

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

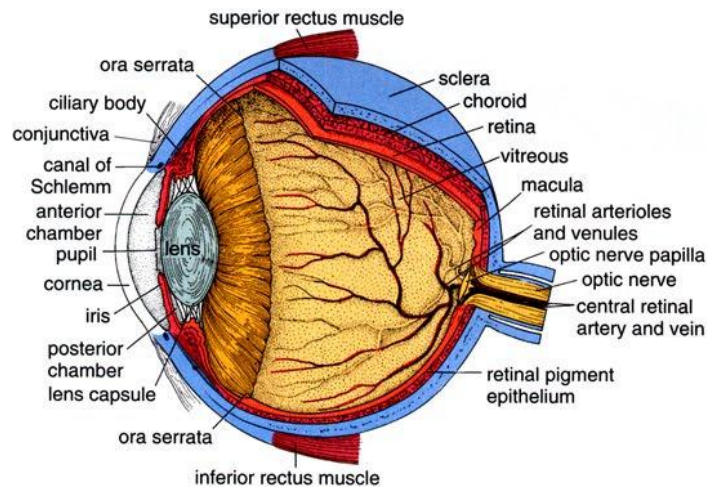
##### **1. Anatomi dan Fisiologi Mata**

Mata merupakan alat indera yang peka terhadap cahaya. Mata dilindungi oleh alis, kelopak mata dan kelenjar air mata. Mata merupakan suatu indera penglihatan yang sangat penting bagi kehidupan manusia untuk menikmati keindahan yang ada didunia ini. Oleh karena itu agar manusia dapat melihat segala sesuatu yang ada di dunia mata harus menangkap pola pencahayaan di lingkungan sebagai gambaran atau bayangan optis di suatu lapisan sel peka sinar (Sherwood, 2012).

Retina diumpamakan seperti kamera non digital yang menangkap bayangan pada film. Seperti film yang dapat diproses menjadi salinan visual dari bayangan asli. Gambaran di retina kemudian disalurkan melalui serangkaian tahap pemrosesan visual yang semakin rumit hingga akhirnya secara sadar dipersepsikan sebagai kemiripan visual dari bayangan aslinya (Sherwood, 2012).

Bagian mata yang mampu melakukan refraksi cahaya yang masuk adalah lensa. Lensa merupakan bagian mata yang transparan. Kejernihan lensa yang terganggu akan mempengaruhi kemampuan refraksi mata sehingga, mampu menurunkan tajam penglihatan. Lensa tidak mempunyai asupan darah maupun inervasi syaraf dan lensa bergantung sepenuhnya

pada aqueous humor untuk metabolisme dan pembuangan limbahnya (AAO, 2007-2008)

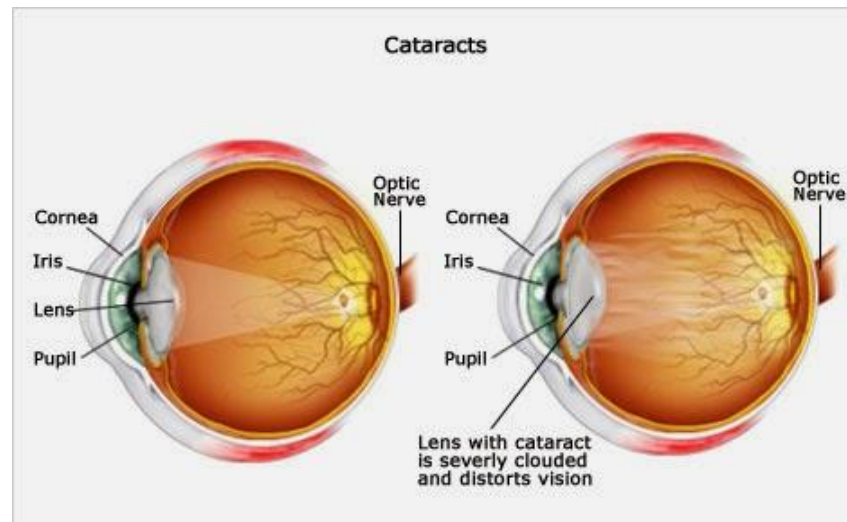


Gambar 1. penampang bola mata (AAO, 2007-2008)

## 2. Katarak

### a. Definisi

Katarak berasal dari bahasa latin yaitu *cataracta*, atau dalam bahasa yunani disebut sebagai *kataraktes* yang artinya terjun seperti air. Katarak adalah kekeruhan yang terjadi pada lensa mata yang menyebabkan penurunan fungsi lensa sebagai media refrakta. Hal tersebut menyebabkan gangguan pada proses penglihatan. Jika kekeruhan yang timbul berukuran kecil maka tidak banyak mengganggu penglihatan. Namun jika kekeruhan berukuran besar dan terletak di tengah akan sangat mengganggu penglihatan. Katarak bisa terjadi hanya pada satu mata atau disebut unilateral. Namun bisa juga terjadi pada kedua mata disebut bilateral (Dewi,*et al.*, 2010).



Gambar 2. penampang bola mata normal dan mata dengan katarak.

b. Klasifikasi

Menurut Ilyas (2006) katarak dibagi menjadi beberapa kelompok diantaranya adalah :

1) Katarak kongenital

katarak yang timbul sejak dalam kandungan atau timbul setelah dilahirkan. Umumnya karena infeksi seperti campak dan gangguan metabolisme saat pembentukan janin seperti galaktosemia selain itu bisa juga diwariskan secara *autosomal dominan*.

2) Katarak senilis

Katarak yang diduga disebabkan karena proses penuaan. Biasanya timbul pada usia lebih dari 40 tahun.

### 3) Katarak traumatik

Katarak yang dapat menyerang semua umur. Katarak ini disebabkan karena adanya trauma pada lensa mata baik trauma benda tajam maupun benda tumpul.

### 4) Katarak komplikata

Katarak yang timbul akibat komplikasi berbagai penyakit khususnya infeksi yang terjadi pada mata.

## c. Gejala klinis

Kekeruhan lensa dapat terjadi tanpa katarak dan dijumpai pada pemeriksaan rutin. Gejala katarak yang sering di keluhkan adalah (Hustasoit, 2010):

### 1) Silau

Pasien katarak sering mengeluh yang bisa bervariasi keparahnya. Pemeriksaan silau (tes glare) dilakukan untuk mengetahui derajat gangguan penglihatan yang disebabkan oleh sumber cahaya yang diletakkan didalam lapang pandang (AAO, 2007-2008).

### 2) Dipopia monokular atau polypia

Terkadang perubahan nuklear terletak pada lapisan dalam nukleus lensa. Daerah ini dapat dilihat dengan menggunakan refleksi merah, Retinoskopi atau ofthalmoskopi direk (AAO, 2007-2008).

### 3) Halo

Hal ini biasa terjadi pada beberapa pasien katarak karena terpecahnya sinar putih menjadi spektrum warna oleh karena meningkatnya kandungan air dalam lensa (Khurana, 2007).

### 4) Distorsi

Pasien dengan katarak akan mengeluhkan banyaknya garis yang bergelombang karena garis yang lurus akan terlihat bergelombang. Gejala ini akan muncul pada stadium awal katarak (Khurana, 2007).

### 5) Penurunan tajam penglihatan

Katarak menyebabkan penurunan penglihatan progresif tanpa rasa nyeri. Setiap tipe katarak akan mempunyai gangguan tajam penglihatan yang berbeda – beda. Tergantung pada jumlah cahaya, ukuran pupil dan derajat miopi (AAO, 2007-2008).

### 6) Sensitivitas kontras

Sensitivitas kontras berfungsi mengukur kemampuan pasien untuk mendeteksi adanya variasi tersamar dalam bayangan dengan menggunakan benda yang bervariasi dalam hal kontras, *luminance* dan frekuensi spasial. Sensitivitas kontrak dapat menunjukkan adanya penurunan fungsi penglihatan yang tidak terdeteksi dengan *snellen chart*. Namun, hal tersebut bukanlah indikator spesifik hilangnya tajam penglihatan oleh karena katarak (AAO, 2007-2008).

### 7) *Myopic shift*

Perkembangan katarak dapat menyebabkan peningkatan dioptri yang umumnya menyebabkan myopia ringan atau sedang. Umumnya pematangan katarak nuklear ditandai dengan kembalinya penglihatan dekat oleh karena meningkatnya myopia akibat peningkatan kekuatan refraktif lensa nuklear sklerotik, sehingga kaca mata baca atau bifokal tidak diperlukan lagi. Perubahan ini disebut "*second sight*". Namun seiring dengan perubahan kualitas optikal lensa, keuntungan tersebut akhirnya hilang juga (AAO, 2007- 2008).

## 3. Diabetes melitus

### a. Definisi

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik kronik yang ditandai dengan meningkatnya glukosa darah akibat terganggunya metabolisme karbohidrat, lemak, protein (Beak, *et al.*, 2015). Gangguan metabolisme tersebut disebabkan karena berkurangnya sekresi insulin atau penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin. Pengaruh mendasar retensi atas tidak adanya insulin terhadap metabolisme glukosa adalah mencegah efisiensi penggunaan dan pengambilan glukosa oleh sebagian sel – sel tubuh kecuali otak. Hasilnya konsentrasi glukosa meningkat, penggunaan glukosa oleh sel menjadi berkurang dan penggunaan lemak dan protein meningkat (Guyton, 2007). Menurut WHO kriteria diagnosis DM adalah jika

didapatkan nilai gula darah puasa ( $\geq 126$ ) dan gula darah sewaktu 2 jam ( $\geq 120$ ).

b. Klasifikasi

1) Diabetes melitus tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 disebut sebagai *diabetes mellitus tergantung-insulin (IDDM)*. Disebabkan kurangnya sekresi insulin oleh sel beta pankreas atau penyakit – penyakit yang mengganggu produksi insulin dapat menyebabkan timbulnya DM tipe 1 misalnya infeksi virus atau penyakit autoimun. Faktor herediter juga berperan penting karena dapat menyebabkan degenerasi sel beta, bahkan tanpa adanya infeksi virus atau kelainan autoimun.

Onset biasanya di mulai pada usia sekitar 14 tahun sehingga disebut sebagai diabetes juvenile. Diabetes ini dapat terjadi secara tiba-tiba dengan gejala naiknya kadar glukosa darah, peningkatan penggunaan lemak sebagai sumber energi dan untuk pembentukan kolesterol oleh hati serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh (Guyton, 2007).

2) Diabetes melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 disebut juga sebagai *diabetes mellitus tidak tergantung insulin (NIDDM)*, disebabkan oleh penurunan sensitivitas jaringan target terhadap efek metabolik insulin. Penurunan sensitivitas terhadap insulin ini seringkali disebut

sebagai resistensi insulin. Diabetes ini sering di jumpai dari pada DM tipe 1 sekitar 90% dari total diabetes.

Biasanya onset timbul DM jenis ini diatas 30 tahun.dan paling sering antara usis 50-60 tahun. Timbulnya penyakit ini sangat perlahan – lahan. Namun kadang diabetes tipe ini bisa timbul di usia 20 tahun disebabkan karena obesitas yang termasuk faktor resiko terpenting pada terbentuknya DM tipe 2 (Guyton, 2007).

### 3) Diabetes melitus gestasional

Bayi yang lahir dari ibu pasien diabetes yang tidak diobati akan mengalami hipertrofi atau hiperfungsi sel – sel Langerhans pada pankreas. Akibatnya glukosa darah bayi mungkin turun sampai 20 mg/dl segera setelah lahir. Namun pada bayi jarang sekali mengalami syok insulin atau koma karena konsentrasi glukosa yang rendah.

Diabetes tipe 2 maternal merupakan penyebab yang paling sering terjadinya bayi besar. Kadar insulin yang tinggi di yakini merangsang perkembangan fetus dan menunjang peningkatan berat badan lahir. Sedangkan DM tipe 1 pada ibu hamil akan menghambat perkembangan fetus karena terhambatnya metabolisme ibu sehingga menyebabkan pertumbuhan dan maturasi jaringan neonates sering kali terganggu. Selain itu



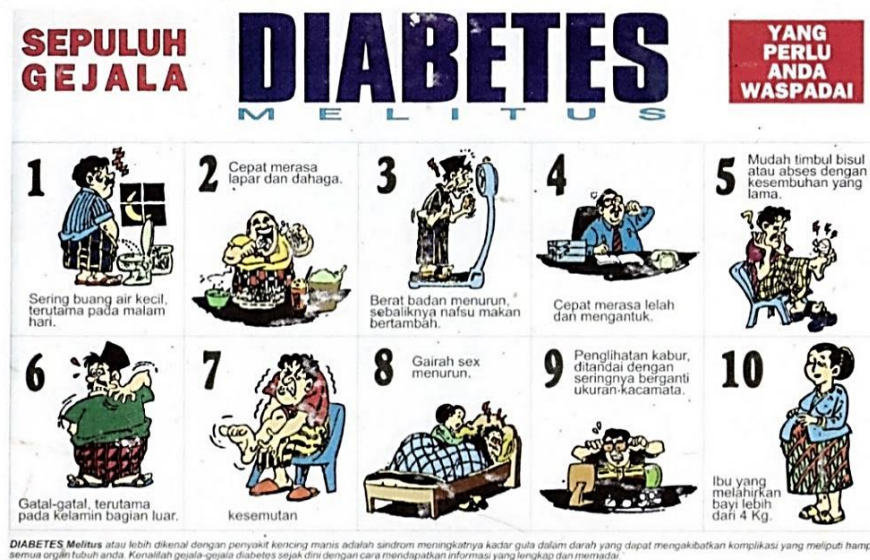
meningkatkan angka mortalitas intrauterine yang sangat tinggi (Guyton, 2007).

4) Diabetes mellitus tipe lain

Kelainan genetik sel beta yang dikenal sebagai MODY. Diabetes ini memiliki prevalensi familial yang tinggi dan bermanifestasi pada usia sebelum 14 tahun. Pasien seringkali obesitas dan resistensi terhadap insulin. Terdapat 4 fenotip pada kelainan jenis ini yaitu MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4. Selain kelainan genetik ada juga kelainan kerja insulin yang disebut sebagai sindroma resistensi insulin berat atau *Akantosis Negrikans*, pankreatitis kronik, *Sindroma Chusing* (Price & Wilson, 2005).

c. Gejala klinis

Trias DM merupakan tanda yang mengarah ke diagnosis DM diantaranya adalah pengeluaran urine yang meningkat (poli uria), sering timbul rasa haus (polidipsia), dan sering timbul rasa lapar (plifagia). Selain trias diatas ada tanda – tanda yang lain diantaranya adalah:



Gambar 3. Gejala klinis diabetes melitus

#### d. Patofisiologi Katarak Diabetes

Mekanisme terbentuknya katarak pada penderita DM dikarenakan adanya glukosa yang meningkat pada lensa dan humor aqueous sehingga menimbulkan kekeruhan pada lensa. Peningkatan ini menyebabkan aktifnya jalur poliol. Jalur ini lebih aktif dari pada jalur glikolisi yang biasanya berfungsi sebagai jalur metabolisme glukosa dalam lensa. Aktifnya jalur tersebut menyebabkan Enzim *aldose reduktase (AR)* men katalisis reduksi glukosa menjadi sorbitol.

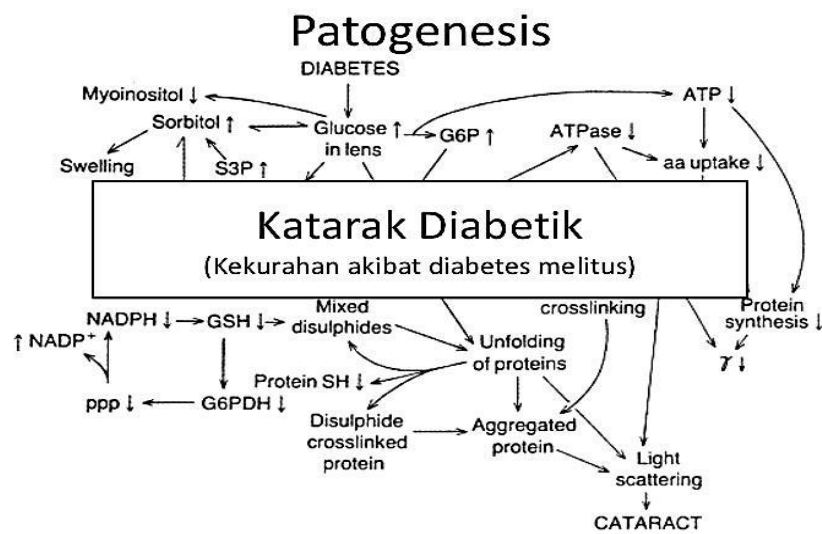
Peran sentral jalur AR merupakan faktor awal yang memulai terjadinya katarak diabetes. Di lensa sorbitol akan diproduksi secara berlebihan dalam waktu yang cepat. Sehingga sebelum sempat diubah menjadi fruktosa oleh *enzim dehidrokinase sorbitol*, sorbitol akan menumpuk di lensa. Peningkatan jumlah sorbitol ini menyebabkan timbulnya sifat hiperosmotik yang menghasilkan cairan untuk

menyeimbangkan gradient osmotik. Pada penelitian hewan uji sudah membuktikan bahwa adanya akumulasi poliol menimbulkan runtuhnya dan mencairnya serat poliol, pembengkakan dan kompleknya biokimia sehingga timbul kekeruhan lensa. Selain itu, penelitian telah menunjukkan bahwa stress osmotik di lensa yang disebabkan oleh akumulasi sorbitol menginduksi apoptosis pada sel epitel lensa (LEC) yang mengarah ke pengembangan katarak.

Hiperglikemik transgenik tikus mengekspresikan AR dan fosfolipase D (PLD) gen menjadi rentan untuk mengembangkan katarak DM, PLD suatu enzim dengan fungsi kunci dalam osmoregulasi lensa. Temuan ini menunjukkan bahwa gangguan dalam osmoregulasi yang mungkin membuat lensa rentan terhadap ken aikan bahkan kecil AR mediated stres osmotik, yang berpotensi menyebabkan progresif pembentukan katarak. Peran stres osmotik sangat penting untuk pembentukan katarak yang cepat pada pasien muda dengan DM tipe 1. Jalur poliol telah digambarkan sebagai mediator primer timbulnya stress oksidatif dalam lensa. Sedangkan stress osmotik disebabkan akumulasi sorbitol dalam retikulum endoplasma yang berfungsi untuk sintesis protein. Namun hal ini menyebabkan timbulnya radikal bebas yaitu *spesiesreaktif oksigen (ROS)*. Radikal bebas ini akan mempercepat dan memperburuk terbentuknya katarak. Adanya  $O_2$  reaktif dapat memperparah

terbentuknya katarak pada DM dengan cara mendegradasi lensa dengan berbagai jalur. Diantaranya adalah:

- 1) Hiperglikemi dapat meningkatkan kadar glukosa dalam aquous humor dan memasuki lensa mata.
- 2) Glukosa memfasilitasi reaksi auto-oksidasi  $O_2$  dengan glukosa sehingga dapat menghasilkan *superoxide radical* ( $O_2^-$ ).
- 3) Glukosa menginduksi glikasi protein lensa yang menghasilkan formasi *advance glycationat end-product* (AGEs). AGEs mendorong pembentukan  $O_2^-$  dan *hydrogen peroxide* ( $H_2O_2$ ) di epitel lensa mata dengan cara berikatan dengan reseptor AGEs. Oksigen radikal pada penderita DM dapat meningkat karena adanya aktivitas enzim *NADPH oxidase* dan *xanthine oxidase* (Pollreisz & Schmidt – Erfurth, 2010).



Gambar 4. Patogenesis katarak diabetes

e. Komplikasi

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit kronis yang tidak dapat disembuhkan dan mampu meningkatkan dengan cepat komplikasi kronis khususnya pada lansia. Hal ini disebabkan karena kondisi hiperglikemi yang berat oleh karena ketiadaan absolut insulin atau penurunan relative sensitifitas sel terhadap insulin, akan memicu munculnya penyakit tidak menular kronis lainnya. Bahkan kematian penyandang DM tidak jarang disebabkan karena komplikasi (Corwin, 2009).

Komplikasi - komplikasi kronis didefinisikan sebagai kondisi kronis yang dapat memunculkan dua atau lebih penyakit dengan DM sebagai penyakit sentral. Hal ini dapat mempengaruhi kualitas hidup, kemampuan bekerja, kecacatan dan kematian (Khanam, *et al.*, 2011). Komplikasi pada DM diklasifikasikan sebagai berikut (Caspersen, *et al.*, 2010).

- 1) Komplikasi mikrovaskuler: kerusakan sistim saraf (neuropati), kerusakan ginjal (nefropati), kerusakan pada mata (retinopati).
- 2) Komplikasi makrovaskuler: penyakit jantung, stroke, dan penyakit pembuluh darah perifer. Penyakit pembuluh darah perifer dapat menimbulkan komplikasi berupa gangren yang menyebabkan terjadinya amputasi (Despendh, *et al.*, 2009).
- 3) Komplikasi lainnya: kerusakan gigi, penurunan resistensi infeksi, makrosomia, katarak, glaukoma, impotensi.

Penelitian Rosyada dan Trihandini (2013) yang berjudul determinan komplikasi kronik DM pada lanjut usia dengan sampel 1.565 didapatkan hasil prevalensi komplikasi DM di Indonesia sebagai berikut:

Tabel 1. Persentase Komplikasi diabetes mellitus di Indonesia.

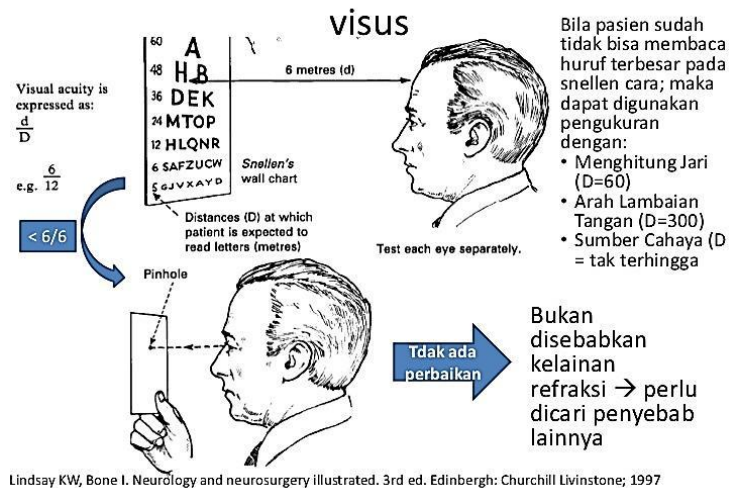
<i>No</i>	<i>Pola Komplikasi</i>	<i>Persentase</i>
1	Diabetes dan hipertensi	35,1
2	Diabetes, hipertensi, dan katarak	19,8
3	Diabetes dan katarak	18,0
4	Diabetes, jantung, dan hipertensi	7,0
5	Diabetes, stroke, dan hipertensi	3,9
6	Diabetes dan jantung	3,8
7	Diabetes, jantung, katarak, dan hipertensi	3,5
8	Diabetes, katarak, stroke, hipertensi	3,4
9	Diabetes, jantung, dan katarak	2,3
10	Diabetes, jantung, stroke, dan hipertensi	1,3
11	Diabetes, jantung, stroke, katarak, dan hipertensi	0,9
12	Diabetes dan stroke	0,4
13	Diabetes, katarak, dan stroke	0,3
14	Diabetes, jantung, dan stroke	0,2
	<b>TOTAL</b>	<b>100</b>

#### 4. Tajam penglihatan

##### a. Definisi dan pengukuran

Tajam penglihatan merupakan salah satu komponen dari fungsi pelihatan. Pemeriksaan tajam penglihatan merupakan pemeriksaan

## Penglihatan Turun → dipastikan dgn



Gambar 5. Pemeriksaan tajam penglihatan menggunakan *snellen chart*

Fungsi mata untuk menilai resolusi fungsi mata. Tajam penglihatan sentral dapat diukur dengan menggunakan alat dengan ukuran yang berbeda – beda pada jarak yang telah distandarkan. Pemeriksaan standartnya menggunakan *snellen chart* yang terdiri dari beberapa baris huruf yang semakin kebawah semakin kecil, setiap baris ditandai dengan angka, yang menunjukkan jarak dimana mata normal dapat melihat semua huruf pada baris tersebut. Tajam penglihatan dapat diukur pada jarak 20 *feet* atau 6 meter (Vaughan & Asbury, 2008).

Tabel 2. Kriteria Tajam Penglihatan Menurut WHO.

No	Kriteria	Tajam Penglihatan	
		Snellen	Long MAR
1	Baik	6/6 – 6/18	0,00 – 0,48
2	Sedang	>6/18 – 6/60	>0,48 – 1,00
3	Buruk	>6/60	> 1,00

Secara garis besar tajam penglihatan dapat berubah disebabkan karena beberapa hal yang mengganggu mata diantaranya adalah kelainan refraksi (misalnya miopi, hipermetrop), kelainan media refrakta (misalnya katarak), kelainan syaraf pada mata (misalnya glaukoma, neuritis) (Vaughan & Asbury, 2012).

b. Faktor – faktor tajam penglihatan.

Beberapa faktor dapat mempengaruhi nilai tajam penglihatan setelah operasi fakoemulsifikasi. Faktor – faktor tersebut diantaranya adalah (Rasyadah & Trihandini, 2013):

- 1) Faktor preoperasi: riwayat penyakit mata seperti katarak, glaukoma, miopi tinggi, degenerasi macula, ablasio retina serta penyakit sistemik seperti diabetes melitus.
- 2) Faktor saat operasi: operator, alat operasi, teknik operasi, lama operasi, power IOL, dan komplikasi selama operasi seperti prolapse korpus vitreum, perdarahan ekspulsif, hifema dan iridodialisis.
- 3) Faktor pasca operasi: perawatan dan komplikasi lanjutan setelah operasi seperti edema kornea, glaukoma, uveitis, hifema, infeksi mata bagian luar, endoftalmitis, ablasio retina dan *cystoid macular edema* (CME).



## 5. Fakoemulsifikasi

Fakoemulsifikasi merupakan salah satu terapi pembedahan untuk katarak dan termasuk teknik ekstraksi ekstrakapsuler yaitu mengeluarkan isi lensa (korteks dan nukleus) melalui kapsul anterior yang dirobek (kapsulotomi anterior). Terapi ini biasanya dilakukan jika tajam penglihatan sudah terganggu dan mempengaruhi kualitas hidup. Fakoemulsifikasi bisa dilakukan pada katarak dengan stadium imatur dan matur. Baru – baru ini fakoemulsifikasi dilakukan juga untuk katarak dengan stadium hiper matur.

Teknik ini menggunakan ujung yang mengeluarkan gelombang ultrasonik untuk menghancurkan nukleus yang keras dan mengaspirasi substansi nukleus dan korteks melalui insisi yang minimal sekitar 2-3 mm. Keuntungan menggunakan teknik ini adalah kondisi intraoperasi yang lebih terkontrol. Selain itu teknik ini meminimalkan penjahitan, penyembuhan luka lebih cepat, derajat distorsi kornea yang rendah, mengurangi infeksi intraokuler setelah operasi sehingga menghasilkan rehabilitasi visual yang lebih cepat. Namun demikian teknik fakoemulsifikasi juga memiliki kekurangan yaitu adanya resiko pergeseran materi nukleus ke posterior melewati robekan kapsul posterior (ATMD, 2013) (Vaughan & Asbury, 2012).

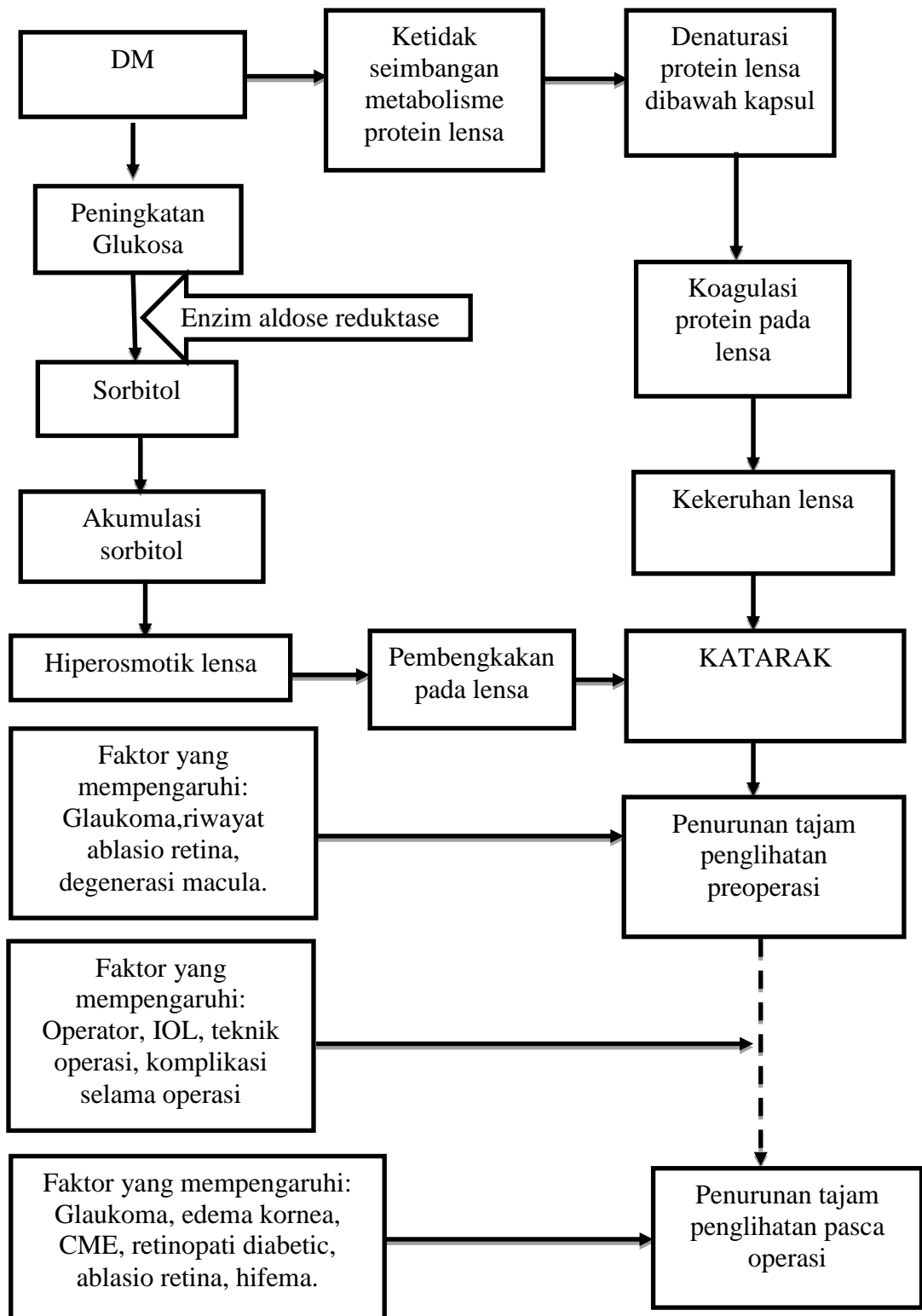
## 6. Fakoemulsifikasi pada diabetes melitus

Katarak pada pasien DM menurunkan tajam penglihatan, menyulitkan pemeriksaan retina dan menyulitkan fotokoagulasi retinopati diabetika. Oleh karena itu operasi katarak pada pasien dengan DM harus dilakukan sedini mungkin untuk mengurangi resiko terjadinya komplikasi. Operasi katarak pada pasien dengan DM hanya boleh dilakukan jika glukosa darahnya terkontrol dan tidak ada tanda – tanda infeksi okuler atau periokuler untuk menurunkan resiko komplikasi (Javadi, *et al.*, 2008) (Christanty, 2008).

Sebelum melakukan operasi harus dilakukan pengukuran tajam penglihatan, tajam penglihatan koreksi terbaik, *relative afferent pupillary defect* (RAPD), biomikroskop *slit lamp*, gonioskopy, tonometry. Pada penderita DM terjadi penimbunan glikogen pada epitelium iris dan membentuk vakuola yang dapat menimbulkan kesulitan dilatasi pupil pada persiapan pembedahan. Selain itu pembuluh darah iris lebih permeabel dan iridopati (Javadi, *et al.*, 2008).

Fakoemulsifikasi lebih menguntungkan pada pasien DM dibanding operasi katarak jenis lain. Karena insisi yang lebih kecil dan waktu operasi yang lebih cepat dapat mengurangi inflamasi dan kebocoran sawar darah retina. Selain itu trauma iris lebih minimal karena manuver operasi dilakukan dibelakang *capsulohexis* yang utuh dan tidak perlu mengeluarkan nukleus melalui pupil. Visual outcome akan lebih baik jika disertai dengan penanaman heparin coated IOL yang lebih sedikit menyebabkan inflamasi setelah operasi (Javadi, *et al.*, 2008).

## B. Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka Konsep

### **C. Hipotesis**

Terdapat perbedaan yang lebih baik untuk nilai tajam penglihatan pasca operasi fakoemulsifikasi pada pasien katarak dengan DM dan tanpa DM di RS. PKU Yogyakarta unit 1.