

Association Between Refractive Changes And Blood Glucose Changes In Diabetic Mellitus Type 2 Patient

Indri Wahyuni, Soebagijo Adi, Rowena Ghazali Husein

Departemen Ilmu Kesehatan Mata
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Abstract

Purpose : To evaluate association between Refractive Changes and Blood Glucose Changes in Diabetic Mellitus Type 2 Patient.

Method : Twenty eyes of patients with diabetes mellitus type 2 were included in this prospective study. During the observation period, patients underwent general ophthalmological examination including refractive measurement and blood glucose level at first admission then second measurement was performed when patient controlled. Measurements at baseline and during maximal hyperglycemia were analyzed.

Results : A refractive change occurred in all patients who had blood glucose changes. The patient had DM 1 – 4 years (mean 2.5 years) and HbA1C 6.2 % - 7.53 % (mean 7.03 %). On first admission refractive measurement – 4.00 D until + 4.50 D (-0.44 ± 2.51) and when controlled – 3.50 D until + 3.50 D (-0.39 ± 1.99). Blood glucose concentration 105 – 361 mg/dL (186.73 ± 61.94) and when controlled 112 – 492 mg/dL (229.31 ± 92.41). Refractive changes was 4.00 D until 1.25 D (-0.04 ± 1.46) and blood glucose concentration changes was – 63 until 131 mg/dL (44.15 ± 48.49). There was a negative correlation between refractive changes and blood glucose changes ($p < 0.05$) and there were refractive changes – 1.007 D every 100 mg/dL blood glucose changes.

Conclusion : There was a negative correlation between refractive changes and blood glucose changes in patient with diabetic mellitus type 2. This finding could provide the refractive changes that are often observed in patient with diabetic mellitus also a reduction of refractive index in intraocular tissues, especially in lens, appears to be responsible for this refractive change.

Keyword : refractive changes, glucose changes, diabetic mellitus

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolisme yang cukup banyak dijumpai . Berdasarkan data terakhir jumlah penderita DM pada tahun 2010 meningkat dua kali lipat menjadi 239 juta dibandingkan tahun 1994. DM mengenai 28 juta orang di Eropa, 18.9 juta orang di Amerika, 1.3 juta orang di Australia dan 138.2 juta orang di Asia. Di Indonesia berdasarkan data WHO jumlah pasien DM mengalami kenaikan dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi 21,3 juta pada tahun 2030. Badan Pusat Statistik tahun 2003 memperkirakan jumlah penderita DM di daerah urban dan rural sekitar 8,2 juta dan 5.5 juta. Sebagian besar (90%) tergolong diabetes melitus tidak tergantung insulin (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus = NIDDM tipe II), sedangkan 10% adalah diabetes melitus tergantung insulin (Insulin Dependent Diabetes Mellitus = IDDM tipe I). (Askandar ,2000; PERKENI,2006)

Diabetes melitus pada tingkat mikroangiopati dapat memberi berbagai komplikasi pada mata seperti katarak, glaukoma dan yang paling sering adalah kelainan retina. Tetapi adanya kondisi hiperglikemia juga memberikan hambatan dalam pemberian koreksi terbaik pada kelainan refraksi yang ada. (Fledelius,1998; Gusti,2003)

Perubahan refraksi yang bersifat sementara terjadi bervariasi pada berbagai level gula darah yang dapat terjadi pada penderita diabetes yang telah diketahui sebagai komplikasi dari DM. Selama ini pemikiran adanya perubahan dalam pengukuran refraksi saat hiperglikemia telah diketahui, dan perubahan refraksi tersebut diketahui hanya berupa miopia saja. Padahal dalam kondisi hiperglikemia status refraksi dapat berupa myopic shift ataupun hyperopic shift dalam beberapa hari atau minggu hiperglikemia. Diduga hal ini terjadi sebagian besar karena perubahan ketebalan lensa atau permukaan lensa dan perubahan indeks bias refraktif.

Hasil kedua studi Furushima dan Gwinup (1999) menyatakan bahwa hiperglikemia dapat menyebabkan perubahan status refraksi yang lebih besar terutama pada individu yang sehat dan perubahan refraksi yang terjadi cenderung kearah miopia sebesar 1 D dan 0.75 D. Akan tetapi penelitian yang dilakukan oleh Planten (1975) menemukan perubahan sebesar 1 – 3 D kearah hiperopia. Kluxen (1987) menemukan hiperopia yang cukup besar yaitu 6 D. Saito (1993) mengatakan terjadi penurunan indeks bias refraktif dan mengakibatkan adanya hiperopia sebesar 4.9 D. Okamoto (2000) mendapatkan hiperopia sebesar 3.8 D. Tai (2006) hiperopia sebesar 2D.

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara perubahan hasil pengukuran refraksi dengan perubahan kadar gula darah pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2.

BAHAN DAN CARA

Penelitian ini merupakan penelitian bersifat observasional longitudinal prospektif yang dilakukan di Instalasi Rawat Jalan Ilmu Kesehatan Mata RSUD Dr. Soetomo di Surabaya mulai Desember 2009 sampai Febuari 2010. Kriteria inklusi adalah penderita DM tipe 2 baru atau DM tipe 2 tanpa diabetik retinopati atau dengan *mild* NPDR, laki-laki dan wanita usia 40-60 tahun. Kriteria eksklusi adalah penderita dengan moderate NPDR, Pre PDR dan PDR, katarak imatur dan katarak matur, penderita glaucoma, penyakit infeksi mata segmen anterior dan atau posterior, tidak datang kontrol. Variabel penelitian adalah hasil pengukuran refraksi saat gula darah datang pertama dan hasil pengukuran refraksi saat gula darah datang kedua. Pemeriksaan tajam penglihatan dilakukan dengan Snellen chart dan gula darah acak diperiksa saat penderita datang pertama kali dan kontrol menggunakan glucose stick.

Analisis statistik menggunakan perangkat lunak komputer untuk analisis data dan uji statistik dengan uji korelasi dari PEARSON dengan $\alpha = 0.05$ untuk mengetahui seberapa besar hubungan antara perubahan hasil pengukuran refraksi dengan perubahan kadar gula darah pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2

HASIL DAN DISKUSI

Penelitian ini dilakukan terhadap 26 subyek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi. Subyek diambil secara *consecutive sampling* dan dimulai pada bulan Desember 2009 sampai dengan bulan Febuari 2010, di Unit Rawat Jalan Ilmu Kesehatan Mata, RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Tabel 1.

Karakteristik Subyek Penelitian
berdasar umur, jenis kelamin, lama menderita DM, kadar HbA1C

Umur (tahun)	Jenis Kelamin		Total
	Laki – laki	Perempuan	
41 – 45	6 (33%)	0 (0%)	6 (24%)
46 – 50	8 (44%)	4 (50%)	12 (46%)
51 – 55	4 (23%)	4 (50%)	8 (30%)

	Nilai Maksimal	Nilai Minimal	Rerata
Lama menderita DM tipe2(tahun)	1	4	2.5
Kadar HbA1C(%)	6.2	7.5	7.03

Dalam penelitian ini subyek penelitian yang dipilih adalah DM tipe 2, didapatkan distribusi subyek penelitian berdasarkan umur terbanyak secara berturut – turut adalah 46 – 50 th (46%), 51 – 55 % (30%) dan 41 – 45 th (24%). Secara keseluruhan rentang umur subyek penelitian termuda adalah 43 tahun dan tertua adalah 53 tahun dan rata – rata usia adalah 48.4 tahun. Mmenunjukkan kelompok umur terbanyak adalah 46 – 50 tahun (33 %) untuk subyek penelitian laki –laki, kelompok umur 46 – 50 tahun (50%) dan 51 – 55 tahun (50%) untuk perempuan. dengan kelompok umur terbanyak adalah tahun 46 – 50 (46%). Hasil ini menunjukkan untuk laki – laki dan perempuan memiliki kesamaan pada distribusi kelompok umur 46 – 50 tahun memiliki jumlah penderita terbanyak

Distribusi ini sesuai dengan Hasil Survei Departemen Kesehatan RI yang mengatakan bahwa prevalensi penduduk terbanyak adalah usia produktif > 40 tahun dan terdapat pergeseran ke usia lebih muda . Hal ini dimungkinkan karena faktor keturunan (genetik), faktor kegemukan/obesitas (perubahan gaya hidup dari tradisional ke gaya hidup barat, makan berlebihan, hidup santai, kurang gerak badan), faktor demografi (jumlah penduduk meningkat, penduduk berumur di atas 40 tahun meningkat).

Bila dilihat distribusi berdasarkan jenis kelamin, subyek penelitian laki – laki (70%) lebih banyak daripada wanita (30%). Bisa dikatakan subyek penelitian laki – laki yang berobat lebih banyak daripada perempuan. Hal ini sesuai dengan data yang diungkapkan oleh penelitian DCCT (1988) dimana penderita laki - laki lebih banyak daripada perempuan. Akan tetapi dalam penelitian Suhendro, 1999 didapatkan penderita perempuan lebih banyak daripada laki – laki sesuai dengan data statistik Jawa Timur saat ini dimana angka jumlah penduduk perempuan lebih banyak daripada laki – laki.

Tampak subyek penelitian berdasarkan lama menderita DM tipe 2 minimal 1 tahun dan maksimal 4 tahun dengan rata – rata 2.5 tahun . Hasil maksimal 4 tahun didapatkan karena dalam penelitian ini agar mendapatkan hasil dengan yang lebih akurat maka diambil sampel dengan salah satu kriteria inklusi tidak memiliki kelaianan segmen posterior yang dapat pula menyebabkan gangguan refraksi yang bersifat permanen. Berdasarkan ETDRS komplikasi pada segmen posterior terutama retinopati diabetik terjadi pada DM > 5 tahun.

Distribusi kadar HbA1C didapatkan nilai minimal 6.2 % dan nilai maksimal 7.5 % dengan rata – rata 7.03 %. Berdasarkan tabel 5.3 tampak hasil. subyek penelitian berdasarkan lama menderita DM tipe 2 terbanyak adalah 3 tahun sejumlah 8 subyek .Berdasarkan kadar HbA1C yang terbanyak adalah ≥ 7 % sejumlah 15 subyek. Untuk kadar HbA1C < 7 % terbanyak pada subyek yang menderita DM tipe 2 selama 1 tahun. Sedangkan untuk kadar HbA1C ≥ 7 % terbanyak pada subyek yang menderita DM tipe 2 selama 3 tahun. Kesadaran, kemaian dan kepatuhan pada pengobatan mempengaruhi keberhasilan terapi pada DM tipe 2. Kondisi psikologis penderita terkadang fluktuatif sejalan dengan pengobatan DM yang memang harus seumur hidup. Kadar HbA1C sendiri memberikan gambaran kondisi kontrol gula darah penderita dalam 3 bulan terakhir, dikatakan baik bila kurang dari 7 % dan bila lebih dari 7 % tidak baik. Pada penelitian ini peneliti tidak secara khusus membahas hubungan antara kadar HbA1C dengan perubahan hasil pengukuran refraksi. Akan tetapi secara garis besar dalam penelitian ini tidak terdapat hubungan antara besar perubahan reraksi dengan kadar HbA1C, berbeda dengan penelitian Okamoto (2000) dan Giusti (2003) bahwa dengan peningkatan HbA1C maka perubahan refraksi juga akan semakin besar kearah dan perubahan refraksi semakin kearah hipermetropia.

Tabel 2.

Hasil Pengukuran Refraksi Saat Pertama Datang dan Saat Kontrol

	Nilai Maksimal	Nilai Minimal	Rerata	SD
Pengukuran Refraksi Saat Pertama Datang (D)	- 4.00	4.50	- 0.44	2.51
Pengukuran Refraksi Saat Kontrol (D)	-3.50	3.50	- 0.39	1.99
Perubahan Hasil Pengukuran Refraksi (D)	-4.00	1.25	- 0.04	1.43

Dari penelitian ini didapatkan hasil pengukuran refraksi saat pertama kali datang antara - 4.00 sampai + 4.50 dengan rerata - 0.44 D $\pm$ 2.51 D. Pengukuran refraksi saat kontrol antara - 3.50 sampai + 3.50 dengan rerata - 0.39 $\pm$ 1.99 D. Perubahan kadar GDS saat pertama kali datang dan kontrol antara - 4.00 D sampai 1.25 D dengan rerata - 0.04 $\pm$ 1.43 D.

Secara garis besar subyek penelitian yang datang dan kontrol memiliki nilai koreksi terhadap kelainan refraksi berupa myopia (-0.44 D dan -0.40 D). Sedangkan perubahan kadar GDS saat pertama kali datang dan kontrol - 0.04 D.

Okamoto (2000) menemukan dari 28 penderita perubahan refraksi dalam kurun waktu yang hampir sama dengan rentang 0.50 D – 3.75 D rerata 1.47 ± 0.87 D. Giusti (2000) menemukan dari 20 penderita menemukan perubahan hasil pengukuran refraksi dengan rerata 1.76 ± 0.46 D. Kedua penelitian ini mendapatkan perubahan yang cukup besar kemungkinan karena waktu pengamatan yang lama yaitu 4 bulan.

Tabel 3.

Hasil Pemeriksaan Kadar Gula Darah Sewaktu Saat Pertama Datang dan Saat Kontrol

	Nilai Maksimal	Nilai Minimal	Rerata	SD
Kadar GDS Saat Pertama Datang (mg/dL)	105	361	205.46	61.73
Kadar GDS Saat Kontrol (mg/dL)	112	492	208.12	98.26
Perubahan Kadar GDS (mg/dL)	12	131	51.35	41.28

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa kadar GDS saat pertama kali datang antara 105 – 361 mg/dL dengan rerata 205.46 ± 61.73 mg/dL. Kadar GDS saat kontrol antara 112 – 492 mg/dL dengan rerata 208.12 ± 98.26 mg/dL. Perubahan kadar GDS saat pertama kali datang dan kontrol antara 12 – 131 mg/dL dengan rerata 51.35 ± 41.28 mg/dL.

Berdasarkan nilai normal dari $GDS \geq 200$ mg/dL rerata kadar GDS saat pertama kali datang dan kontrol sedikit mengalami kenaikan (205.46 mg/dL dan 208.12 mg/dL). Sedangkan perubahan kadar GDS saat pertama kali datang dan kontrol (dalam 2 minggu) fluktuasinya 51.35 mg/dL. Perubahan gula darah sewaktu yang diukur tidak semata terjadi penurunan akan tetapi juga terjadi kenaikan gula darah dengan rerata 51.35 ± 41.28 mg/dL.

Okamoto (2000) bahwa pada penderita DM tipe 2 yang mendapatkan perawatan untuk DM – nya didapatkan penurunan kadar gula darah yang tampak mulai stabil pada minggu pertama pengobatan dengan rerata 10.3 ± 6.1 mg/dL/ hari. Kepatuhan akan pengobatan dan penggunaan obat hiperglikemia oral sangat mempengaruhi fluktuasi kadar gula darah pada penderita DM tipe 2.

Tabel 4.

Korelasi Perubahan Pengukuran Refraksi dan Perubahan Kadar Pengukuran Gula Darah Sewaktu

	Perubahan Kadar GDS		Ket.
Perubahan Hasil Pengukuran Refraksi	$r = - 0.579$	$p = 0.002$	Significant

Didapatkan korelasi yang *significant* antara perubahan hasil pengukuran refraksi dengan perubahan kadar gula darah sewaktu dengan $r = - 0.579$ yang menunjukkan korelasi antara sedang – kuat dan korelasi negatif (makin besar perubahan kadar gula darah sewaktu makin minus perubahan hasil pengukuran refraksi). Sedangkan nilai $p = 0.002$ (*significant* $p < 0.05$). Yang berarti bila terjadi penurunan kadar GDS maka hasil pengukuran refraksi akan bergeser kearah miopia (penurunan). Sehingga dapat diambil kesimpulan pada kenaikan GDS saat penderita dilakukan pemeriksaan refraksi maka hasilnya akan cenderung hipermetropia dibandingkan refraksi sebenarnya (bila diukur pada kadar GDS normal).

Furushima dan Gwinup (1999) menyatakan bahwa hiperglikemia dapat menyebabkan perubahan status refraksi yang lebih besar terutama pada individu yang sehat dan perubahan refraksi yang terjadi cenderung kearah miopia sebesar 1 D dan 0.75 D. Akan tetapi penelitian yang dilakukan oleh Planten (1975) menemukan perubahan sebesar 1 – 3 D kearah hiperopia. Kluxen (1987) menemukan hiperopia yang cukup besar yaitu 6 D. Saito (1993) mengatakan terjadi penurunan indeks bias refraktif dan mengakibatkan adanya hiperopia sebesar 4.9 D. Okamoto (2000) mendapatkan hiperopia sebesar 3.8 D. Tai (2006) hiperopia sebesar 2D.

Analisis Regresi Perubahan Pengukuran Refraksi dan Perubahan Kadar Pengukuran Gula Darah Sewaktu didapatkan perubahan hasil pengukuran refraksi = $0,693 - 0,017$ perubahan kadar GDS. Tiap 100 mg/dL perubahan GDS maka terdapat perubahan refraksi sebesar – 1.007 D yang

berarti refraksi bergeser ke arah miopia saat GDS mengalami penurunan dan bergeser ke arah lebih hiperopia pada saat GDS mengalami peningkatan. Sasono (1995) mendapatkan perubahan kearah hiperopia sebesar 0.23 – 0.40 D/ 100 mg/dL. Sedangkan penelitian lainnya tidak mencantumkan besarnya perubahan yang terjadi setiap mg/dL perubahan kadar GDS dikarenakan untuk mendapatkan nilai yang signifikan diperlukan penelitian lanjutan yang bersifat eksperimental dengan jumlah sampel yang lebih besar

KESIMPULAN

Terdapat hubungan antara perubahan hasil pengukuran refraksi dan perubahan kadar gula darah pada penderita DM tipe 2 dan terdapat korelasi negatif antara perubahan hasil pengukuran refraksi dengan perubahan kadar gula darah pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 .

DAFTAR PUSTAKA

1. Applegate RA, Ballentine C, Gross H, Sarver EJ, Sarver CA (2003) Visual acuity as a function of Zernike mode and level of root mean square error. *Optom Vis Sci* 80(2):97–105
2. Dubbelman M, Van der Heijde GL (2001) The shape of the aging human lens: curvature, equivalent refractive index and the lens paradox. *Vision Res* 41(14):1867–1877
3. Dubbelman M, Van der Heijde GL, Weeber HA (2005) Change in shape of the aging human crystalline lens with accommodation. *Vision Res* 45(1):117–132
4. Fledelius HC, Fuchs J, Reck A (1990) Refraction in diabetics during metabolic dysregulation, acute or chronic. With special reference to the diabetic myopia concept. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 68(3):275–280
5. Foster DW et al. Diabetes Mellitus. Dalam : Fauci AS. *Harrison's Principles of internal medicine*. 14th edition. McGraw-Hill Companies, New York, 1998, p 2060–80
6. Fumiki Okamoto, Hirohito Sone, Tomohito Nonoyama, Sachiko Hommura Br J Ophthalmol 2000;84:1097–1102 Refractive changes in diabetic patients during
7. Furushima M, Imaizumi M, Nakatsuka K (1999) Changes in refraction caused by induction of acute hyperglycemia in healthy volunteers. *Jpn J Ophthalmol* 43(5):398–403
8. Giusti C (2003) Transient hyperopic refractive changes in newly diagnosed juvenile diabetes. *Swiss Med Wkly* 133(13–14):200–205
9. Gwinup G, Villarreal A (1976) Relationship of serum glucose concentration to changes in refraction. *Diabetes* 25(1):29–31
10. Herse P (2005) Effects of hyperglycaemia on ocular development in rabbit: refraction and biometric changes. *Ophthalmic Physiol Opt* 25(2):97–104
11. Herse P (2005) Effects of hyperglycaemia on ocular development in rabbit: refraction and biometric changes. *Ophthalmic Physiol Opt* 25(2):97–104
12. Imai T, Matsuda M (1992) Refractory changes of the eyes in NIDDM during treatment. Quantitative analysis. *Diabetes Care* 15(7):938–939
13. Kato S, Oshika T, Numaga J, Kawashima H, Kitano S, Kaiya T (2003) Influence of rapid glycemic control on lens opacity in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 130(3):354–355
14. Kevin M. Miller, MD et al, 2006, Clinical Optics, Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophthalmology, 655 Beach street, San Fransisco, CA 94120-7424 pp 40, 312-4
15. Lt Col VK Srivastava MJAFI (2003) Acute Incapacitating Hyperopia during Hypoglycemic Treatment, ; 59 : 353-354
16. N.G.M. Wiemer, E.M.W. Eekhoff, S. Simsek, R.J. Heine, P.J. Ringens, B.C.P. Polak, M. Dubbelman (2008), Refractive properties of the healthy human eye during acute hyperglycemia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* ;246(7):993-8
17. N.G.M. Wiemer, F. Hageman, P.J. Ringens, B.C.P. Polak, M. Dubbelman (2005) Blurred vision and severe acute hyperglycemia: A change in both the shape and the refractive index of the lens.
18. Niels Løgstrup, Anne Katrin Sjølie, Kirsten Ohm Kyvik, Anders Green *British Journal of Ophthalmology* 1997;81:343–349 Long term influence of insulin dependent diabetes mellitus on refraction and its components: a population based twin study
19. Okamoto F, Sone H, Nonoyama T, Hommura S (2000) Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control. *Br J Ophthalmol* 84(10):1097–1102
20. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni), 2006, Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia. Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, Juni: 1 – 27.
21. Pierro L, Brancato R, Zaganelli E, Guarisco L, Calori G (2000) Correlation of lens thickness with blood glucose control in diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol Scand* 74(6):539-541
22. Saito Y, Ohmi G, Kinoshita S, Nakamura Y, Ogawa K, Harino S, Okada M (1993) Transient hyperopia with lens swelling at initial therapy in diabetes. *Br J Ophthalmol* 77(3):145–148
23. Sonmez B, Bozkurt B, Atmaca A, Irkeç M, Orhan M, Aslan U (2005) Effect of glycemic control on refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia. *Cornea* 24(5):531–537
24. Steven I. Rosenfeld, MD et al, 2006, Clinical Optics, Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophthalmology, 655 Beach street, San Fransisco, CA 94120-7424 pp 11-6,60.
25. Tai MC, Lin SY, Chen JT, Liang CM, Chou PI, Lu DW (2006) Sweet hyperopia: refractive changes in acute hyperglycemia. *Eur J Ophthalmol* 16(5):663–666
26. Tjokropawiro Askandar, 2009, Hiperglykemik crises (DKA& HHS) in adults Pts with DM, Continuing Medical Education, PKB XXIV, Surabaya, 31-July-2-August.
27. Tjokropawiro Askandar, 2009, Recent Advances in the management of Diabetik Melitus, Concensus Statement of ADA-EASD, Clinical Experiences, Surabaya, 20-22 February.

28. Wang Q, Klein BE, Klein R, Moss SE (1994) Refractive status in the Beaver Dam Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 35 (13):4344–4347
29. Waspadji S, 2006, Komplikasi kronik diabetes ; mekanisme terjadinya, diagnosis dan strategi pengelolaannya; Dalam Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam, p 1906-1910

**Bag IK Mata FK UNSRAT /
RSUP Prof.Dr.R.D. Kandou.**

Jl. Raya Tanawangko Malalayang, Manado.

Telp : 0431 – 822255 Fax : 0431 - 822253