

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) Merupakan masalah kesehatan dunia, baik di negara maju maupun di negara berkembang. Diseluruh dunia pada tahun 1980 terdapat tidak kurang dari 30 juta orang yang menderita diabetes mellitus (WHO, 1980). Perkembangan ini ini dipengaruhi oleh perubahan pola konsumsi pangan yang ikut berperan dalam timbulnya diabetes pada seseorang yang asal mulanya dikaruniai faktor kecendrungan untuk mengidap diabetes mellitus (Asdic, 1991).

Dengan banyaknya penderita DM permasalahan akan muncul baik yang disebabkan oleh diabetesnya maupun komplikasi-komplikasinya. Penyulit akut seperti ketosis jarang dijumpai, tapi penyakit yang bersifat kronik terutama bersifat vaskuler sering dijumpai seperti jantung koroner, hipertensi, gangguan peredaran darah otak, nefropati dan retinopati. Retinopati diabetika (RD) merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada penderita DM, meskipun bukan komplikasi yang mematikan tetapi bila penglihatan berkurang akan membatasi aktivitas sehari-hari, sehingga produktivitas akan menurun dan kualitas hidup penderita menjadi rendah. Retinopati diabetika (RD) dapat menyebabkan gangguan penglihatan ringan sampai kebutaan. Becker *cit* Benson *et al* (1987) mendapatkan insidensi glaukoma sudut terbuka yang tinggi pada penderita DM dan menyebabkan naiknya tekanan intra okuler (TIO) setelah pemberian kortikosteroid lokal jangka lama, dibanding bukan pada penderita DM. Disamping itu pada penderita retinopati diabetika proliferasif dapat menyebabkan ketosis iridis yang patogenesisnya belum diketahui

Retinopati diabetika merupakan salah satu penyebab kebutaan utama di negara-negara maju seperti Amerika Serikat, Inggris dan negara barat lainnya (Wilson, 1989; Vaughan *et al*, 1990, Benson *et al*, 1987). Di Indonesia populasi kejadian DM dalam kurun waktu terakhir ini memperlihatkan adanya peningkatan dan \pm 25 % dari populasi tersebut sebagai retinopati diabetika, serta 5 % dari mereka berpenyakit berat atau retinopati tipe proliferasif (Wilson, 1989). Diantara penderita diabetes yang di rawat di klinik mata FK UI, RSCM ditemukan angka kebutaan total sebesar 1,1 % (Taim, 1984) setelah menderita diabetes selama 30 tahun, kira-kira 7 % dari pasien mengalami kebutaan. Di Inggris ditemukan 8000 kebutaan dari pasien retinopati yang berumur lebih dari 60 tahun (Watkins, 1983)

Retinopati diabetika sebagai penyulit penyakit sistemik yang penting pada mata yang dapat menurunkan ketajaman penglihatan. Prevalensi retinopati diabetika bervariasi menurut beberapa peneliti, hal ini disebabkan oleh perbedaan materi yang diteliti dan tata cara pemeriksaan (Engerman dan Kern, 1982 *cit* Marie dan John, 1984). Di Indonesia beberapa peneliti (Taim, 1984; Sanusi *et al*, 1981 *cit* Marie dan John, 1984) melaporkan prevalensi retinopati diabetika antara 15,4-28,9 pada penderita diabetes dengan riwayat DM yang bervariasi, dari yang baru ditemukan sampai yang lebih dari 10 tahun. Menurut Sidharta Ilyas (1985) insidensi retinopati diabetika cukup tinggi yaitu 40 - 50 % dari penderita DM. Prevalensi retinopati diabetika juga bervariasi menurut masing-masing jenis kelamin. Prevalensi retinopati diabetika pada laki-laki sebesar 55,6 % sedang wanita 41,2 % (Marie dan John, 1984). Fukuda melaporkan bahwa prevalensi retinopati diabetika pada laki-laki sebesar 50,7 % sedang pada wanita sebesar 45,2 %. Penelitian yang dilakukan oleh Moerdowo (1989) menyimpulkan bahwa lebih dari 75 % penderita retinopati diabetika adalah wanita.

Prevalensi retinopati meningkat sesuai dengan lamanya menderita diabetes dan kurang pengawasan DM, sehingga diperkirakan pada mereka dengan riwayat diabetes mellitus antara 5 - 20 tahun dengan pengawasan jelek prevalensinya berkisar antara 67,0 - 100 % (Kohner et al, 1982 *cit* Marie dan John, 1984)

Penderita DM yang mengalami komplikasi akan memerlukan biaya yang jauh lebih tinggi untuk perawatannya, disamping biaya diabetikanya dan jika komplikasi mengenai mata akan menaikan resiko untuk menjadi buta 25 kali lebih sering (Asdie, 1987). Keadaan ini akan menjadi masalah yang cukup serius bagi penderita dan keluarganya.

I.2. Perumusan Masalah

1. Apakah terdapat peningkatan frekuensi retinopati diabetika pada penderita diabetes mellitus ?
2. Apakah terdapat korelasi antara lamanya menderita DM dengan timbulnya retinopati diabetika ?
3. Apakah Angka retinopati diabetika cukup tinggi pada penderita diabetes mellitus dengan lanjut usia ?
4. Faktor-faktor pencetus apa saja timbulnya Retinopati diabetika ?

I.3. Kepentingan Masalah

1. Dengan mengetahui faktor-faktor resiko retinopati diabetika, diharapkan faktor tersebut dapat dicegah dan dikendalikan dengan demikian insidensi retinopati diabetika dapat ditahan serendah mungkin

2. Untuk meningkatkan kewaspadaan bagi para dokter dan masyarakat terhadap kemungkinan komplikasi retinopati diabetika yang dapat ditimbulkan.
3. Menghasilkan data yang dapat digunakan sebagai informasi pembandingan.

I.4. Tujuan Penelitian

1. Frekuensi RD di RSUD Sardjito 1996 - 1997.
2. Frekuensi umur, jenis kelamin dan lama menderita DM.
3. Apakah terdapat perbedaan bermakna antara lama menderita DM, tingkat obesitas, kadar gula darah, kadar trigliserid darah dan kadar kolesterol.

I.5. Tinjauan Pustaka

1.5.1. Definisi

Retinopati diabetika adalah kelainan-kelainan retina (retinopati) yang ditemukan pada penderita DM (Ilyas *et al*, 1991) sedang menurut Forshman (1980) *cit* Taim (1984) retinopati diabetika merupakan penjelmaan angiopati pada retina penderita seorang penderita DM yang mengalami glukotoksik karena kadar gula darah yang tinggi berlangsung lama, selain itu terdapat pendapat lain yang menyatakan bahwa RD adalah mikroangiopati progresif dengan karakteristik gangguan dan oklusi pembuluh darah kecil pada retina (Vaughan dan Abury, 1986). Menurut Martin Doyle dan Kemp (1975), mendefinisikan RD sebagai suatu keadaan lain dari diabetes mellitus dengan ditandai dengan adanya

Beberapa ahli mendefinisikan RD sebagai penyakit vaskuler mikroangiopati retina yang diduga sebagai gangguan metabolik yaitu, kekurangan insulin dan hiperglikemia (Michaelson, 1980).

1.5.2. Patogenesis

Penyelidikan terhadap retinopati diabetika telah banyak dilakukan oleh para ahli, akan tetapi patogenesis terjadinya retinopati diabetika belum diketahui secara pasti (Kenski, 1989). Menurut Benson *et al* (1987) menyebutkan bahwa retinopati diabetika sebagai akibat lanjut dari keadaan hipoksia jaringan retina, namun bagaimana alur mekanisme sehingga terjadi keadaan hipoksia tersebut masih merupakan spekulasi. Pada umumnya patogenesis RD dikalangan para ahli masih terjadi perbedaan pendapat. Beberapa teori menerangkan tentang patogenesis RD, diantaranya yaitu :

1. Teori Reduktasi aldose dan gambaran mikrovaskular retina.

Jalur sorbitol dipengaruhi oleh enzim reduktase aldose dan sorbitol dehidrogenase mengakibatkan jalur metabolik pada DM dengan kadar gula darah yang tinggi, berfungsi sebagai perubah gula menjadi gula alkohol, sehingga pada penderita DM terjadi timbunan gula alkohol (sorbitol dan dursitol) dalam sel-sel, karena gula alkohol mempunyai daya osmotik maka akan menarik air sehingga akan terjadi gangguan keseimbangan elektrolit, keluarnya perisit dan kerusakan sel-sel schwman (Benson *et al*, 1987; Frank, 1991). Jalur metabolik ini membentuk suatu penumpukan sorbitol dan fruktose yang mana baik secara langsung maupun secara tidak langsung mempengaruhi fisiologi sel.

2. Teori an oksigenasi atau hipoksigenase retina

Hipoksia retina mengakibatkan terbentuknya faktor vasoproliferatif yang berdifusi ke sekitar pembuluh darah yang berbentuk pembuluh darah baru (neovaskularisasi) (Michelson *cit* Benson *et al*, 1987). Neovaskularisasi ini muncul saat terjadi perubahan keseimbangan elektrolit di samping oleh kelebihan produksi angiotensin atau berkurangnya kuantitas atau aktivitas agen penghambat (Frank, 1991). Keadaan lain terjadi berupa kenaikan kadar Hb A1c akibat adanya hiperglikemia, yang dapat menghambat pelepasan oksigen ke jaringan (Scheie dan Albert, 1987) kompensasinya terjadi pelebaran pembuluh darah diikuti mikroaneurisma yang dapat dianggap sebagai kegagalan aliran darah retina, jika keadaan ini berlangsung lama terjadi kerusakan- kerusakan retina dan timbul neovaskularisasi seperti yang disebut di atas sebagai usaha memperbaiki aliran darah retina. Perubahan komponen darah yaitu peningkatan viskositas darah, berkurangnya kemampuan eritrosit untuk saling menolak sehingga terjadi kekompakan eritrosit, selain itu juga terjadi disfungsi trombosit, yaitu sifatnya lebih mudah menempel dibanding dengan trombosit normal, keadaan ini diduga karena kenaikan sintesis faktor VIII oleh sel endotel kapiler, sehingga trombosit mudah mengalami agregasi, kejadian tersebut akan bertanggung jawab untuk terjadinya hipoksia (Benson,*et al*, 1987).

Patogenesis RD bersifat sangat kompleks dan penyebab utamanya tidak jelas walaupun disebut sebagai komplikasi DM, terutama iskemia yang sangat penting peranannya karena iskemia dapat menyebabkan pelebaran pembuluh darah balik dan ekstrasvasasi serum yang menimbulkan

Kelainan DM pada mata yang paling dini adalah mikroaneurisma

Created with



nitroPDF professional

download the free trial online at nitropdf.com/professional

kecil dekat pembuluh darah terutama polus posterior (Ilyas, 1981). Mikroaneurisma yang terjadi disebabkan oleh kehilangan perisit (sel mural) dan proliferasi endotel dan oklusi dalam retina. Diketahui bahwa apabila konsentrasi dalam media kultur dalam batas fisiologis, maka pertumbuhan sel retina hanya selapis sel saja. Akan tetapi apabila konsentrasi glukosanya meningkat sebagai mana hiperglikemia pada penderita DM maka terjadi pertumbuhan sel yang berlebihan dengan terjadinya akumulasi debris (Rand, 1981 *cit* Asdie (1987)).

Menurut Engerman *et al* (1977) *cit* Asdie (1987) dengan perlakuan binatang dibuktikan retinopati diabetika merupakan akibat dari defisiensi insulin dengan hiperglikemia dan dapat dicegah dengan menormalkan kadar glukosa darahnya, namun pada manusia belum ada bukti-bukti yang meyakinkan dan baru merupakan laporan - laporan yang belum banyak jumlahnya.

1.5.3. *Klinis retinopati diabetika*

Untuk dapat melihat keadaan RD disamping pemeriksaan terhadap retina, tekanan intraokuler dan luas pandang, perlu diketahui hal yang bersifat anamnestik, khususnya mengenai umur penderita dan derajat gangguan penglihatan yang dialaminya. Pada pemeriksaan retina dengan ophthalmoskopik (funduskopi) harus diperhatikan hal-hal berikut : vena-vena yang abnormal, mikroaneurisma, hemoragi, edema dan eksudat , proferasiglia dan traksi reteroretinal (Moerdowo, 1989). Gejala-gejala ini dapat terpapar dalam berbagai kombinasi, menggambarkan kelainan bertaraf ringan sampai dinilai berat dengan prognosis buruk mengantar kepada kebutaan

A. Vena-vena yang abnormal

Tampak vena-vena yang berkelok-kelok dan menyempit di beberapa tempat, sehingga keseluruhan mengenai untai sosis (Sausage string appearance) (Moerdowo, 1987).

B. Mikroaneurisma

Sebab dan patogenesis aneurisma masih banyak dipertanyakan, beberapa hipotesa menerangkan perubahan-perubahan ini karena beberapa faktor, seperti hambatan venous, perubahan anatomis dan pembuluh-pembuluh kapiler, tarikan pada dinding pembuluh darah oleh jaringan mesoderm yang terbentang diantaranya, akumulasi jaringan lemak pada dinding kapiler dan lain-lain (Koento, 1972). Menurut Moerdowo (1989) mikroaneurisma yang dapat dilihat dengan ophthalmoskop berdiameter \pm 15-50 mikron, kadang-kadang ada berukuran 100 mikron. Bentuk aneurisma dapat bulat atau berbentuk kumparan (fusiform) terbanyak di bagian arteri yang aliran darahnya kurang lancar, dinding arteri sangat tipis karena kehilangan perisit sehingga menimbulkan kelemahan dinding arteri. Mikroaneurisma mudah sekali pecah, menyebabkan perdarahan dalam retina. Walaupun diabetes merupakan kuasa terpenting dari mikroaneurisma namun kelainan ini tidak spesifik dan juga didapatkan pada penyakit-penyakit lain seperti oklusi vena, hemoragic, glaukoma, kronik uveitis, sickle cell disease dan bahkan kadang-kadang dalam keadaan normal (Koento, 1972).

C. Neovaskularisasi (pembentukan pembuluh darah baru)

Terdiri dari jaringan-jaringan kapiler retina. Neovaskularisasi ini dapat masuk ke dalam corpus membentuk suatu plexus yang sering berasal dari papilla nervi optici. Kontraksi dari jaringan ikat yang membentuk pembuluh darah dapat mengakibatkan terjadinya ablatis retina dan perdarahan corpus vitreum (Widagdo dan Wilardjo, 1975). Menurut Moerdowo (1981) sesuai dengan tempat terjadinya neovaskularisasi dapat dibedakan menjadi kelompok :

1. Epipapiler, di dekat puting saraf mata.
2. Peripapiler, ditandai dengan pertumbuhan pembuluh darah baru pada bagian badan bening rusak.
3. Papillavitreal, yakni pertumbuhan pembuluh-pembuluh darah baru pada permukaan badan bening yang rusak.
4. Retinovitreal, yakni pertumbuhan pembuluh-pembuluh darah di retina menembus badan bening.
5. Preretinal, yakni pertumbuhan pembuluh-pembuluh darah pada permukaan retina.

D. Perdarahan

Dapat terjadi karena pecahnya mikroaneurisma, akan tetapi perubahan-perubahan lain seperti vaskular fragility yang meningkat, sudah barang tentu akan dapat memperbesar terjadinya perdarahan (Lie, 1971 *cit* Widagdo dan wilardjo, 1975). Perdarahan di retina sebagai akibat DM bersifat subhialid, terletak pada

berbentuk bundar dan kecil, kira-kira seluas puting saraf mata, kadang-kadang bisa luas dan dibedakan dari perdarahan hipertensi. Perdarahan di retina sering dapat direabsorpsi kembali dan hilang dalam beberapa minggu, tetapi perdarahan preretinal umumnya sukar diserap kembali (Moerdowo, 1989)

E. Edema retina

Pada 2-10 % dari penderita DM muda, dilatasi pembuluh darah vena merupakan satu-satunya perubahan retinopati diabetika. Frekuensi akan meningkat dengan bertambah kerasnya gejala-gejala RD lainnya dan kelainan didapatkan sebanyak 80 % pada penderita dengan RD proliferasi (Chaird, *et al* 1968 *cit* Koento, 1972). Kesembaban retina terjadi karena ekstrasvasasi serum melalui dinding-dinding pembuluh darah retina yang bocor, terutama di daerah makula. Edema membuat retina tampak tebal dan keruh. Umumnya edema mudah diserap dan hilang tetapi bila bertahan lama dapat menimbulkan eksudat keras (Moerdowo, 1989). Perlu diketahui dilatasi vena kecuali pada DM juga dijumpai pada kelainan seperti tekanan intracranial yang meningkat, insufisiensi kardial, beberapa kelainan darah seperti purpura, erythema, leukemia, dan oklusi vena sentralis retina dan cabang-cabangnya (Ballantyne 1970 *cit* Koento, 1972)

F. Eksudat

Eksudat merupakan ekstrasvasuler dari retinopati diabetika. Eksudat pada diabetes bersifat keras (*hard exudate*), berwarna putih dan kuning, berbentuk

soliter akan tetapi dapat menjadi confluent. Hard exudate ini merupakan penimbunan albumin, hialin, dan lipid (Widagdo dan Wilardjo, 1975). Sedang exudate lemah (soft exudate) merupakan eksudat yang meluas, berbatas tak jelas, lebih mudah diserap dan menghilang setelah beberapa minggu, berwarna keabuan-keabuan dan merupakan sisa-sisa perdarahan transudasi, fibrine dan sel-sel glia yang mengalami degenerasi (Moerdowo, 1989). Berbeda dengan hard eksudate, soft eksudate kurang tergantung dari umur penderita maupun lamanya menderita diabetes (Koento, 1972)

G. Proliferasi sel-sel glia

Menurut Moerdowo (1989) peristiwa ini terjadi di tempat-tempat yang tidak mengalami neovaskularisasi dan menyebabkan tarikan kepada badan kaca (corpus vitreum) dan pembuluh-pembuluh darah baru akibat tarikan adalah kerusakan badan bening. Akibat akhir tampak kekeruhan badan bening yang menyerupai selai dan perdarahan ke dalam badan bening dan terlepasnya retina (ablatio retina).

H. Tekanan vitreoretinal

Keruntuhan unsur-unsur kolagen dalam sel badan bening menimbulkan pelisutan struktur ini, akibatnya adalah perdarahan berat dan retina terlepas sehingga menimbulkan kebutaan dan albuminuria. (Koento, 1972)

1.5.4. Prevalensi

Prevalensi bervariasi menurut masing-masing jenis kelamin Marie dan John (1984) melaporkan bahwa prevalensi RD pada laki-laki sebesar 55,6 %, pada wanita sebesar 41,2 %, Fukuda (1975) melaporkan prevalensi RD pada laki-laki sebesar 50,7 %, sedang pada wanita 45,2 %, penelitian yang dilakukan oleh Moerdowo (1989) menyatakan bahwa lebih dari 75 % penderita RD adalah Wanita .

Dibanding hasil penelitian di atas prevalensi RD di Yogyakarta yang dilaporkan oleh Soermarmo dan Gunawan (1978) terlihat prevalensi penderita RD pada wanita lebih tinggi dibanding laki-laki . Demikian pula yang dilaporkan Taim (1984) di Jakarta, terlihat prevalensi penderita RD wanita lebih tinggi dibanding laki-laki. Distribusi RD menurut umur telah di laporkan Soermarmo dan Gunawan (1978), yaitu prevalensi RD meningkat mulai umur 40 tahun mencapai puncaknya umur 50-60 tahun dan hanya ditemukan satu kasus pada golongan umur dibawah 20 tahun. Prevalensi bervariasi menurut beberapa peneliti, hal ini disebabkan oleh perbedaan materi yang diteliti, dan tata cara penelitian, pemeriksaan dan keahlian peneliti (Engerman dan Kern, 1982 cit Marie dan John, 1984). Pemeriksaan dengan angiografi fluorescein dengan sendirinya akan memberikan angka yang lebih tinggi dibanding dengan pemeriksaan dengan ophthalmoskop biasa. Di Indonesia beberapa peneliti antara lain Taim (1984); Sanusi et al (1981) Marie dan John (1984) melaporkan bahwa prevalensi retinopati diabetika antara 15,4- 28,9. Pada penderita diabetes bervariasi dari mulai dari ditemukan sampai dengan yang lebih dari 10 tahun

Widagdo dan Wilardjo (1975) prevalensi RD pada penderita DM dari beberapa rumah sakit di Indonesia didapat angka yang cukup tinggi.

Pada umumnya prevalensi RD tinggi sesuai dengan lamanya menderita DM, sehingga diperkirakan mereka dengan riwayat diabetes antara 5-20 tahun prevalensi RD berkisar antara 67.0 -100 % (Kohner *et al*, 1982 ; Marie dan John, 1984). Lamanya menderita DM hingga komplikasi RD untuk masing-masing peneliti terdapat perbedaan tetapi semuanya mendekati kesamaan . Fukuda (1975) melaporkan bahwa penderita DM akan mengalami retinopati 5-20 tahun. Hogan dan zimmerman (1962) melaporkan bahwa lamanya menderita diabetes mellitus 15-20 tahun . Terdapat data yang kontroversi pada penderita-penderita yang riwayat diabetesnya kurang dari 5 tahun. Menurut Engerman dan Kern (1982) *cit* Marie dan John (1984) tidak menemukan seorangpun dari 60 orang penderita diabetes yang diabetesnya kurang dari 5 tahun. Pada umumnya para peneliti melaporkan bahwa makin lama menderita DM kejadian untuk menderita komplikasi retinopati diabetika makin meningkat (Watkins, 1983) melaporkan bahwa setelah 30 tahun menderita DM kira-kira 80 % penderita akan mengalami komplikasi RD .

Bila jenis RD dibagi dua , yaitu *back ground* retinopati diabetika dan *lipproeratif* retinopati diabetika (Vaughan dan Abury, 1980) maka untuk prevalensi masing-masing jenis tersebut berbeda-beda untuk beberapa peneliti. Fukuda (1975) melaporkan bahwa dengan lama menderita DM, selama satu tahun, akan didapatkan jenis RD *back ground* 63 % dari 256 kasus dan p

DM. Prevalensi RD back ground RD di Yogyakarta dilaporkan oleh Soemarmo dan Gunawan (1978) *et al* (1984) mencatat sebesar 13,79 % dari 805 kasus DM untuk proliferasi RD, prevalensinya sangat bervariasi menurut hasil dari beberapa peneliti. Kebutaan akibat retinopati diabetik makin banyak ditemukan pada golongan lanjut usia, frekuensi kebutaan pada RD pada penderita retinopati diabetika adalah sebesar 1,9 %. Dari prosentase ini 92, % berumur lebih dari 50 tahun, 40 % lebih dari 70 tahun (Marie dan John, 1984) sedang Karen, *et al* (1976) menyatakan bahwa kebutaan untuk wanita yang berumur kurang dari 40 tahun dari penderita RD mempunyai rata-rata lebih tinggi, sebaliknya untuk laki-laki yang berumur lebih dari 45 tahun mempunyai kebutaan rata-rata lebih tinggi dibanding wanita.

1.5.5. Faktor resiko

Faktor resiko retinopati diabetika antara lain :

1. Usia dan lamanya menderita DM

Soemarsono (1986) menyebutkan bahwa RD makin banyak ditemukan pada DM yang lanjut usia, hal ini ada kaitannya dengan terjadinya kerusakan pembuluh darah, dimana mudah terjadi pada penderita lanjut usia.

Lebih lama DM diderita, lebih besar kemungkinan timbulnya RD. Goto *et al* (1975) dari hasil penelitiannya melaporkan bahwa kebanyakan penderita RD telah menderita DM klinis dalam jangka waktu paling sedikit 10 tahun dan insidensinya meningkat sesuai dengan lamanya menderita DM.

2. Kontrol terhadap DM

Bila diabetes mellitus terawat jelek maka akan menimbulkan RD, yang disebut diabetes terawat jelek adalah apabila kadar glukosa darah rata-rata selalu lebih dari 150 mg % (Tjokroprawiro, 1984 cit soermarsono, 1986).

Kini (1985) melaporkan bahwa kontrol ketat diabetes dapat mencegah terjadinya RD. Dari hasil percobaan pada binatang dapat disimpulkan bahwa mikroaneurisma dan lesi-lesi lain pada retina akibat diabetes dapat dinormalkan dengan kadar gula darahnya, yaitu sejak 1-2 bulan sesudah onset diabetes (Engerman, 1989) atau setidaknya dalam tahun pertama onset diabetesnya (Vaughan dan Abury, 1986)

3. Faktor genetik

Terjadinya RD juga dipengaruhi oleh faktor genetik. Progresifitas dari retinopati diabetika ditentukan oleh HLA (human leucocyte antigen). Penderita penderita diabetes dengan tipe HLA-10 dan HLA-B5 memerlukan durasi progresifitas yang lebih lama (Weber et al, 1986)

4. Kadar lemak darah

Retinopati diabetika lebih banyak terjadi pada penderita DM dengan hiperlipidemia tipe IIa (hiperkolesterolemia) dan tipe IIb hiperkolesterotrigliseridemia. Menurut Okuno et al (1975) pasien dengan hiperlipidemia tipe IIa dan IIb lebih banyak mengalami retinopati diabetika (30%) dari pada normalidemia (20%).

1.5.6. Penggolongan RD

Secara ophthalmoskopik kelainan-kelainan RD dapat dibedakan menjadi dua golongan, yakni bersifat non proliferasif (background retinopathy) dan yang bersifat proliferasif.

A. Retinopati non-proliferasif

Ciri-ciri RD non proliferasif dimulai dengan hilangnya sel-sel perisit dan penebalan dinding kapiler retina, akibat proses iskemia atau hipoksia dan selanjutnya dari keadaan ini terjadi kebocoran cairan yang keluar dari kapiler, sehingga menimbulkan deposit kekuningan (hard exudate). Darah berhenti mengalir ke beberapa kapiler dan yang lain mengalami dilatasi yang disebut intraretinal microangiopathy (IRMA), selanjutnya tumbuh menjadi mikroaneurisma. Kapiler yang pecah akan menimbulkan perdarahan intraretinal kecil yang tersebar. Mikroinfark dari lapisan serabut syaraf yang terlihat sebagai eksudat lunak, terutama di makula dan sekitarnya., jika keadaan ini semakin dekat ke fovea sentral maka ketajaman penglihatan akan menurun (Vaughan dan Asbury, 1980).

B. Retinopati proliferasif

Retinopati proliferasif timbul sebagai akibat stimuli kimiawi yang muncul dari keadaan retina yang hipoksia, timbulnya pembuluh darah baru yang rapuh di retina dan pupil syaraf optik. Setelah pembuluh darah baru ini tumbuh, badan kaca masih tetap melekat pada retina, tetapi jaringan dengan neovaskular ini melekat pada permukaan badan kaca belakang. Suatu saat badan kaca mengkerut, menarik pembuluh darah yang rapuh tersebut, akibat perdarahan ke dalam rongga vitreoid atau ke dalam badan kaca.

badan kaca dapat menyebabkan retina schisis, ablatio retina akibat tarikan dan ablasi retina regmatogemus. Jaringan Fibrus yang kemudian timbul dari perdarahan akan menimbulkan kekeruhan badan kaca, membrana retina yang tebal akan menimbulkan distorsi (Vaughan dan Abury, 1980)

Kriteria RD yang digunakan di FK UI adalah sebagai berikut:

derajat I : Terdapat mikroaneurisma dengan atau tanpa fatty eksudat pada fundus okuli.

derajat II : Terdapat mikroaneurisma, perdarahan bintik dan bercak dengan atau tanpa fatty eksudat pada fundus okuli.

Derajat III : Terdapat mikroaneurisma bercak berdarahan, neovaskularisasi dan proliferasi.

Menurut Taim (1984) tingkat keparahan RD dibagi dalam tiga bagian /

Grade yaitu

1. Tingkat keparahan (TK I) jika

1. Terdapat mikroaneurisma
2. Perdarahan retina kurang dari 5 noktah
3. Ada atau tidak eksudat

2. Tingkat keparahan (TK II) jika

A. 1. Kelainan retina lebih berat dari tingkat I

2. Terdapat sembab makula
3. Ada atau tidak ada eksudat

B. 1. Kelainan retina lebih berat dari tingkat I

2. Ada atau tak ada sembab makula
3. Terdapat pelebaran vena

4. Ada atau tak ada pelebaran vena

3. Tingkat keparahan tingkat III jika

- A.
 - 1. Terdapat gambaran retina tingkat II B
 - 2. Terdapat pembuluh darah baru yang masih menjalar dalam lapisan retina. Pembuluh darah baru dapat tumbuh di tepi papil atau dari lengkung pembuluh darah.
- B.
 - 1. Terdapat gambaran retina tingkat II A.
 - 2. Terdapat jaringan proliferasi keluar dari permukaan retina atau tepi papil.

1.5.7. Pengobatan

Prinsip dari pengobatan terhadap RD ini ditujukan kepada hal-hal sebagai berikut:

- 1. Mengusahakan agar RD jangan timbul
- 2. Mengusahakan agar perubahan-perubahan yang sudah timbul tidak menjadi lebih dan menghebat
- 3. Kelainan-kelainan yang telah ada jangan sampai menimbulkan komplikasi yang akan lebih menyulitkan keadaan RD (Widagdo dan Wilardjo, 1975)

1.5.8. Pengelolaan

Aspek umum pengelolaan dan pencegahan terjadinya RD adalah kontrol glukosa darah yang baik, sehingga dicapai keadaan yang stabil, kontrol yang baik dan sedini mungkin dari diabetes diakui dapat mengurangi at

terhentuknya RD (Widagdo dan Wilardjo, 1975 : 2-11-41, 1996

Created with

1972), dilaporkan pula pengaruh buruk terhadap RD, dan penanggulangan dan mencegah memburuknya keadaan.

A. Pengelolaan eksudat keras

Penggunaan obat-obatan seperti para-amino- salycilik acid dan atromid atau aromid-5, menurut Duncan (1968) *cit* Koento, 1972) dapat menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah yang akhirnya mengurangi eksudat RD dalam waktu beberapa bulan sampai setahun dengan menghasilkan reabsorpsi eksudat keras dengan cepat. Perubahan-perubahan eksudat tidak selalu disertai dengan perbaikan visus yang diharapkan, menguatkan kemungkinan bahwa eksudat yang terbentuk adalah sebagai akibat dari degenerasi neuron yang terdapat pada RD (Chaird, 1968 *cit* koento, 1972). Hasil yang terbaik diperoleh pada eksudat keras tingkat permulaan yang belum menunjukkan daerah makula.

B. Obat-obat antikoagulasi

Timbulnya RD sangat dipengaruhi oleh agregasi eritrosit yang terjadi karena substansi tertentu dalam plasma DM. Penyumbatan intrakapiler dapat terjadi apabila darah mudah menggumpal, sehingga beberapa daerah retina menderita iskemia relatif. Aspirin (asam astil salisilat) dapat meniadakan aktivitas dari tadi secara non spesifik, dengan demikian terapi dengan aspirin mempunyai faedah untuk mencegah dan memperbaiki timbulnya RD (Dabbie, 1974 *cit* Wilardjo, 1975 ;Moerdowo, 1989)

C. Photo Koagulasi

Photokoagulasi menempati tempat yang paling tinggi untuk menjauhkan seorang penderita dari kebutaan pada proliferasi diabetik retinopathy (Dobre dan Tailor, 1973 *cit* Widagdo dan Wikardjo, 1975; Meyer dan Schott, 1968 *cit* koento, 1972). Photokoagulasi dengan argon-laser atau xenon photokoagulator telah memberikan hasil yang berguna untuk menghilangkan edema, eksudat, maupun perdarahan (Moerdowo, 1989; Tischoi dan Pate, 1973 *cit* Widagdo dan Wilardjo, 1975).

Beberapa kemungkinan mekanisme dari photocoagulasi adalah:

1. Yang menambah mendekatnya retina pada pigment epithelium sehingga menghindarkan terjadinya timbunan cairan subretinal.
2. Penutupan secara langsung dari kapiler-kapiler yang bocor.
3. Terbentuknya adhesi chorioretinal Perubahan dalam hemodinamika jaringan akibat dari reaksi peradangan

Photocoagulasi dari RD ini makin banyak dijalankan terutama di Inggris, Jerman dan USA (Rubin stein dan Myska, 1972 *cit* Widagdo dan Wilardjo, 1975).

D. Ablatio Hipofisis

Ablatio hipofisis merupakan terapi terbaik untuk penderita DM yang berusia kurang dari 30 tahun dan menderita komplikasi RD berat (Moerdowo, 1989; Hausay dan Bisiatti, 1931 *cit* Widagdo dan Wilardjo, 1975; Paulsen, 1953 *cit* Koento, 1972). Indikasi utama untuk tindakan ini adalah neovaskularisasi yang

hipofisis, penderita harus mendapat terapi substitusi hormon dan pengawasan ketat terhadap DM yang dialaminya. Kontraindikasi untuk tindakan ini adalah kegagalan fungsi ginjal, fungsi jantung yang kurang baik dan adanya neuropati syaraf otonom.

E. Urokinase dan tindakan bedah pada badan bening

Menurut Moerdowo (189) urokinase merupakan obat yang terbaik untuk meniadakan sisa perdarahan intravitreal masive. Kurang lebih dari 2500 plaugh unit disuntikan langsung ke dalam badan bening melalui lubang yang dibuat pada sklera. Ultrasonografi B-shen perlu dilakukan sebelumnya untuk menentukan tempat perdarahan dalam badan bening, tidak boleh ada tanda-tanda adanya

Berikut ini adalah definisi operasional masing-masing variabel :

Retinopati Diabetika. Retinopati diabetika adalah kelainan-kelainan retina (retinopati) yang ditemukan pada penderita-penderita diabetes mellitus dengan cara pemeriksaan ophthalmoskopis (Ilyas *et al*, 1981).

Lama Menderita Diabetes Mellitus. Lama menderita diabetes mellitus adalah waktu sejak diagnosis diabetes mellitus ditegakkan sampai timbulnya retinopati diabetika (Tjokroprawiro 1984 : Oka, 1980).

Lama menderita diabetes dikelompokkan menjadi :

- a. Kelompok < 1 tahun
- b. Kelompok 1 – 5 tahun
- c. Kelompok 6 – 10 tahun
- d. Kelompok 11 – 15 tahun
- e. Kelompok 16 – 20 tahun

Kadar Glukosa Darah. Kadar glukosa darah penderita DM dimaksudkan apabila pemeriksaan kadar gula darah sama dengan atau lebih besar dari 200 mg % dan kadar gula darah sama dengan atau lebih besar dari 180 mg % (Asdie 1987). Pada penelitian ini yang akan kita lihat adalah kadar glukosa darah rata-rata selalu besar dari 150 mg % pada perjalanan DM-nya (Tjokroprawiro, 1984). Data tersebut didapatkan semenjak ditegakkannya diagnosis DM.

Kadar Kolesterol Darah. Kadar kolesterol darah dikelompokkan menjadi tiga kategori yaitu hiperkolesterolemia apabila kada

darah > 240 mg % normal apabila kadar kolesterol darah 140

Created with

mg % dan hipokolesterol apabila kadar kolesterol darah < 140 mg % (Pranoto *et al*, 1989). Data tersebut didapatkan pada saat diagnosis DM ditegakkan.

Kadar Triglicerida Darah. Kadar triglicerida darah dikelompokkan menjadi tiga kategori yaitu hipertrigliserimia, bila kadar triglicerida darah > 150 mg %, normal bila kadar triglicerida darah 80 – 150 mg % dan hipotrigliserimia bila kadar triglicerida darah < 80 mg %. Data didapatkan pada saat diagnosis DM ditegakkan.

Derajat obesitas ditentukan dengan berdasarkan Body Mass Index (BMI) atau Indeks Masa Tubuh (IMT).

$$\text{BMI} = \text{Berat Badan (kg)} : \text{Tinggi Badan}^2 \text{ (m)}$$

Identitas obesitas dikelompokkan sebagai berikut :

- IMT1 : bila indeks < 19 (sangat kurus)
- IMT2 : bila indeks 19 – 20,9 (kurus)
- IMT3 : bila indeks 21 – 23 (normal)
- IMT4 : bila indeks 23,1 – 24 (gemuk)
- IMT5 : bila indeks > 24 (obesitas)

2.4. Perhitungan Statistik yang digunakan

- a. Untuk menguji perbedaan perbedaan proporsi digunakan uji chi kuadrat

f_o = Frekwensi yang diobservasi

f_h = Frekwensi yang diharapkan

- b. Untuk menguji besarnya hubungan (Asosiasi) berdasarkan hasil uji-kuadrat digunakan korelasi kontingensi

$$KK = \sqrt{\frac{x^2}{x^2 + N}}$$

2.5. Keterbatasan Penelitian

Pengukuran sulit ditentukan validitas dan reabilitasnya karena data yang digunakan adalah data sekunder, yang diambil dari catatan medik, yang ditulis banyak orang sehingga data bersifat subjektif.