapsul (*capsular bag*) sebagai tempat untuk menanamkan lensa intraokuler (LIO). Teknik ini mempunyai banyak kelebihan seperti trauma irisan yang lebih kecil sehingga luka lebih stabil dan aman, menimbulkan astigmatisme lebih kecil, dan penyembuhan luka lebih cepat. Pada EKEK, kapsul posterior yang intak mengurangi risiko CME, ablasio retina, edema kornea, serta mencegah penempelan vitreus ke iris, LIO, atau kornea (Kemenkes, 2018).

b. *Small Incision Cataract Surgery* (SICS)

Teknik EKEK telah dikembangkan menjadi suatu teknik operasi dengan irisan sangat kecil (7-8 mm) dan hampir tidak

memerlukan jahitan, teknik ini dinamai SICS. Oleh karena irisan yang sangat kecil, penyembuhan relatif lebih cepat dan risiko astigmatisma lebih kecil dibandingkan EKEK konvensional. SICS dapat mengeluarkan nukleus lensa secara utuh atau dihancurkan. Teknik ini populer di negara berkembang karena tidak membutuhkan peralatan fakoemulsifikasi yang mahal, dilakukan dengan anestesi topikal, dan bisa dipakai pada kasus nukleus yang padat. Beberapa indikasi SICS adalah sklerosis nukleus derajat II dan III, katarak subkapsuler posterior, dan awal katarak kortikal (Kemenkes, 2018).

3) Fakoemulsifikasi

Teknik operasi fakoemulsifikasi menggunakan alat *tip* ultrasonik untuk memecah nukleus lensa dan selanjutnya pecahan nukleus dan korteks lensa diaspirasi melalui insisi yang sangat kecil. Dengan demikian, fakoemulsifikasi mempunyai kelebihan seperti penyembuhan luka yang cepat, perbaikan penglihatan lebih baik, dan tidak menimbulkan astigmatisma pasca bedah. Teknik fakoemulsifikasi juga dapat mengontrol kedalaman kamera okuli anterior serta mempunyai efek pelindung terhadap tekanan positif vitreus dan perdarahan koroid. Teknik operasi katarak jenis ini menjadi pilihan utama di negara-negara maju (Kemenkes, 2018).

2.2.9 Manajemen Operasi Katarak

Manajemen operasi katarak pada pasien diabetes melitus melibatkan serangkaian tindakan yang dirancang untuk meminimalkan risiko komplikasi dan memastikan pemulihan yang optimal. Berikut adalah panduan manajemen yang meliputi periode pre-operasi dan pasca-operasi:

1. Pre Operasi

a) Evaluasi Medis

Pasien perlu menjalani evaluasi medis menyeluruh untuk menilai kontrol diabetes, tekanan darah, dan kondisi kesehatan umum. Selain itu, perawatan komorbiditas seperti hipertensi atau penyakit kardiovaskular harus dioptimalkan sebelum operasi.

b) Kontrol Gula Darah

Penting untuk mencapai kontrol gula darah yang baik sebelum operasi untuk mengurangi risiko infeksi dan peradangan pascaoperasi. Evaluasi HbA1c dapat memberikan gambaran kontrol gula darah dalam jangka waktu yang lebih lama.

c) Evaluasi Kondisi Mata

Menilai kondisi mata sebelum melakukan operasi katarak merupakan hal yang wajib dilakukan. Penilaian terhadap faktor penyulit lain pada kondisi mata perlu dipertimbangkan, termasuk penilaian tekanan intraokular dan komplikasi mata lain yang dapat memengaruhi hasil operasi.

d) Perencanaan Teknik Operasi

Pemilihan teknik operasi harus disesuaikan pada kondisi pasien, termasuk pertimbangan pada pemilihan lensa intraokular yang akan digunakan.

e) Pemilihan Obat Pre-operasi

Pemberian antibiotik topical dan/atau sistemik dapat dilakukan sebelum operasi untuk mengurangi risiko infeksi pasca operasi.

2. Pasca operasi

a) Pemantauan ketat terhadap kadar gula darah

Manajemen pasca operasi katarak pada pasien DM melibatkan pemantauan ketat terhadap kadar gula darah untuk mencegah komplikasi dan mempertahankan kesehatan mata.

b) Memperhatikan tanda dan gejala infeksi atau peradangan pada mata

Pasien DM juga perlu memperhatikan tanda dan gejala infeksi, peradangan, atau komplikasi lain pada mata setelah operasi katarak.

- c) Pemeriksaan mata secara teratur dan konsultasi dengan dokter spesialis mata

Pemeriksaan mata secara teratur dan konsultasi dengan dokter spesialis mata sangat dianjurkan untuk memastikan pemulihan yang optimal pasca operasi katarak.

2.2.10 Komplikasi Operasi Katarak

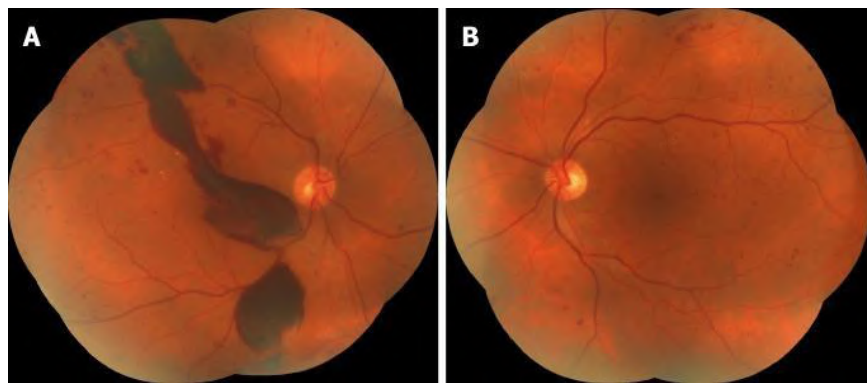
Komplikasi yang dapat terjadi pasca operasi katarak, yaitu:

1. Edema kornea

Setelah operasi katarak, edema stromal atau epitelial dapat terjadi dengan cepat. Kombinasi dari berbagai faktor seperti trauma fisik, prosedur operasi yang berlangsung lama, kerusakan akibat zat kimia, peradangan, atau peningkatan tekanan di dalam mata dapat menyebabkan kornea mengalami pembengkakan (edema). Biasanya, kondisi ini dapat sembuh dalam waktu 4 hingga 6 minggu. Jika bagian pinggir kornea tetap jernih, maka pembengkakan kornea ini akan membaik dan hilang. Biasanya, ketika edema kornea tidak kunjung sembuh dalam waktu lebih dari 3 bulan, prosedur yang mungkin diperlukan adalah keratoplasti tembus (Astari, 2018).). Pasien diabetes bermanifestasi memiliki gangguan membran basal epitel dan interaksi epitel-stromal. Disfungsi epitel ini dapat menyebabkan kornea penderita diabetes memiliki risiko lebih besar untuk mengalami cacat epitel, erosi berulang, keratopati punggata superfisial, penurunan sensitivitas, epitelisasi tertunda, perbaikan luka abnormal, peningkatan kerentanan terhadap cedera, dan ulserasi (Grzybowski, et al., 2019).

2. Perdarahan

Komplikasi perdarahan setelah operasi katarak meliputi perdarahan retrobulbar, perdarahan atau efusi suprakoroidal, dan hifema. Tidak ada peningkatan risiko perdarahan suprakoroidal dan efusi suprakoroidal pada pasien yang menerima terapi antikoagulan atau antiplatelet. Selain itu, penelitian lain menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan risiko perdarahan antara kelompok yang menghentikan terapi antikoagulan sebelum operasi katarak dan kelompok yang melanjutkannya (Astari, 2018).



Gambar 2.3 Fundus berwarna dari pasien diabetes menunjukkan perkembangan retinopati diabetik pada mata kanan setelah operasi. A, B: Kedua mata mengalami perdarahan *dot-blot* dan eksudat keras; dua bulan setelah operasi, terjadi perdarahan preretinal masif di mata kanan (A). A: Mata kanan; B: Mata kiri. Sumber: Kiziltoprak (2019)

3. *Dry Eye Disease* (DED)

Dry Eye Disease (DED) atau penyakit mata kering merupakan penyakit multifaktorial yang ditandai dengan ketidakstabilan lapisan air mata dan dapat menyebabkan berbagai gejala dan/atau gangguan penglihatan yang berpotensi disertai kerusakan permukaan mata (Tsubota, et al., 2017). *Dry Eye Disease* (DED) sering terjadi dan dapat diperburuk dengan operasi katarak. Perlu dilakukan penilaian dan mempertimbangkan manajemen dini untuk mengurangi risiko DED sebelum dan sesudah operasi katarak (Naderi, et al., 2020). Diabetes melitus merupakan salah satu risiko yang dapat meningkatkan terjadinya sindroma mata kering (Zhang, et al., 2018).

4. Glaukoma sekunder

Setelah operasi katarak, bahan viskoelastik hialuronat yang tersisa dalam KOA dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (TIO). Peningkatan TIO yang ringan biasanya timbul dalam waktu 4 hingga 6 jam setelah operasi dan biasanya akan hilang dengan sendirinya tanpa memerlukan terapi anti glaukoma. Namun, jika peningkatan TIO tetap berlanjut, maka diperlukan terapi anti-glaukoma. Glaukoma sekunder dapat berupa glaukoma sudut terbuka dan tertutup. Terdapat beberapa faktor penyebab glaukoma sudut terbuka sekunder, seperti hifema, TASS, endoftalmitis, dan sisa masa lensa. Ada beberapa penyebab glaukoma sekunder sudut tertutup yang mencakup blok pupil, blok siliar, glaukoma neovaskuler, dan sinekia anterior perifer (Astari, 2018).

5. *Posterior Capsule Opacification* (PCO) / kekeruhan kapsul posterior *Posterior Capsule Opacification* (PCO) merupakan komplikasi pasca operasi katarak yang paling sering. Sebuah penelitian melaporkan PCO rata-rata terjadi pada 28% pasien setelah lima tahun pasca operasi katarak. Insidensi PCO lebih tinggi pada anak-anak. Mekanisme PCO adalah karena tertinggalnya sel-sel epitel lensa di kantong kapsul anterior lensa, yang selanjutnya berproliferasi, lalu bermigrasi ke kapsul posterior lensa. Berdasarkan morfologi, terdapat 2 jenis PCO, jenis fibrosis (*fibrosis type*) dan jenis mutiara (*pearl type*). Jenis kedua lebih sering menyebabkan kebutaan. *Posterior Capsule Opacification* (PCO) dapat efektif diterapi dengan kapsulotomi Nd:YAG laser; beberapa komplikasi prosedur laser ini seperti ablasi retina, merusak LIO, *cystoid macular edema*, peningkatan tekanan intraokular, perdarahan iris, edema kornea, subluksasi LIO, dan endoftalmitis. Pencegahan PCO lebih ditekankan. Teknik operasi pada anak-anak menggunakan kapsuloreksis posterior (*posterior continuous curvilinear capsulorrhexis*) dan vitrektomi anterior telah terbukti menurunkan kejadian PCO. Pemakaian LIO dengan sisi tajam (*sharp-edge optic*) yang terbuat dari akrilik dan silikon,

serta penggunaan agen terapeutik seperti penghambat *proteasome*, juga menurunkan kejadian PCO (Astari, 2018).

6. Edema Makula

Edema makula kistik (EMK) pasca fakoemulsifikasi, juga dikenal sebagai sindrom Irvine–Gass, merupakan salah satu komplikasi pascaoperasi katarak yang dapat memengaruhi ketajaman visual pasien. Meskipun kejadian ini relatif jarang, sekitar 0,8% dari total 3,1 juta operasi katarak di Amerika Serikat, EMK dapat menyebabkan penurunan ketajaman visual hingga 20/30 pada bulan pertama pascaoperasi (Iftikhar, et al., 2023).

2.3 Edema Makula

2.3.1 Definisi

Edema makula terjadi ketika cairan menumpuk di makula, menyebabkan pembengkakan. Hal ini dapat merusak penglihatan, membuat benda tampak buram dan warna tampak pudar (AAO, 2023). Edema makula disebabkan oleh kantong cairan (biasanya kebocoran dari pembuluh darah yang rusak) yang membengkak di makula.

2.3.2 Faktor Risiko

Edema makula bukanlah suatu penyakit, tetapi merupakan akibat dari suatu penyakit (Bakrie, 2016). Ada banyak kondisi yang dapat menyebabkan kebocoran cairan ke retina dan menyebabkan edema makula, di antaranya:

a. Diabetes Melitus

Pada penderita diabetes, kadar gula darah yang tinggi merusak pembuluh darah sehingga merembes ke makula.

b. *Age Macular Degeneration* (AMD)

Terjadinya *Age Macular Degeneration* (AMD) dapat menyebabkan pembuluh darah abnormal mengeluarkan cairan dan menyebabkan pembengkakan makula.

c. *Macular pucker*/traksi vitreomakular

Ketika vitreous pada mata yang menua tidak terlepas sepenuhnya dari makula, vitreous menarik makula atau membentuk jaringan parut, dan kantong cairan terkumpul di bawahnya.

d. *Retinal vein occlusion (RVO)*

Pada penyakit pembuluh darah seperti RVO, pembuluh darah di retina menjadi tersumbat yang dapat menyebabkan darah dan cairan kemudian bocor ke makula.

e. Kelainan keturunan/ genetik, seperti retinoschisis atau retinitis pigmentosa

f. Penyakit radang mata.

Kondisi seperti uveitis, dimana tubuh menyerang jaringannya sendiri, dapat merusak pembuluh darah retina dan menyebabkan pembengkakan pada makula.

g. Pengobatan. Obat-obatan tertentu memiliki efek samping yang dapat menyebabkan edema makula.

h. Tumor mata. Tumor jinak dan ganas dapat menyebabkan edema makula.

i. Operasi mata seperti glaukoma, retina atau katarak, dapat menyebabkan terjadinya edema makula.

j. Cedera atau trauma pada mata.

(AAO, 2023)

2.3.3 Patofisiologi

Edema makula biasanya disebabkan oleh peningkatan kebocoran pembuluh darah retina yang rusak atau pertumbuhan pembuluh darah abnormal di bagian dalam retina. Pembuluh darah baru (neovaskularisasi atau NV) tidak memiliki “*tight Junction*” yang normal dan hampir selalu mengakibatkan kebocoran cairan (serum dari aliran darah) yang tidak normal ke dalam retina (Bakri, 2016).

Edema makula dapat ditemukan pada berbagai penyakit retina. Peristiwa patologis yang menyebabkan akumulasi cairan berbeda-beda berdasarkan penyakit yang mendasarinya. Pada *Pseudophakic Cystoid Macular Edema* (PCME), edema makula diduga disebabkan oleh pelepasan sitokin proinflamasi. Pada edema makula diabetic, edema makula dapat disebabkan oleh stres oksidatif yang terjadi karena hiperglikemia, pengendapan produk akhir glikasi lanjutan, gangguan aliran darah, hipoksia, kehilangan perisit, hilangnya sel endotel, peningkatan regulasi transportasi vesikuler, penurunan regulasi faktor neurotropik yang diturunkan dari sel glial, dan peradangan. Berdasarkan berbagai kejadian patologis yang mendasarinya, gambaran morfologis edema makula mungkin berbeda berdasarkan penyakit yang mendasarinya (AAO, 2023).

2.3.4 Diagnosis (Tanda dan Gejala)

Edema makula tidak menimbulkan rasa sakit dan biasanya tidak menunjukkan gejala saat pertama kali mengalami. Semakin luas, tebal, dan parah pembengkakannya, semakin besar kemungkinan seseorang akan mengalami gejala kabur, distorsi, dan kesulitan membaca (Bakri, *et al.*, 2016). Beberapa gejala umum yang dapat dialami oleh penderita edema makula meliputi:

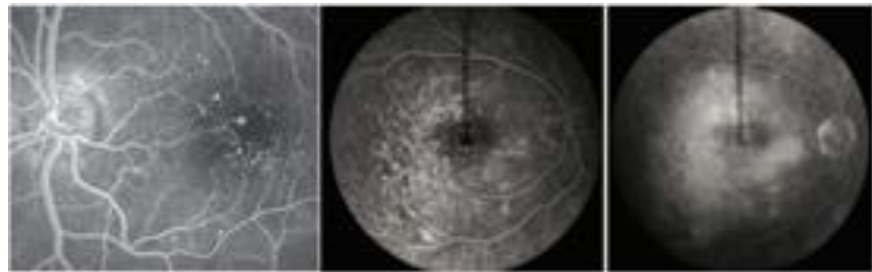
- a. penglihatan sentral kabur atau bergelombang
- b. warna tampak pudar atau berbeda
- c. mengalami kesulitan membaca

(AAO, 2024).

Edema makula ditandai dengan penurunan visus setelah operasi katarak, gambaran karakteristik makula pada pemeriksaan oftalmoskopi atau FFA (*Fundus Fluorescein Angiography*), atau gambaran penebalan retina pada pemeriksaan OCT. Angiografi fluorescein dan tomografi koherensi optik (OCT) adalah 2 tes umum untuk mengevaluasi edema makula (Bakri, *et al.*, 2016).

A. Angiografi fluoresensi

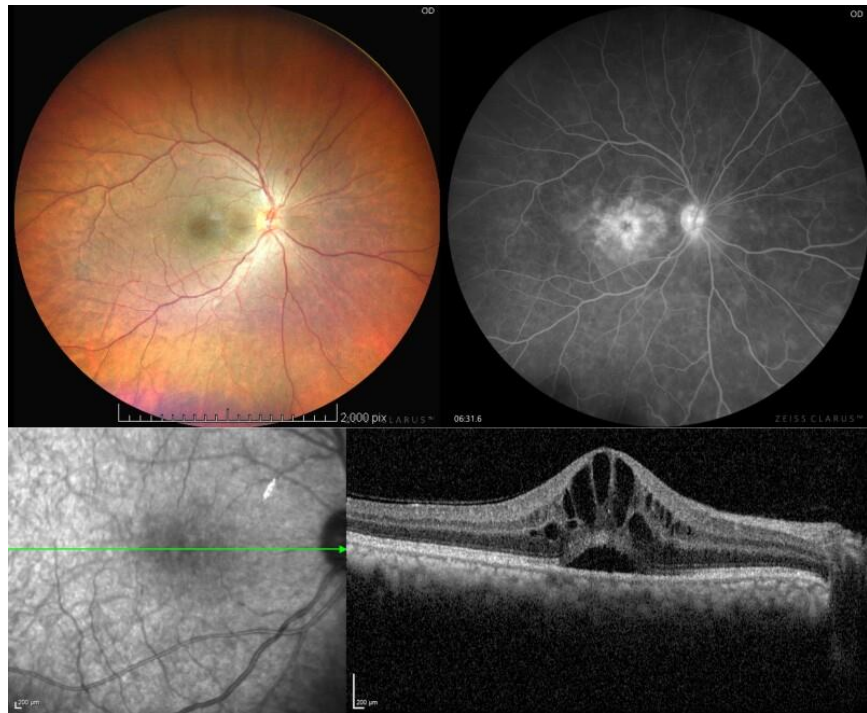
Angiografi fluoresensi adalah pemeriksaan yang dilakukan menggunakan pewarna khusus kekuningan (*fluorescein*) yang disuntikkan ke pembuluh darah tubuh yang dapat menyebabkan warna terang yang kemudian akan diambil gambarnya menggunakan kamera khusus untuk retina mata (AAO, 2021).



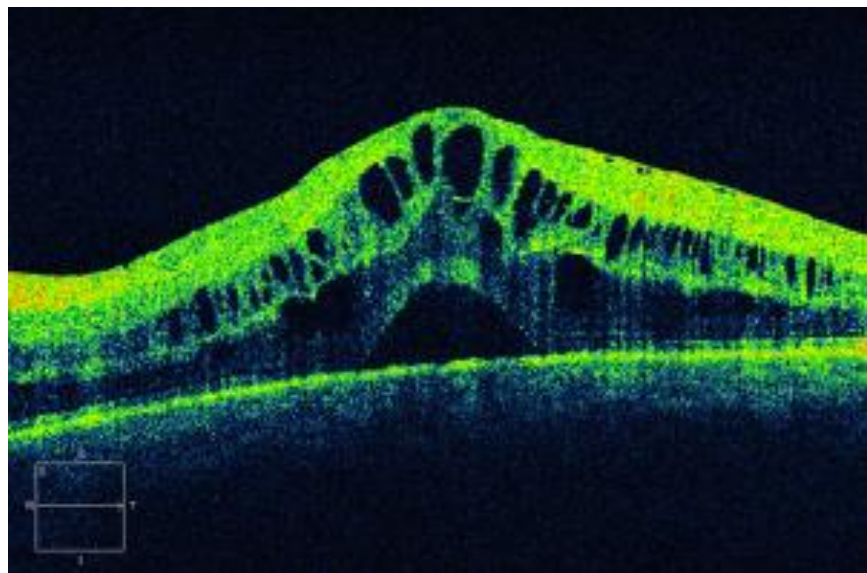
Gambar 2.3.4.1 Angiografi fluorescein pada mata kiri pasien dengan perubahan retinopati diabetik yang parah. Banyaknya bintik putih kecil menunjukkan area pembuluh darah retina yang lemah dan melebar, yang disebut mikroaneurisma. Ini terlihat jelas pada fase awal angiogram (di atas). Pada mata kanan pasien lain, mikroaneurisma yang sangat kecil (di atas tengah) menjadi tidak jelas karena pewarna fluorescein bocor dari pembuluh darah ke jaringan retina di sekitarnya (di atas kanan). Ketika kebocoran melibatkan retina sentral, ini disebut edema makula (Bakri, *et al.*, 2016).

B. *Optical Coherence Tomography* (OCT)

Optical Coherence Tomography (OCT) adalah alat modalitas pencitraan standar emas untuk memantau segmen posterior mata dengan teknik non-invasif (Aumann, *et al.*, 2019). OCT menghasilkan gambar jaringan biologis dengan resolusi tinggi dan kedalaman yang tinggi dengan mengukur waktu tunda dan besarnya cahaya yang dihamburkan atau dipantulkan kembali (Schuman, *et al.*, 2024).



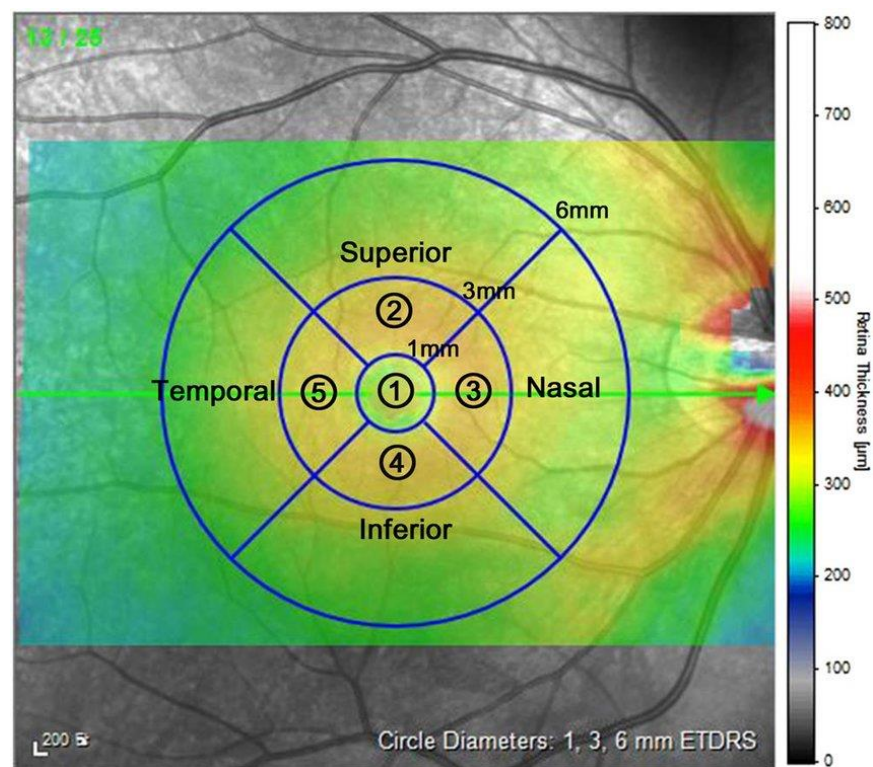
Gambar 2.3.4.2 Edema Makula Kistoid Pseudofakia. Tomografi koherensi optik menunjukkan edema makula kistoid disertai cairan subretinal pada pasien dengan edema makula kistoid pseudofakia (Kohli, *et al.*, 2024).



Gambar 2.3.4.2 Cystoid Macular Edema CEENTA, 2025).

Jenis OCT Spectral-domain OCT (SD-OCT) adalah bentuk OCT yang paling mungkin dapat ditemui di klinik (Schuman, *et al.*, 2024). SD-OCT menyediakan gambar dua dan tiga dimensi dengan resolusi mendekati sel ($<10 \mu\text{m}$). Ia menggunakan sumber cahaya dengan panjang gelombang panjang (dekat inframerah)

dan lebar pita lebar untuk menerangi retina dan menilai cahaya yang dipantulkan dari antarmuka jaringan retina menggunakan spektrometer dan transformasi Fourier. Interpretasi pengukuran ketebalan makula pada pemeriksaan *Optical Coherence Tomography* (OCT) dibagi berdasarkan gambar 2.3.4.4 di bawah ini.

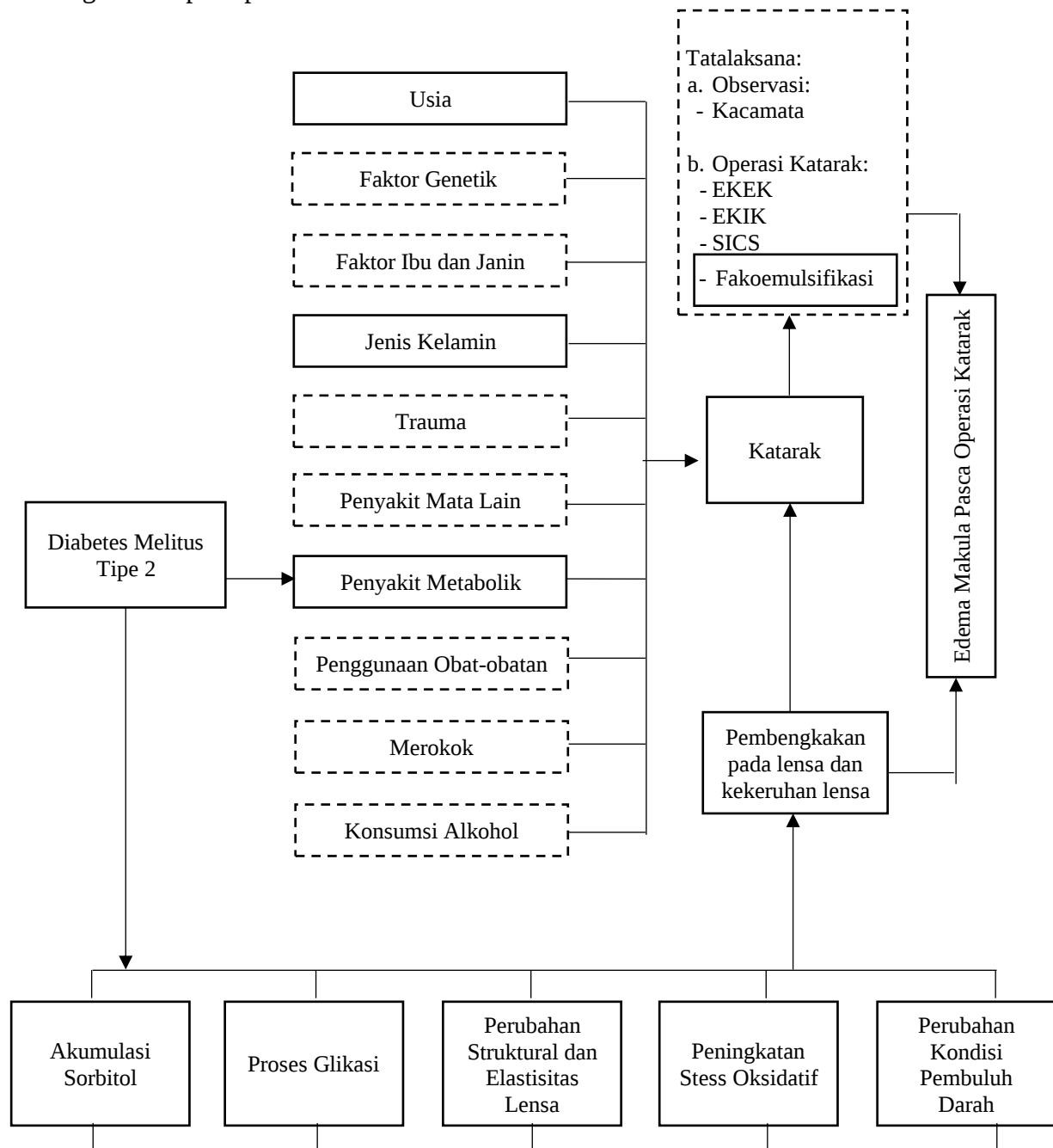


Gambar 2.3.4.4 Rata-rata pengukuran ketebalan lapisan retina individu di 5 subbidang daerah ETDRS. Zona foveal; dalam radius 1 mm lingkaran ETDRS (daerah ①) dan 4 daerah perifoveal di sekitar fovea tengah; terdiri dari subbidang superior, nasal, inferior, dan temporal dalam radius 1-3 mm lingkaran ETDRS (masing-masing daerah ②-⑤) (Jin, *et al.*, 2019).

Menurut Enaholo, *et. al.*, (2024) kisaran nilai normal ketebalan makula sentral yang umumnya dilaporkan adalah 200 hingga 250 μm . Sedangkan berdasarkan penelitian Jae, *et al.*, (2015), hasil pengukuran ketebalan makula berdasarkan OCT dapat dikategorikan termasuk Cystoid Macular Edema (PCME) atau edema makula sistoid pascaoperasi apabila nilai CRT minimal 300 μm atau adanya ruang cystoid intraretinal (Jae, *et al.*, 2015).

2.4 Kerangka Teori

Kerangka teori pada penelitian ini ialah:



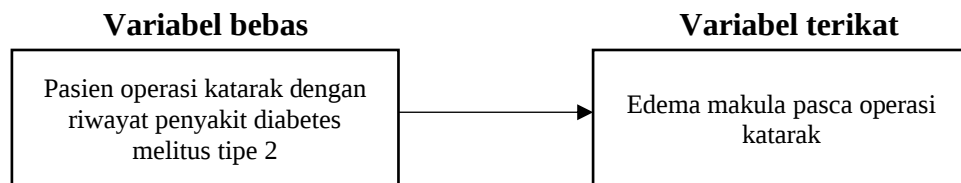
Gambar 2.4 Kerangka Teori

Sumber: Kiziltoprak, *et al.*, (2019), Riordan-Eva & Augsburger (2017), Ilyas (2015), Gupta, *et al.* (2014), Nartey (2017), Alamri (2018), Kemenkes (2018), Mrugacz, *et al.*,(2023).

Keterangan = - - - : tidak diteliti, — : diteliti

2.5 Kerangka Konsep

Kerangka konsep pada penelitian ini ialah



Gambar 2.5 Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

H_0 : Tidak terdapat hubungan antara pasien riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian komplikasi pasca operasi katarak.

H_1 : Terdapat hubungan antara pasien riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian komplikasi pasca operasi katarak.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian analitik observasional jenis kuantitatif dengan desain penelitian *cohort* prospektif. Studi *cohort* adalah studi observasional yang mempelajari hubungan antara paparan dan penyakit dengan memilih dua atau lebih kelompok studi berdasarkan status paparan kemudian diikuti (*follow up*) hingga periode tertentu sehingga dapat diidentifikasi dan dihitung besarnya kejadian penyakit (Setia, 2016). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan atau yang signifikan terkait ketebalan makula berdasarkan pemeriksaan *Optical Coherence Tomography* (OCT) sebagai salah satu indikator diagnosis edema makula pada saat sebelum dan sesudah operasi katarak dengan teknik *phacoemulsification* dan apakah terdapat hubungan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak. Data dari penelitian ini menggunakan data sekunder berupa rekam medik pasien Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) dan hasil pemeriksaan OCT preoperasi dan postoperasi katarak.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) Provinsi Lampung dan penelitian dilakukan pada bulan Juli-Desember 2024.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Menurut Sugiyono (dikutip Roflin, *et al.*, 2021), populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas objek atau subjek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh

peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya. Populasi pada penelitian ini merupakan pasien katarak yang melakukan operasi katarak dan berobat di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) periode Juli-Desember 2024.

3.3.2 Sampel

Sampel merupakan bagian populasi yang harus mencukupi untuk menggambarkan populasinya (Roflin, *et al.*, 2021). Sampel pada penelitian ini diambil menggunakan metode *non probability sampling*, dimana pemilihan sampel tidak menghiraukan prinsip-prinsip *probability*. Sampel yang diambil berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi selama periode penelitian.

3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

1. Kriteria Inklusi

- a. Pasien katarak yang melakukan operasi *phacoemulsification* dan berobat di poli mata Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) Provinsi Lampung periode Juli-Desember 2024.
- b. Pasien katarak dengan usia lebih dari atau sama dengan 45 tahun
- c. Pasien katarak dengan stadium imatur (visus 6/40 keatas)
- d. Pasien yang melakukan operasi katarak dengan *surgeon* yang telah ditentukan.

2. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

- a. Pasien dengan riwayat operasi retina atau okular lainnya
- b. Pasien dengan *complicated cataract surgery*
- c. Pasien dengan komorbiditas tambahan yang dapat memengaruhi hasil operasi, seperti penyakit vaskular perifer, penyakit autoimun, atau penyakit inflamasi yang signifikan
- d. Pasien yang tidak hadir dalam pemeriksaan lanjutan pasca operasi.

3.4 Identifikasi Variabel

Variabel yang hendak diteliti dalam penelitian ini adalah:

3.4.1 Variabel Independen

Variabel independen atau variabel bebas yang akan diteliti dalam penelitian ini adalah pasien dengan riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2.

3.4.2 Variabel Dependen

Variabel dependen atau variabel terikat dalam penelitian ini adalah edema makula sebagai komplikasi pasca operasi katarak.

3.5 Definisi Operasional

Definisi operasional yang akan digunakan dalam penelitian ini dijelaskan pada tabel 3.5

Tabel 3.5 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Tekanan Darah pre operasi	Tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri saat darah dipompa jantung yang diukur menggunakan tensimeter pada saat pemeriksaan sebelum operasi fakoemulsifikasi	<i>Sphygmomanometer</i> digital	1 = Normal: TDS < 120 TDD < 80 2 = Pre-hipertensi: TDS 120-139 TDD 80-89 3 = Hipertensi derajat 1: TDS 140-159 TDD 90-99 4 = Hipertensi derajat 2: TDS $\geq$ 160 TDD $\geq$ 100	Nominal
Tekanan Intraokular (TIO) pre operasi	Pengukuran tekanan cairan di dalam mata yang diukur dengan menggunakan tonometer sebelum operasi fakoemulsifikasi	<i>Non Contact Tonometry</i>	1 = Normal: 10-21 mmHg 2 = Hipertensi: >21 mmHg	Nominal
Gula Darah Sewaktu (GDS) pre operasi	Kadar glukosa dalam darah yang diperiksa tanpa melihat waktu kapan terakhir makan yang diukur dengan menggunakan alat <i>GCU meter device</i> sebelum operasi fakoemulsifikasi	Glukometer	1 = Normal: 70-139 mg/dl 2 = Pre-diabetes: 140 - 199 mg/dl 3 = Diabetes: $\geq$ 200 mg/dl	Nominal
Riwayat penyakit DM Tipe 2	Riwayat penyakit DM berdasarkan wawancara kepada pasien dan data di rekam medis	Hasil wawancara	1= Ada 2 = Tidak ada	Nominal
Edema Makula	<i>Pseudofakic Cystoid Macular Edema</i> (PCME) atau edema makula sistoid pascaoperasi apabila nilai CRT minimal 300 μ m atau adanya ruang cystoid intraretinal (Jae, <i>et al.</i> , 2015).	Hasil pemeriksaan OCT	Ya = CRT $\geq$ 300 μ m Tidak = CRT < 300 μ m	Nominal

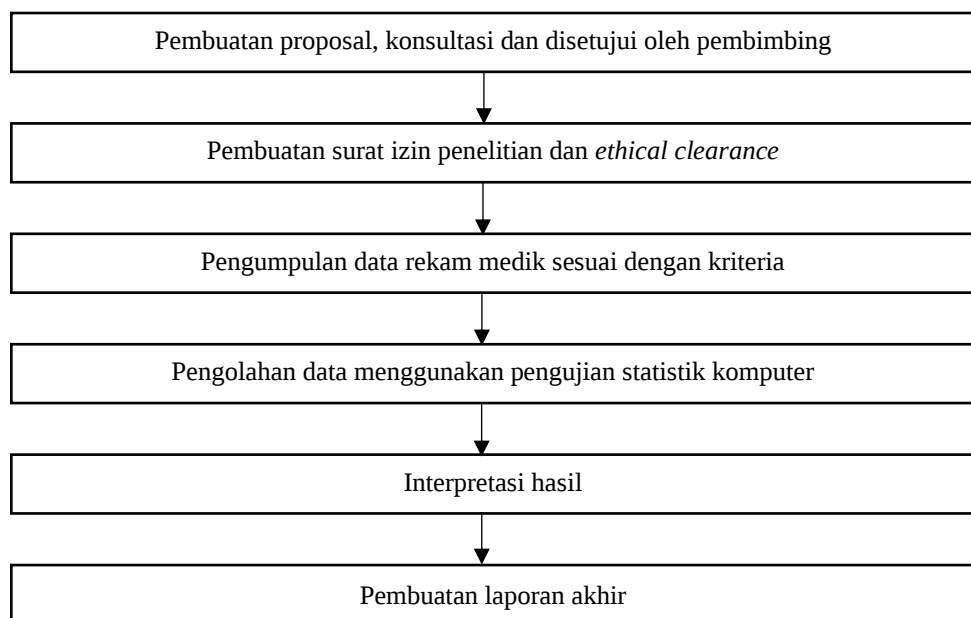
3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian atau alat pengumpul data adalah alat yang digunakan untuk mengumpulkan data atau mengukur variabel dalam suatu penelitian (Djaali, 2020). Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan catatan yang didesain oleh peneliti berdasarkan rekam medik poli mata dan hasil pemeriksaan OCT pasien di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

3.6.2 Alur Penelitian

Alur penelitian yang akan dilaksanakan pada penelitian ini, yaitu:



Gambar 3.6.2 Alur Penelitian

3.7 Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan teknik dokumentasi dengan menggunakan data sekunder rekam medik poli mata dan hasil pemeriksaan OCT Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) Provinsi Lampung.

3.8 Pengolahan Data dan Analisis Data

3.8.1 Pengolahan Data

Pengolahan data yang dilakukan akan menggunakan aplikasi atau program statistik komputer untuk memenuhi kebutuhan analisis. Proses pengolahan data menggunakan komputer terdiri dari proses *editing*, *coding*, *data entry*, *verifying*, pengolahan, dan *computer output* (Dahlan, 2020).

3.8.2 Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian sesuai dengan data yang ada. Jenis analisis univariat yang dilakukan pada penelitian ini mencakup distribusi frekuensi, nilai rata-rata, dan standar deviasi.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan pada dua variabel yang diduga berhubungan atau berkorelasi. Pada penelitian ini dilakukan analisis bivariat terkait perubahan ketebalan makula sebagai salah satu indikator diagnosis edema makula sebagai variabel dependen yang berkaitan dengan waktu pengukuran sebelum dan sesudah operasi *phacoemulsification* sebagai variabel dependen. Sebelumnya telah dilakukan uji normalitas melalui uji Shapiro-Wilk dan didapatkan bahwa terdapat data yang tidak terdistribusi normal, sehingga digunakan uji non-parametrik *Wilcoxon Signed Rank Test* sebagai alternatif uji *paired t-test* untuk menganalisis perbedaan ketebalan

makula sebelum dan sesudah operasi. Jika hasil uji menunjukkan $p \leq 0,05$ maka hubungan antar variabel bermakna (signifikan). Selain itu dilakukan uji Fisher Exact test dikarenakan syarat uji Chi Square tidak terpenuhi untuk melihat apakah terdapat hubungan riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak

3.9 Etika Penelitian

Penelitian dilaksanakan setelah melalui persetujuan Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung berdasarkan surat Persetujuan Etik No.1970/UN26.18/PP.05.02.00/2024 disertai dengan persetujuan dari pihak Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC). Identitas sampel yang ikut serta dalam penelitian akan dijaga kerahasiaannya.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan hasil penelitian yang telah dilakukan, yaitu:

1. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian edema makula pasca operasi katarak selama 1 bulan di rumah sakit mata Lampung *Eye Center* (LEC) berdasarkan hasil pemeriksaan OCT.
2. Tidak terdapat perubahan ketebalan makula yang signifikan antara sebelum dan setelah operasi katarak di sembilan zona ETDRS berdasarkan hasil pemeriksaan OCT (*p value* > 0,05).
3. Karakteristik pasien fakoemulsifikasi di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) memiliki rata-rata usia $65,83 \pm 7,247$ tahun dan prevalensi jenis kelamin yang sama antara laki-laki dan perempuan.
4. Prevalensi tekanan darah pasien pada penelitian paling banyak berada pada kategori prehipertensi, yaitu sebanyak 9 (75%) pasien.
5. Prevalensi kategori gula darah sewaktu (GDS) pada pasien didapatkan paling banyak memiliki gula darah normal (70-139 mg/dl), yaitu sejumlah 8 (66,7%) pasien, dengan rata-rata gula darah sewaktu pre-operasi pada pasien adalah $134,25 \pm 34,926$ mg/dl.
6. Tekanan intraokular (TIO) preoperasi pada pasien fakoemulsifikasi di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC) memiliki rata-rata sebesar $15,258 \pm 2,8382$ mmHg.

5.2 Saran

Saran pada penelitian yang dapat dilakukan untuk kemudian hari, yaitu:

a. Bagi peneliti

Hasil dari penelitian ini disarankan dapat menjadi tambahan pengetahuan dan pengalaman bagi peneliti terutama mengenai prevalensi edema makula pasca operasi katarak pada pasien dengan riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Mata Lampung *Eye Center* (LEC).

b. Bagi Institusi

Bagi Institusi hasil penelitian ini dapat dijadikan tambahan kepustakaan dalam pengembangan ilmu kesehatan khususnya mengenai edema makula pasca operasi katarak pada pasien dengan riwayat diabetes melitus tipe 2.

c. Bagi Masyarakat

Hasil dari penelitian ini disarankan dapat menjadi informasi bagi pembaca, terutama pasien DM yang akan menjalani operasi katarak, sehingga diharapkan dapat meningkatkan kesadaran dalam melakukan pencegahan dan penanganan sedini mungkin, serta manajemen yang baik terkait edema makula sebagai komplikasi pasca operasi katarak yang dapat timbul pada pasien DM.

DAFTAR PUSTAKA

- AAO. (2021). *Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology
- AAO. (2023). *What is macular edema?*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. <https://www.aao.org/eye-health/diseases/what-is-macular-edema>
- Alamri, M., Alsammahi, A., Alharbi, M., Alshammari, H., Alshehri, M., Saeedi, I., et al. (2018). 'Pathophysiology of Cataracts'. *International Journal of Community Medicine and Public Health*.;5(9): 366803672 DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20183382>
- Alicic, R. Z., Rooney, M. T., & Tuttle, K. R. (2017). Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(12), 2032–2045. <https://doi.org/10.2215/CJN.11491116>
- Alsarhani, D. K., Altammami, G. S., Alzahrani, H. T., Alhazmi, R. M., Alanazi, S. A., Gangadharan, S., & Alhowass, A. (2022). 'Outcomes of Cataract Surgery in Diabetic Patients in King Abdulaziz Medical City in 2019'. *Cureus*, 14(10), e30216. <https://doi.org/10.7759/cureus.30216>
- Armstrong, D. G., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A. (2017). Diabetic foot ulcers and their recurrence. *New England Journal of Medicine*, 376(24), 2367–2375. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615439>
- Astrari, P. (2018). 'Katarak: Klasifikasi, Tatalaksana, dan Komplikasi Operasi'. *Jurnal CDK*-269. Vol. 45 no 10 hal 748-753
- Aumann, S., Donner, S., Fischer, J., & Müller, F. (2019). 'Optical Coherence Tomography (OCT): Principle and Technical Realization'. In J. F. Bille (Ed.), *High Resolution Imaging in Microscopy and Ophthalmology: New Frontiers in Biomedical Optics*. (pp. 59–85). Springer.
- Bakri, et al. (2016). 'Macular Edema'. *The Foundation of the American Society of Retina Specialists: Retina Health Series* <https://www.asrs.org/content/documents/fact-sheet-13-macular-edema-feb-2019.pdf>

- Bakrie, S. (2016). Retinopati diabetik dan edema makula. Makassar: Universitas Hasanuddin.
- Beckman, J. A., Creager, M. A., & Libby, P. (2019). Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*, 287(19), 2570–2581. <https://doi.org/10.1001/jama.287.19.2570>
- Bhangra J. A. (2023). ‘Review of Posterior Capsular Opacification’. *CRO Journal* doi:10.57204/001c.82056
- Biessels, G. J., & Despa, F. (2018). Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: Mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Endocrinology*, 14, 591–604. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0048-7>
- Budiono, Sjamsu; Saleh, Trisnowati Taib; Moestidjab; Eddyanto. (2013). *Buku Ajar Kesehatan Mata*. Surabaya: Airlangga University Press
- CEENTA. (2025). *Cystoid Macular Edema*. <https://www.ceenta.com/patient-resources/cystoid-macular-edema>, diakses 7 Juni 2025
- Chu, et al. (2016). ‘Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: a database study of 81 984 eyes’. *Ophthalmology*;123:316-323
- Dahlan, M. Sopiudin. (2020). *Statistik Untuk Kedokteran Dan Kesehatan : Deskriptif, Bivariat, Dan Multivariat Dilengkapi Aplikasi Menggunakan SPSS* (Buku Seri 1 Edisi 6). Jakarta: Epidemiologi Indonesia
- Devgan, U. (2010). ‘Cataract Surgery in Diabetic Patients’. *Retina Today*. Hal 65-66 https://assets.bmctoday.net/retinatoday/pdfs/RT0710_F4_Devgan.pdf
- Dhiba, F. (2023). ‘Hubungan Kadar Glukosa Darah Sewaktu dengan Visual Outcome Pasca Operasi Katarak: Studi pada Pasien Katarak di Sultan Agung Eye Center Semarang’. *Skripsi: Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung*. https://repository.unissula.ac.id/30600/2/30101900079_fullpdf.pdf
- Ding, R., Wu, B., Sun, Y., Zhang, X., Mi, H., Kong, Y., & Ma, Y. (2025). Correlation of Blood Glucose Control With Cystoid Macular Edema and Central Macular Thickness After Cataract Surgery in Diabetics. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 19, 1129–1138. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S506122>
- Djaali. (2020). Metodologi penelitian pendidikan. Jakarta: Bumi Aksara.
- Dludla, P. V., Mabhida, S. E., Ziqubu, K., Nkambule, B. B., Mazibuko-Mbeje, S. E., Hanser, S., Basson, A. K., Pheiffer, C., & Kengne, A. P. (2023). Pancreatic β -cell dysfunction in type 2 diabetes: Implications of inflammation and oxidative stress. *World journal of diabetes*, 14(3), 130–146. <https://doi.org/10.4239/wjd.v14.i3.130>

- El Gharbawy S.A., Darwish, E. A., Abu Eleinen, K. G., Osman, M. H. (2018). 'Efficacy of addition of nepafenac 0.1% to steroid eye drops in prevention of post-phaco macular edema in high-risk eyes'. *European Journal of Ophthalmology* ;29(4):453-457. doi:[10.1177/1120672118799626](https://doi.org/10.1177/1120672118799626)
- Farmaki, P., Damaskos, C., Garmpis, N., Garmpi, A., Savvanis, S., & Diamantis, E. (2020). Complications of the Type 2 Diabetes Mellitus. *Current cardiology reviews*, 16(4), 249–251. <https://doi.org/10.2174/1573403X1604201229115531>
- Ferro Desideri, L., Arun, K., Bernardi, E., Sagurski, N., & Anguita, R. (2025). 'Incidence, Pathogenesis, Risk Factors, and Treatment of Cystoid Macula Oedema Following Cataract Surgery: A Systematic Review'. *Diagnostics*, 15(6), 667. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15060667>
- Ghanavati, S.Z., Hadi, Y., Habibi, A., Khorasani, M. A., Yoo, S.H. (2024). 'Cataract and diabetes: review of the literature'. *Journal of cataract and refractive surgery*, 50(12), 1275–1283. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001547>
- Gupta, V. B., Rajagopala, M., & Ravishankar, B. (2014). 'Etiopathogenesis of cataract: an appraisal'. *Indian journal of ophthalmology*, 62(2), 103–110. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.121141>
- Heesterman, B. L., & Hogewind, B. F. (2017). Cataract surgery and its complications in diabetic patients. *Seminars in Ophthalmology*, 32(4), 395–396. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1115087>
- Iftikhar, M., Dun, C., Schein, O. D., Lum, F., & Woreta, F. (2023). Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in the United States: IRIS® Registry (Intelligent Research in Sight) Analysis. *Ophthalmology*, 130(10), 1005–1014. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2023.06.001>
- Ilyas, S. (2015). *Ilmu Penyakit Mata, Edisi 5*. Jakarta:Badan Penerbit FKUI
- International Diabetes Federation. (2015). *IDF Diabetes Atlas 7th Edition*. Brussels, Belgium. Available from: <https://idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/13-diabetes-atlas-seventh-edition.html>
- Jaafar, A.D., Abdulkareem, S. A., Jaafar, M.D.J. (2022). 'Macular Oedema After Uncomplicated Phacoemulsification'. *Afr Vision Eye Health*.;81(1), a690. <https://doi.org/10.4102/aveh.v81i1.690>
- Jae, D. R., Jong, O. H., Roy, C. S., Choul, P. Y. (2015). 'Transient Corneal Edema is a Predictive Factor for Pseudophakic Cystoid Macular Edema After Uncomplicated Cataract Surgery'. *Korean journal of Ophthalmology: KJO* 2015;29(1):14-22

- Kang, C., Lee, M. J., Chomsky, A. Oetting, T. A., Greenberg, P. B. (2024). 'Risk factors for complications in resident-performed cataract surgery: A systematic review'. *Survey of Ophthalmology*, Volume 69, Issue 4 (638-645), <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.04.002>.
- Kemenkes (2021). Apa Saja Faktor Risiko Penyebab Diabetes Melitus yang Bisa Diubah?. Jakarta. <https://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/penyakit-diabetes-melitus/page/3/apa-saja-faktor-risiko-penyebab-diabetes-melitus-yang-bisa-di-ubah>
- Kemenkes RI. (2018). *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/Menkes/557/2018 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Katarak pada Dewasa*. Jakarta. <https://perdami.or.id/wp-content/uploads/2021/01/PNPK.pdf>
- Kemenkes RI. (2019). P2PTM. *Katarak Penyebab Tertinggi Kebutaan di Indonesia*. P2PTM.kemkes.go.id. 7 Oktober 2019.
- Kemenkes RI. (2021). Apa Saja Faktor Risiko Penyebab Diabetes Melitus yang Tidak Bisa Diubah?. Jakarta. <https://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/penyakit-diabetes-melitus/page/3/apa-saja-faktor-risiko-penyebab-diabetes-melitus-yang-tidak-bisa-di-ubah>
- Kemenkes RI. (2020). *Infodatin Diabetes Melitus Tetap Produktif, Cegah, dan Atasi Diabetes Melitus*. Jakarta : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kiziltoprak, H., Tekin, K., Inanc, M., & Goker, Y. S. (2019). 'Cataract in diabetes mellitus'. *World journal of diabetes*, 10 (3), 140–153. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i3.140>
- Kurniawan, C. (2024). *Diabetes & Mata: Acuan Komprehensif untuk Kesehatan Mata*. Yogyakarta: Deepublish
- Li, S. S., Wang, H. H., Wang, Y. L., Zhang, D. W., & Chen, X. (2023). 'Comparison of the efficacy and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroid drugs for prevention of cystoid macular edema after cataract surgery'. *International ophthalmology*, 43(1), 271–284. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02426-y>
- Low Wang, C. C., Hess, C. N., Hiatt, W. R., & Goldfine, A. B. (2016). Clinical update: Cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Circulation*, 133(24), 2459–2502. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022194>
- Mackenbrock, L. H. B., Baur, I. D., Łabuz, G., Auffarth, G. U., & Khoramnia, R. (2023). Impact of Phacoemulsification Parameters on Central Retinal Thickness Change Following Cataract Surgery. *Diagnostics*, 13(17), 2856. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13172856>

- May J. M. (2016). Ascorbic acid repletion: A possible therapy for diabetic macular edema?. *Free radical biology & medicine*, 94, 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.019>
- Mrugacz, M., Pony-Uram, M., Bryl, A., & Zorena, K. (2023). ‘Current Approach to the Pathogenesis of Diabetic Cataracts’. *International journal of molecular sciences*, 24(7), 6317. <https://doi.org/10.3390/ijms24076317>
- Naderi, K., Gormley, J., & O'Brart, D. (2020). ‘Cataract surgery and dry eye disease: A review’. *European journal of ophthalmology*, 30(5), 840–855. <https://doi.org/10.1177/1120672120929958>
- Nartey, A. (2017). “The pathophysiology of cataract and major interventions to retarding its progression: a mini review”. *Adv Ophthalmol Vis Syst* ;6(3):76–78. DOI: 10.15406/aovs.2017.06.00178 <https://medcraveonline.com/AOVS/AOVS-06-00178.pdf>
- Nauck, M. A., & Meier, J. J. (2018). Incretin hormones: Their role in health and disease. *Diabetes, obesity & metabolism*, 20 Suppl 1, 5–21. <https://doi.org/10.1111/dom.13129>
- NEI. (2024). *Macular Edema. National Eye Institute.* <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/macular-edema>
- Nizami, A.A. & Gulani A,C. (2022). ‘Cataract’. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539699/>
- Pašová, P., & Skorkovská, K. (2016). ‘Vliv operace katarakty na měření tloušťky sítnice a vrstvy nervových vláken pomocí optické koherentní tomografie a na reprodukovatelnost optické koherentní tomografie [The Effect of Cataract Surgery on the Reproducibility and Outcome of Optical Coherence Tomography Measurements of Macular and Retinal nerve Fibre Layer Thickness]’. *Ceska a slovenska oftalmologie : casopis Ceske oftalmologicke společnosti a Slovenske oftalmologicke společnosti*, 72(2), 20–26.
- Perez, C. I., Chansangpetch, S., Nguyen, A., Feinstein, M., Mora, M., Badr, M., Masis, M., Porco, T., & Lin, S. C. (2019). ‘How to Predict Intraocular Pressure Reduction after Cataract Surgery? A Prospective Study’. *Current eye research*, 44(6), 623–631. <https://doi.org/10.1080/02713683.2019.1580375>
- PERKENI. (2021). *Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia* (1st ed.). PB. PERKENI. <https://pbperkeni.or.id/unduh>
- Pop-Busui, R., Boulton, A. J. M., Feldman, E. L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R. A., ... & Ziegler, D. (2017). Diabetic Neuropathy: A position statement by the

- American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40(1), 136–154.
<https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
- Richter, M. M., Galsgaard, K. D., Elmelund, E., Knop, F. K., Suppli, M. P., Holst, J. J., Winther-Sørensen, M., Kjeldsen, S. A. S., & Wewer Albrechtsen, N. J. (2022). The Liver- α -Cell Axis in Health and in Disease. *Diabetes*, 71(9), 1852–1861. <https://doi.org/10.2337/dbi22-0004>
- Riordan-Eva, P. & Augsburger, J. J. (2017). *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*. 19th ed. New York: McGraw-Hill Education. p. 399- 410
- Roflin, E., et al. (2021). *Populasi, Sampel, Variabel dalam Penelitian Kedokteran*. Pekalongan: Penerbit NEM, p. 1-2,52.
- Sarwono, A. E. & Handayani, A. (2021). *Metode Kuantitatif*. Surakarta: UNISRI Press
- Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE, Grant SF, Gavin JR 3rd, Aguilar RB. (2016). 'The Time Is Right for a New Classification System for Diabetes: Rationale and Implications of the β -Cell-Centric Classification Schema'. *Diabetes Care*; 39(2):179-86. doi: 10.2337/dc15-1585. PMID: 26798148; PMCID: PMC5317235.
- Setia M. S. (2016). 'Methodology Series Module 1: Cohort Studies'. *Indian journal of dermatology*, 61(1), 21–25. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.174011>
- Simanjuntak, R. B. J., Fu'adah, Y., Magdalena, R., Saidah, S., Wiratama, A. B., Ubaidah, I. D. S. U. (2022). 'Cataract Classification Based on Fundus Images Using Convolutional Neural Network'. *International Journal on Informatics Visualization*, 6(1)-33-38
- Skuta, Gregory L., Louis B Cantor & Jayne S. Weiss. *Retina and Vitreous*. San Fransisco: American Academy of Ophtalmology; 2014-2015. hlm. 89-112
- Song, S. H., Baek, S. K., Lee, M. W., & Lee, Y. H. (2020). 'Effect of 0.1% Bromfenac for Preventing Macular Edema after Cataract Surgery in Patients with Diabetes'. *Korean journal of ophthalmology : KJO*, 34(1), 46–55. <https://doi.org/10.3341/kjo.2019.0044>
- Tamsuri, A. (2012) *Klien Gangguan Mata Dan Penglihatan: Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.
- Tham, Y.-C., Liu, L., Rim, T. H., Zhang, L., Majithia, S., Chee, M. L., Tan, N. Y. Q., Wong, K.-H., Ting, D. S. W., Sabanayagam, C., Wang, J. J., Mitchell, P., & Cheng, C.-Y. (2020). Association of cataract surgery with risk of diabetic retinopathy among Asian participants in the Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *JAMA Network Open*, 3(6), e208035. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.8035>

- Tsubota, K., *et al.*, & Asia Dry Eye Society (2017). 'New Perspectives on Dry Eye Definition and Diagnosis: A Consensus Report by the Asia Dry Eye Society'. *The ocular surface*, 15(1), 65–76.
<https://doi.org/10.1016/j.jtos.2016.09.003>
- Wang, S. Y., Azad, A. D., Lin, S. C., Hernandez-Boussard, T., & Pershing, S. (2020). 'Intraocular Pressure Changes after Cataract Surgery in Patients with and without Glaucoma: An Informatics-Based Approach'. *Ophthalmology. Glaucoma*, 3(5), 343–349.
<https://doi.org/10.1016/j.ogla.2020.06.002>
- Wong, T. Y., Cheung, C. M., Larsen, M., Sharma, S., & Simó, R. (2016). Diabetic retinopathy. *Nature reviews. Disease primers*, 2, 16012.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.12>
- World Health Organization. 'Strategic Plan for Vision 2020: The Right to Sight. Elimination of Avoidable Blindness in the South-East Asia Region', SEA-Ophthal-117, World Health Organization Regional Office for South-East Asia New Delhi. 2000. Available from: http://www.searo.who.int/LinkFiles/Publications_SEA-Ophthal-117.pdf
- World Health Organization. (2014). '47th Foundation Day of Dr R. P. Centre for Ophthalmic Sciences'. Available from: <https://www.who.int/southeastasia/news/speeches/detail/47th-foundation-day-of-dr-r-p-centre-for-ophthalmic-sciences>
- Yu, S., Frueh, B. E., Steinmair, D., Ebnetter, A., Wolf, S., Zinkernagel, M. S., & Munk, M. R. (2018). 'Cataract significantly influences quantitative measurements on swept-source optical coherence tomography angiography imaging'. *PloS one*, 13(10), e0204501.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204501>
- Zhao, L. Q., & Cheng, J. W. (2019). 'A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Outcomes of Intravitreal Anti-VEGF Agent Treatment Immediately after Cataract Surgery for Patients with Diabetic Retinopathy'. *Journal of ophthalmology*, 2019, 2648267. <https://doi.org/10.1155/2019/2648267>