

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tajam Penglihatan**

##### **2.1.1 Pengukuran tajam penglihatan**

Tajam penglihatan merupakan salah satu komponen dari fungsi penglihatan. Tajam penglihatan sentral dapat diukur menggunakan alat yang menampilkan target dengan ukuran yang berbeda-beda pada jarak yang telah distandarkan. Biasanya menggunakan *Snellen chart*, yang terdiri dari beberapa baris huruf yang semakin ke bawah 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. Untuk diagnosis, mata harus dites secara bergantian.<sup>19</sup> Tajam penglihatan biasanya dinyatakan dalam bentuk pecahan. Pembilang menyatakan jarak antara orang yang diperiksa dengan kartu optotip Snellen yang diletakkan dimukanya. Penyebut merupakan jarak dimana huruf tersebut seharusnya dapat dilihat atau dibaca.<sup>20</sup>

Apabila pasien tidak dapat melihat huruf pada baris pertama *Snellen chart*, maka pemeriksaan dilanjutkan dengan uji hitung jari. Mata normal dapat melihat jari terpisah pada jarak 60 meter. Apabila pasien gagal dalam pemeriksaan ini, maka dilanjutkan dengan uji lambaian tangan. Gerakan tangan dapat dilihat mata

normal dari jarak 300 meter. Apabila pasien hanya dapat membedakan gelap-terang, maka tajam penglihatan pasien adalah 1/~. Sedangkan bila pasien sama sekali tidak bisa mengenali adanya sinar, maka pasien tersebut buta total (visus nol).<sup>20</sup>

Tabel 2. Kriteria tajam penglihatan menurut WHO.<sup>3,21</sup>

<b>Kriteria</b>	<b>Tajam Penglihatan</b>	
	<b>Meter</b>	<b>LogMAR</b>
Tajam penglihatan baik	6/6 - 6/18	0,00 - 0,48
Tajam penglihatan sedang	<6/18 - 6/60	0,48 - 1,00
Tajam penglihatan buruk	<6/60	>1,00

Tajam penglihatan terkoreksi yaitu tajam penglihatan yang didapatkan dengan menggunakan alat bantu, seperti kacamata atau lensa kontak. Tajam penglihatan terkoreksi lebih relevan untuk penilaian keadaan okular.<sup>19</sup>

### **2.1.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi tajam penglihatan**

Faktor faktor yang mempengaruhi tajam penglihatan yaitu:<sup>3</sup>

#### 1) Kejernihan media refrakta

Media refrakta terdiri dari kornea, humor akuos, lensa, dan korpus vitreum. Apabila salah satu media refrakta ini mengalami kekeruhan, maka sinar tidak dapat difokuskan dengan baik. Salah satu contoh kekeruhan ini adalah katarak, yaitu kekeruhan pada lensa.

#### 2) Sistem optik/ refraksi

Yang mempengaruhi refraksi adalah kurvatura kornea, kecembungan lensa, dan panjang aksis bola mata. Kelainan pada salah satu sistem refraksi akan menyebabkan bayangan jatuh tidak tepat di makula, sehingga bayangan menjadi kabur.

### 3) Sistem persyarafan mata

Apabila ada gangguan di salah satu jalur visual (retina-korteks serebri), maka informasi visual tidak akan tersampaikan dengan baik dan akan menurunkan tajam penglihatan.

#### **2.1.3 Tajam penglihatan pascaoperasi katarak**

Fungsi penglihatan pasien pascaoperasi katarak dievaluasi dengan pemeriksaan tajam penglihatan terkoreksi terbaik, biomikroskop slitlamp, tonometri, oftalmoskopi indirek, pemeriksaan kejernihan kornea, pemeriksaan jumlah kekeruhan lensa dengan dilatasi pupil, dan *B-scan ultrasonography*.<sup>4</sup>

Tajam penglihatan pascaoperasi dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain:<sup>4</sup>

- 1) Faktor preoperasi
  - a. Riwayat penyakit mata selain katarak: glaukoma, degenerasi makula, ablasio retina
  - b. Riwayat penyakit sistemik: DM
- 2) Faktor selama operasi
  - a. Operator
  - b. Alat
  - c. Teknik operasi
  - d. Lama operasi
  - e. Pengukuran IOL
  - f. Implantasi IOL
  - g. Komplikasi pada saat operasi: prolaps korpus vitreum, perdarahan ekspulsif, hifema, dan iridodialisis

### 3) Faktor pascaoperasi

#### a. Perawatan

b. Komplikasi pascaoperasi: edema kornea, glaukoma, uveitis, hifema, infeksi mata bagian luar, endoftalmitis, ablasio retina, dan *Cystoid Macular Edema* (CME)

Pasien diabetes memiliki komplikasi pascaoperasi katarak yang lebih banyak dibandingkan dengan pasien non diabetes, terutama karena inflamasi pascaoperasi yang lebih hebat dan tajam penglihatan yang buruk.<sup>18</sup> Komplikasi-komplikasi tersebut dapat menyebabkan *visual outcome* pada pasien DM lebih buruk dibandingkan pasien tanpa diabetes.<sup>13</sup>

Tajam penglihatan yang buruk pascaoperasi katarak pada pasien DM, berhubungan dengan:<sup>10,11,17</sup>

- 1) Adanya *Clinically Significant Macular Edema* (CSME) pada saat dilakukan operasi katarak
- 2) Adanya retinopati diabetika proliferatif pada saat dilakukan operasi katarak
- 3) Tajam penglihatan preoperasi yang buruk
- 4) Kelainan mata lain yang disebabkan oleh DM: penurunan produksi air mata, kelumpuhan otot-otot penggerak bola mata, abrasi kornea, rubeosis iridis, dan predisposisi terjadinya glaukoma.

## **2.2 Katarak Senilis**

### **2.2.1 Definisi**

Katarak adalah kekeruhan pada lensa yang menyebabkan penurunan fungsi lensa sebagai media refrakta. Katarak senilis adalah katarak yang terkait usia yaitu pada usia di atas 40 tahun.<sup>3,10</sup> Katarak senilis biasanya terjadi bilateral, akan tetapi perkembangannya tidak selalu sama.<sup>19,22</sup>

### **2.2.2 Patogenesis**

Patogenesis katarak senilis bersifat multifaktorial dan berhubungan dengan proses degenerasi, akan tetapi belum dimengerti sepenuhnya. Semakin bertambahnya usia, terjadi akumulasi berbagai macam faktor yang dapat mempermudah pembentukan katarak. Jumlah protein kristalin yang larut dalam air akan semakin berkurang seiring dengan maturasi lensa. Perubahan kimiawi protein lensa menyebabkan agregasi protein dan menghasilkan pigmen warna kuning kecoklatan yang berlebihan.<sup>6,23</sup> Selain itu seiring dengan bertambahnya usia, lensa menjadi lebih tebal dan berat. Produksi serabut lensa yang terus menerus akan menyebabkan kompresi dan pengerasan nukleus (sklerosis nukleus). Proses ini dapat menyebabkan penurunan kejernihan lensa, penurunan kekuatan akomodasi, perubahan indeks bias dan penyebaran sinar yang masuk ke mata.<sup>6</sup> Perubahan pada lensa yang terkait usia lainnya adalah penurunan konsentrasi glutathion dan kalium, peningkatan konsentrasi natrium dan kalsium, serta peningkatan hidrasi.<sup>6,23</sup> Usia terutama berhubungan dengan pembentukan katarak kortikalis, nuklearis, dan subkapsular posterior.<sup>19</sup>

Selain perubahan yang terjadi di dalam lensa, katarak senilis juga dapat terjadi akibat akumulasi pengaruh lingkungan. Penelitian melaporkan bahwa penduduk di daerah tropis seperti Indonesia menderita katarak 15 tahun lebih cepat dibandingkan daerah subtropis.<sup>2</sup> Hal ini dikarenakan lensa memiliki komposisi dan struktur biokimiawi yang memungkinkan untuk menyerap sinar UV B yang merupakan radikal bebas dan dapat merusak sel melalui mekanisme stres oksidatif. Faktor yang paling berperan dalam pembentukan katarak adalah peroksidasi lipid membran plasma lensa. Hasil akhirnya adalah pembentukan malondialdehid yang dapat bereaksi silang dengan protein maupun lipid membran sehingga menyebabkan gangguan fungsi membran. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan jumlah protein kristalin yang tidak larut air.<sup>6</sup>

### **2.2.3 Tipe katarak senilis**

#### **2.2.3.1 Katarak kortikalis**

Pada awal pembentukan katarak kortikalis, terjadi perubahan komposisi ion pada kortek lensa sehingga menyebabkan perubahan hidrasi. Perubahan hidrasi ini akan menghasilkan celah dengan pola radial di sekitar daerah ekuatorial dan lama kelamaan akan timbul kekeruhan di kortek lensa.<sup>19</sup> Katarak ini disebut juga katarak kuneiform.<sup>23</sup> Pengaruhnya pada fungsi penglihatan tergantung pada kedekatan opasitas dengan aksis visual. Gejala awalnya biasanya adalah penderita merasa silau saat mencoba memfokuskan pandangan pada suatu sumber cahaya di malam hari. Selain itu diplopia monokular juga dapat dikeluhkan penderita.<sup>19,23</sup>

Pemeriksaan menggunakan biomikroskop slitlamp akan mendapatkan gambaran vakuola, degenerasi hidropik serabut lensa, serta pemisahan lamela

kortek anterior atau posterior oleh air.<sup>6,23</sup> Globula Morgagni (globulus-globulus material eosinofilik) dapat diamati di dalam celah antara serabut lensa. Kekeuhan putih seperti baji terlihat di perifer lensa dengan ujungnya mengarah ke sentral, kekeuhan ini tampak gelap apabila dilihat menggunakan retroiluminasi.<sup>23</sup>

Apabila imbibisi air terjadi dalam jangka waktu yang lama, dapat terjadi intumesensi lensa yang memungkinkan terjadinya glaukoma pada orang yang berisiko.<sup>6</sup>

### **2.2.3.2 Katarak nuklearis**

Jenis katarak ini biasanya berkembang lambat dan terjadi bilateral, meskipun bisa asimetris. Patofisiologi utama pada katarak ini adalah nukleus lensa yang mengalami sklerosis dan menyebabkan kekeuhan sentral. Pemeriksaan biomikroskop slitlamp dan refleks merah pada pupil yang dilatasi dilakukan untuk mengevaluasi derajat sklerosis, penguningan, dan kekeuhan. Secara histopatologi, karakteristik katarak nuklearis adalah homogenitas nukleus lensa dengan hilangnya lapisan tipis seluler.

Nukleus lensa yang mengeras mengakibatkan perubahan indeks refraksi lensa dan terjadi miopisasi yang terkadang disebut sebagai miopia lentikularis.<sup>23</sup> Gejalanya adalah penurunan tajam penglihatan terutama untuk penglihatan jarak jauh.<sup>6</sup> Diskriminasi warna memburuk seiring progresifitas penguningan lensa. Pada kasus yang sudah lanjut, lensa berubah menjadi opak dan kecoklatan, disebut sebagai katarak nuklearis *brunescent*.<sup>23</sup>

### **2.2.3.3 Katarak subkapsularis posterior**

Katarak ini biasanya didapatkan pada penderita dengan usia yang lebih muda dibanding kedua jenis katarak yang lain.<sup>6,23</sup> Opasitasnya terletak di korteks posterior bagian aksial. Katarak ini berhubungan dengan migrasi posterior sel-sel epitel lensa pada area subkapsular posterior. Selain itu terdapat pembesaran sel epitel yang abnormal, sel ini disebut sebagai sel Wedl.

Keterlibatan aksis visual menyebabkan katarak ini memberi gejala penglihatan di awal pembentukannya. Gejalanya antara lain adalah fotofobia dan penglihatan yang buruk saat mata berakomodasi atau diberikan miotikum. Penglihatan jarak dekat biasanya lebih terpengaruh. Katarak ini lebih sering membutuhkan operasi dibandingkan katarak nuklearis atau kapsularis.

Deteksi katarak subkapsularis posterior paling baik menggunakan biomikroskop slitlamp pada mata yang telah ditetesi midriatikum. Pada awal pembentukan katarak akan ditemukan gambaran kecerahan mengkilap seperti pelangi yang halus pada lapisan korteks posterior. Sedangkan pada tahap akhir terbentuk kekeruhan granular dan kekeruhan seperti plak di kortek subkapsular posterior.<sup>6,19,23</sup>

### **2.2.4 Stadium katarak senilis**

#### **2.2.4.1 Katarak insipien**

Kekeruhan pada stadium ini terletak pada bagian perifer korteks anterior dan posterior sehingga menimbulkan keluhan poliopia karena indeks refraksi bagian lensa yang berbeda-beda. Pada stadium ini, tajam penglihatan penderita biasanya masih baik dan bisa mencapai 6/6.<sup>10,22</sup>

#### **2.2.4.2 Katarak imatur**

Kekeruhan pada katarak imatur lebih tebal dan luas dibandingkan katarak insipien, akan tetapi masih ada bagian lensa yang jernih. Pemeriksaan membutuhkan midriatikum agar katarak dapat dilihat dengan jelas menggunakan oftalmoskop, kaca pembesar, dan slitlamp. Pada stadium ini dapat terjadi miopisasi dan glaukoma sekunder karena terjadi intumesensi lensa. Tajam penglihatan bisa menurun hingga 1/60.<sup>10,19,22</sup>

#### **2.2.4.3 Katarak matur**

Pada stadium ini, seluruh bagian korteks lensa mengalami kekeruhan. Akan tetapi, lensa kembali mengecil karena air keluar bersama hasil disintegrasi. Keluarnya air akan mengembalikan iris pada posisi semula sehingga kedalaman *camera oculi anterior* menjadi normal. Penglihatan memburuk pada stadium ini, bahkan terkadang pasien hanya bisa membedakan gelap dan terang.<sup>10,22</sup>

#### **2.2.4.4 Katarak hipermatur**

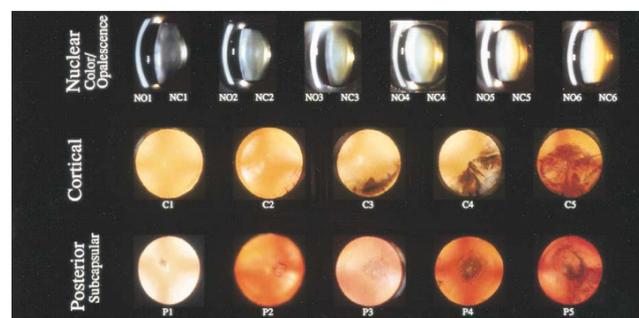
Katarak hipermatur ditandai dengan protein kortikal yang mencair dan keluar melalui kapsul sehingga lensa mengerut dan berwarna kuning. Protein yang keluar ke *camera oculi anterior* dapat memicu peradangan pada uvea. Pencairan protein kortek yang terus menerus menyebabkan nukleus mengapung bebas di dalam kantong kapsul, keadaan ini disebut sebagai katarak Morgagni.<sup>10,19,22,23</sup>

#### **2.2.5 Grading katarak senilis**

*Lens Opacities Classification System* (LOCS) III adalah sistem perbandingan fotografi yang distandarisasi untuk menilai kondisi katarak. LOCS III digunakan untuk menilai tipe dan derajat katarak pada studi belah lintang dan perkembangan

katarak pada studi longitudinal. LOCS III juga digunakan untuk menilai katarak pada pemeriksaan slitlamp.<sup>24</sup>

Klasifikasi ini mengevaluasi empat kondisi: *nuclear opalescence* (NO), *nuclear color* (NC), *cortical cataract* (C), *posterior subcapsular cataract* (P). NO adalah cahaya yang tersebar dari regio nuklear dan NC adalah intensitas dari *brunescence*. Derajat setiap kondisi diperoleh dengan menempatkan foto lensa pasien pada skala derajat setiap kondisi pada *color transparency*. NO dan NC dinilai dalam skala desimal dari 0.1-6.9, berdasarkan enam foto standar. C dan P dinilai dalam skala desimal dari 0.1-5.9, masing-masing berdasarkan lima foto standar. Penilaian akhir LOCS III berisi 4 nilai desimal, satu untuk setiap NO, NC, C, dan P.<sup>24,25</sup>



Gambar 1. Foto standar LOCS III pada *color transparency* berukuran 8.5 x 11 inci yang digunakan pada pemeriksaan slitlamp<sup>24</sup>

Berdasarkan hasil klasifikasi LOCS III, dokter dapat memilih prosedur operasi yang sesuai untuk pasien sehingga risiko komplikasi lebih kecil dan dapat mempersiapkan operasi dengan lebih baik. Pencatatan klasifikasi LOCS III dalam catatan medis pasien dapat memberikan dokumentasi klinis yang lebih baik, menurunkan pengaruh subjektif dari observer yang berbeda, dan memungkinkan pembuatan rencana preoperatif yang sesuai untuk pasien.<sup>25</sup>

### 2.2.6 Penatalaksanaan katarak senilis

Modalitas utama terapi katarak adalah operasi ekstraksi katarak.<sup>10,14</sup> Penanganan katarak tidak lagi hanya menitikberatkan pada kuantitas untuk mengurangi *backlog* katarak, akan tetapi harus memperhatikan pula kualitas hasil operasi. Sehingga tujuan operasi katarak adalah memperbaiki *visual function* yang dapat diukur dengan tajam penglihatan dan memperbaiki *functional vision* yang dapat dinilai dari perbaikan dalam melakukan aktifitas sehari-hari.<sup>3,21</sup>

Indikasi utama dilakukan pembedahan katarak adalah adanya penurunan penglihatan fungsional yang menyebabkan gangguan aktifitas penderita dan diharapkan pembedahan dapat memperbaiki penglihatan. Indikasi yang lain adalah:<sup>26</sup>

- 1) Anisometropia yang signifikan dengan adanya katarak
- 2) Kekeruhan lensa mempersulit diagnosis atau manajemen kelainan segmen posterior
- 3) Lensa menyebabkan inflamasi atau glaukoma sekunder
- 4) Lensa menyebabkan penyempitan sudut iridokornealis

Metode pembedahan katarak terus berkembang untuk mendapatkan hasil terbaik dengan komplikasi seminimal mungkin. Teknik yang sekarang digunakan adalah ekstraksi katarak intrakapsular (EKIK), ekstraksi katarak ekstrakapsular (EKEK), *small incision cataract surgery* (SICS), dan fakoemulsifikasi.<sup>6,10</sup> Baik di negara maju maupun berkembang, fakoemulsifikasi adalah teknik yang paling sering digunakan.<sup>19,26,27</sup>

## **2.3 Diabetes Mellitus**

### **2.3.1 Definisi dan diagnosis**

Diabetes mellitus adalah sindroma gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia sebagai hasil dari defek sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. DM memiliki banyak komplikasi, terutama berhubungan dengan mikrovaskuler, sehingga berpotensi menurunkan kualitas hidup dan usia harapan hidup.

Dasar dari abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein adalah aksi insulin yang tidak adekuat pada jaringan target. Aksi insulin yang tidak adekuat merupakan hasil dari sekresi insulin yang tidak mencukupi dan atau hilangnya respon jaringan terhadap insulin.

Diagnosis diabetes ditegakkan berdasarkan pemeriksaan gula darah, yaitu apabila glukosa darah puasa  $\geq 7.0$  mmol/l (126mg/dl) atau glukosa plasma 2 jam postprandial  $\geq 11.1$  mmol/l(200mg/dl). Sampel yang digunakan adalah darah vena. Pemeriksaan harus dilakukan sesegera mungkin setelah sampel didapatkan. Apabila pemeriksaan terpaksa ditunda, plasma harus segera dipisah atau sampel dimasukkan ke dalam kontainer yang mengandung penghambat glikolisis dan disimpan dalam air es sampai tes dapat dilakukan.

HbA1c dapat pula digunakan sebagai tes diagnostik, meskipun lebih tepat digunakan untuk memantau kepatuhan pasien dalam manajemen DM. HbA1c merupakan marker dari hiperglikemia kronik dan menggambarkan kondisi kadar rata-rata glukosa darah selama 2-3 bulan. Diagnosis DM ditegakkan apabila kadar HbA1c  $\geq 6,5\%$ .<sup>28,29</sup>

### 2.3.2 Klasifikasi

DM dibagi menjadi dua tipe berdasarkan etiopatogenesisnya, menjadi:

#### 1) Diabetes Tipe 1

Diabetes tipe 1 umumnya terjadi pada masa kanak-kanak atau remaja, akan tetapi diabetes ini dapat terjadi pada usia berapapun. Etiologi dari diabetes ini adalah defisiensi absolut sekresi insulin. Defisiensi insulin ini disebabkan oleh proses autoimun yang menyerang sel  $\beta$  pankreas. Marker proses autoimun ini antara lain *Islet Cell Antibody* (ICA), autoantibodi insulin, autoantibodi *Glutamic Acid Decarboxylase* (GAD65), dan autoantibodi terhadap tirosin fosfatase IA-2 dan IA-2 $\beta$ . Diabetes tipe 1 juga berhubungan dengan genetik, yaitu alel HLA-DR/DQ yang dapat menjadi faktor predisposisi atau faktor protektif.<sup>29</sup>

#### 2) Diabetes Tipe 2

Diabetes tipe 2 merupakan jenis diabetes yang lebih sering dijumpai. Penyebab pada diabetes tipe 2 adalah kombinasi dari resistensi insulin dan respon kompensasi sekresi insulin yang tidak adekuat. Kadar insulin normal atau meningkat. Kebanyakan penderita diabetes tipe 2 mengalami obesitas, padahal obesitas itu sendiri dapat menyebabkan resistensi insulin. Hiperglikemia pada diabetes ini berlangsung secara gradual dan pada fase awal sering tidak menimbulkan gejala klasik hiperglikemia.

Diabetes ini lebih sering terjadi pada wanita yang sebelumnya menderita DM gestasional dan pada individu dengan hipertensi atau dislipidemia. Diabetes tipe 2 sering diasosiasikan dengan predisposisi genetik yang sangat berpengaruh.<sup>29</sup>

### **2.3.3 Hubungan diabetes mellitus dengan katarak**

Katarak adalah gangguan penglihatan yang sering terjadi pada pasien diabetes. Umumnya katarak terjadi pada pasien dengan onset DM yang lebih tua, akan tetapi pembentukan katarak terjadi pada usia yang lebih muda dibandingkan pasien tanpa DM.<sup>11,13</sup> Prevalensi katarak meningkat tiga sampai empat kali pada pasien DM dibawah 65 tahun, sedangkan pada pasien berusia lebih tua dari 65 tahun prevalensinya meningkat dua kali lipat. Risiko meningkat pada pasien dengan durasi DM yang lama dan kontrol metabolik yang jelek.<sup>13</sup> DM berhubungan dengan pembentukan katarak kortikalis. Bahkan kondisi prediabetik seperti gula puasa terganggu sudah meningkatkan risiko katarak. Seiring dengan peningkatan glukosa darah, glukosa di humor aquos pun meningkat.<sup>11</sup>

*Snowflake cataract*, atau katarak diabetik akut, biasanya terjadi pada pasien muda dengan diabetes tipe 1 yang tidak terkontrol. Katarak ini menyebabkan perubahan-perubahan lensa yang menyeluruh, bilateral, dan mendadak. Awalnya terlihat kekeruhan seperti salju di korteks anterior dan posterior superficial, kemudian terbentuk vakuola dan celah pada kortek. Jenis katarak ini jarang ditemui. Katarak senilis adalah jenis katarak terbanyak pada pasien DM.<sup>11,13</sup>

Ada tiga mekanisme molekular yang mendasari terjadinya katarak pada pasien diabetes: glikosilasi non enzimatis protein lensa, stres oksidatif, dan aktivasi jalur poliol.<sup>11</sup>

Keadaan hiperglikemi pada DM meningkatkan aktivitas aldose reduktase yang mengkatalisis reduksi glukosa menjadi sorbitol melalui jalur poliol.<sup>13</sup> Peningkatan sorbitol akan meningkatkan tekanan osmose sehingga lensa menarik

air masuk dan lensa membengkak (intumesensi), juga dapat menyebabkan apoptosis sel epitelial lensa. Selain itu pada pasien DM sering pula dijumpai peningkatan kadar malondialdehida yang akan bereaksi silang dengan protein dan lipid membran.<sup>11,13,23</sup>

## **2.4 Fakoemulsifikasi**

### **2.4.1 Definisi**

Fakoemulsifikasi mulai diterapkan pada tahun 1970 dan sekarang merupakan teknik ekstraksi katarak utama yang digunakan di negara berkembang.<sup>27</sup> Fakoemulsifikasi adalah operasi pemecahan nukleus katarak dan aspirasi lensa menggunakan ujung yang mengeluarkan gelombang ultrasonik yang dimasukkan melalui insisi kecil (sekitar 2.2-2.8 mm) pada limbus, sehingga biasanya tidak membutuhkan penjahitan. Teknik ini diikuti dengan penanaman *foldable* IOL. Apabila menggunakan lensa intraokular yang kaku, maka dibutuhkan insisi yang sedikit lebih besar.<sup>19,26,30</sup>

Fakoemulsifikasi dapat dilakukan untuk mengekstraksi katarak stadium imatur dan matur, akan tetapi bukan solusi terbaik untuk katarak matur *brunescent*. Sedangkan pada katarak hiper matur, dahulu tidak disarankan untuk menggunakan teknik fakoemulsifikasi, akan tetapi seiring teknologi fakoemulsifikasi yang membaik, semakin banyak operasi pada katarak hiper matur yang dilakukan.<sup>31</sup>

Fakoemulsifikasi diasosiasikan dengan rehabilitasi visual yang lebih baik, inflamasi minimal, penyembuhan luka yang lebih cepat dengan derajat distorsi kornea yang lebih sedikit, dan penurunan kebutuhan kapsulotomi dibandingkan

dengan EKEK. Teknik ini dapat mengontrol kedalaman kamera okuli anterior, menjaga tekanan positif vitreus, dan mencegah perdarahan koroid karena sistem yang relatif tertutup.<sup>19,23</sup>

Akan tetapi, fakoemulsifikasi meningkatkan risiko pergeseran material nukleus ke posterior melalui robekan kapsul posterior. Kejadian ini membutuhkan penanganan berupa operasi vitreoretina yang cukup kompleks.<sup>19</sup>

#### **2.4.2 Fakoemulsifikasi pada pasien diabetes mellitus**

Katarak pada pasien diabetes menurunkan tajam penglihatan, menyulitkan pemeriksaan retina, dan menyulitkan fotokoagulasi retinopati diabetika. Oleh karena itu, terapi katarak pada pasien DM harus dilakukan sedini mungkin sehingga risiko CSME dapat diturunkan dan *visual outcome* menjadi lebih baik. Operasi ekstraksi katarak pada pasien DM hanya boleh dilakukan apabila glukosa darahnya terkontrol dan tidak ada tanda-tanda infeksi okular atau periokular untuk menurunkan risiko komplikasi.<sup>10,11,18</sup>

Operasi katarak pada pasien DM dapat menyebabkan retinopati timbul lebih cepat, menginduksi rubeosis atau perubahan makular, seperti edema makula atau CME.<sup>13</sup> Oleh karena itu diperlukan perencanaan operasi yang detail dan hati-hati. Sebelum operasi, harus dilakukan pemeriksaan tajam penglihatan, tajam penglihatan koreksi terbaik, *relative afferent pupillary defect* (RAPD), biomikroskop slitlamp, gonioskopi (dengan perhatian khusus pada pembuluh darah baru), tonometri, dan funduskopi.<sup>11</sup>

Pada penderita DM, terjadi penimbunan glikogen pada epitelium pigmen iris dan membentuk vakuola yang dapat menimbulkan kesulitan dilatasi pupil pada

persiapan pembedahan. Selain itu, pembuluh darah iris lebih permeabel dan iridopati diabetika biasanya berhubungan dengan retinopati secara signifikan.<sup>10,17</sup>

Fakoemulsifikasi lebih menguntungkan pada pasien DM dibandingkan dengan teknik operasi katarak yang lain. Fakoemulsifikasi tidak mempercepat progresifitas retinopati diabetika, 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 *capsulorhexis* yang utuh dan tidak perlu mengeluarkan nukleus melalui pupil.<sup>11,17</sup> *Visual outcome* akan lebih baik apabila fakoemulsifikasi disertai dengan penanaman *heparin coated IOL* yang lebih sedikit menyebabkan inflamasi pascaoperasi.<sup>18</sup>

Fakoemulsifikasi pada pasien DM memiliki kesulitan tersendiri. Penebalan membran basalis lensa menyebabkan kapsul lensa menjadi lebih rapuh. Perubahan kapsul lensa ini mempengaruhi *capsulorhexis* pada fakoemulsifikasi. Kesulitan lain adalah sering adanya kelainan segmen anterior pada pasien DM, seperti lensa yang lebih besar, perubahan kurvatura kornea, dan *camera oculi anterior* yang lebih dangkal, terutama pada pasien dengan retinopati diabetika.<sup>11,18</sup>

Fakoemulsifikasi lebih mempengaruhi sawar darah-akuos pada pasien dengan retinopati diabetika proliferasif dibandingkan dengan pasien diabetika non proliferasif atau pasien tanpa DM. Fakoemulsifikasi juga meningkatkan insidensi CME pada pasien diabetes. Penelitian melaporkan 21-32% pasien yang menjalani fakoemulsifikasi menderita diabetika retinopati setahun pascaoperasi, dengan mata yang dioperasi lebih berisiko dibandingkan mata yang tidak dioperasi.<sup>13</sup>