

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Katarak adalah suatu kekeruhan dari lensa mata (Phelp, 1987), sinar yang masuk ke bola mata (*fovea*) menjadi terhalang dan berakibat menurunnya tajam penglihatan seseorang sehingga tidak mampu melihat bayangan dengan jelas bahkan buta (Newell, 1982). Macam katarak yang sering dijumpai adalah berdasarkan sebab terjadinya dan berdasarkan umur. Berdasarkan terjadinya yaitu: katarak komplikata, katarak traumatik, katarak oleh karena penyakit sistemik dan katarak toksik. Berdasarkan umur yaitu: katarak kongenital (sejak lahir), katarak juvenil yang timbul pada usia dibawah 40 tahun, katarak senilis (usia lanjut) (Vaughan & Asbury, 1980). Penderita katarak sering dijumpai pada kelompok usia 60 tahun keatas (Duke-Elder, 1969).

Pada studi potong-lintang prevalensi dari katarak didapati 50% pada masyarakat Amerika berusia antara 65 tahun sampai 74 tahun dan meningkat sampai 70% pada masyarakat Amerika berusia lebih dari 75 tahun. Katarak merupakan penyebab kebutaan pada 15 juta orang di seluruh dunia dan jumlah tersebut diperkirakan mencapai 40 juta pada akhir tahun 2025 bila usaha pengobatan yang efisien tidak dilakukan (American Academy of Ophthalmology, 1997). Dari seluruh penyebab kebutaan katarak merupakan

penyebab tertinggi selain trakoma (9 juta kasus), lepra (1 juta kasus), onkosersiasis (1 juta kasus), xeroftalmia pada anak (250 ribu) (Vaughan&Asbury,1980) perbedaan lain yang penting tidak ada obat yang dapat menjernihkan katarak lensa kecuali dengan pembedahan (American Academy of Ophthalmology,1997). Prognosis dari tindakan bedah (ekstraksi lensa) dipastikan akan memperbaiki tajam penglihatan lebih 90% kasus yang ada (Vaughan & Asbury,1980).

B. TINJAUAN PUSTAKA

B. 1. ANATOMI LENSA MATA

Lensa adalah organ epitelial tanpa saraf atau pembuluh darah oleh sebab itu tidak berwarna, tembus pandang dan selalu jernih mirip kaca (lensa kristalina), berbentuk bikonveks, tebalnya sekitar 4 mm dan diameternya berkisar 9 mm. Jari-jari kelengkungan permukaan posterior lebih besar daripada permukaan anterior. Lensa terletak di dalam bilik mata dibelakang iris dan didepan badan kaca. Kapsul lensa tersusun dari membran semipermeabel yang memungkinkan masuknya elektrolit dan air. Lensa bergantung di tempatnya oleh ligamentum suspensorium yang dinamakan zonula zinii dan tersusun atas banyak fibril yang berjalan dari permukaan badan siliar dan berinsersi pada equator lensa (American Academy of

B. 2. FISILOGI LENSA MATA

Fungsi utama lensa adalah memfokuskan sinar pada retina. Dengan jalan mencembungkan atau memipihkan lensa yaitu kerjasama fisiologis antara badan siliar, zonula zinii dan lensa menghasilkan terfokusnya obyek pada retina dan ini dinamakan proses akomodasi. Proses ini terjadi hanya sekejap sehingga memungkinkan orang melihat jauh dan dekat. Pemfokusan cahaya dari obyek jarak jauh, badan siliar berelaksasi menegangkan serabut zonular dan mengurangi diameter anteroposterior lensa pada dimensi minimalnya, dalam posisi ini daya refraktif lensa diminimalkan sedangkan untuk memfokuskan cahaya dari obyek jarak dekat, badan siliar berkontraksi menarik koroid ke depan dan melepaskan tegangan pada zonula. Kapsul lensa yang elastis kemudian membentuk lensa ke dalam suatu badan yang lebih berbentuk bola dengan menghubungkan daya refraktif yang lebih kuat. Sejalan bertambahnya usia, daya akomodasi makin menurun (Vaughan&Asbury,1980).

Penurunan daya akomodasi secara klinis akibat pengerasan atau kekakuan lensa pada usia 40 tahun meski dapat pula karena pengaruh obat-obatan dan beberapa penyakit. Remaja umumnya memiliki daya akomodasi sebesar 12 sampai 16 dioptri sementara orang dewasa berusia 40 tahun memiliki 4 sampai 8 dioptri. Setelah berusia 50 tahun, akomodasi menurun sampai kurang dari 2 dioptri. Kekakuan lensa ini adalah penyebab utama

dari menurun atau hilangnya akomodasi dan disebut *presbiop* (American Academy of Ophthalmology,1997).

B. 3. PATOFISIOLOGI KATARAK SENILIS

Perubahan normal lensa pada usia lanjut meliputi penambahan ukuran, perubahan warna, perubahan elastisitas, dan perubahan struktur. Sel-sel epitelial pada ekuator lensa secara terus-menerus membentuk serat-serat lensa baru, yang kemudian menyatu dengan serat-serat lensa di dalamnya. Dengan demikian serat-serat lensa bagian tengah mengalami dehidrasi akibat penambahan serat-serat baru tersebut menyebabkan nukleus perlahan-lahan menjadi bertambah besar. Penambahan ukuran lensa pada proses menua tidak hanya akibat makin bertambah padat nukleus lensa tapi juga akibat pepadatan kortek lensa. Perubahan warna lensa akibat proses menua dapat disebabkan oleh penimbunan pigmen yang berwarna kuning pada nukleus, sehingga nukleus berwarna kekuningan walaupun sifat kejernihan lensa relatif belum terganggu. Perubahan warna lensa tersebut disebut sklerosis lensa. Perubahan warna lensa yang disertai gangguan kejernihan lensa ditemukan pada katarak (Phelp,1987).

B. 4. PATOGENESIS KATARAK

Patogenesis pada katarak usia lanjut bersifat multifaktorial dan tidak semua dapat dipahami(American Academy of Ophthalmology,1997). Lensa tidak punya reseptor dan tidak mudah terinfeksi oleh mikroorganisme.

dipengaruhi oleh berbagai perubahan metabolik. Beberapa perubahan patologi lensa membuat perubahan bentuk dan kekeruhan yang disebut katarak. Perubahan biokimia yang penting pada pembentukan katarak lensa adalah rusaknya protein lensa dan peningkatan tekanan osmotik dari hasil peningkatan hidrasi lensa (Doyle & Kemp, 1975). Lensa manusia memiliki konsentrasi protein sebesar 33 % dari berat basahnya yang berarti dua kali lipat dari jaringan-jaringan yang lain. Protein ini terdiri dari dua kelompok utama, yang larut dalam air dan yang tidak larut dalam air. Kelompok yang larut dalam air sebagian besar terdiri dari kristal yang dibagi menjadi tiga kelompok utama yaitu kristal alpha sebesar 31,7 % ; beta sebesar 55,4 % dan gamma sebesar 1,5 % sedangkan kelompok yang tidak larut dalam air merupakan kategori protein homogen yang dikenal sebagai albuminoid sebesar 12,5 % ; terdapat juga nukleoprotein, mukoprotein dan lipoprotein dalam jumlah sangat kecil dalam lensa. Penurunan air sejalan dengan usia lensa berhubungan dengan perubahan dalam konsentrasi protein lensa yang dapat larut dan tidak dapat larut. Pada lensa muda protein yang dapat larut ada dalam konsentrasi jauh lebih tinggi. Sejalan menuanya lensa, protein albuminoid meningkat sedangkan konsentrasi protein yang dapat larut menurun membuat serat-serat lensa hidrofobik sehingga lensa kurang lembut. Kehilangan kelembutan ini berhubungan dengan kehilangan daya akomodatif (American Academy of Ophthalmology 1997)

B. 5. JENIS KATARAK SENILIS

Katarak senilis diklasifikasikan dalam dua hal yaitu berdasarkan lokasi kekeruhan dan berdasarkan stadium kekeruhan lensa (Phelps,1987).

Berdasarkan kekeruhan yang terjadi pada lensa, katarak senilis dibedakan menjadi empat stadium:

1. Stadium Incipien

Stadium paling dini yang belum menimbulkan gangguan visus. Kekeruhan berawal pada bagian perifer berupa bercak-bercak seperti baji (jari-jari roda) terutama mengenai kortek anterior, sedang aksis relatif masih jernih.

2. Stadium Immature.

Kekeruhan belum mengenai seluruh lapisan lensa. Kekeruhan ini terutama di bagian posterior dan bagian belakang nukleus lensa. Jika tidak ada kekeruhan lensa, maka sinar dapat masuk ke mata tanpa ada yang dipantulkan. Oleh karena kekeruhan di bagian posterior lensa, maka sinar oblik yang mengenai bagian keruh ini akan dipantulkan lagi sehingga pada pemeriksaan terlihat daerah terang di pupil sebagai reflek pemantulan cahaya daerah yang keruh dan daerah yang gelap, ini akibat bayangan iris pada bagian lensa yang keruh. Keadaan ini disebut

3. Stadium Mature

Lensa telah menjadi keruh seluruhnya sehingga semua sinar yang melalui pupil dipantulkan kembali di permukaan anterior lensa. Tak ada bayangan iris, shadow test (-).

4. Stadium Hiperature

Pada stadium ini terjadi kerusakan kapsul lensa yang menjadi lebih permeabel, sehingga isi kortek yang cair dapat keluar dan lensa menjadi kempis, di bagian bawahnya terdapat nukleus keadaan ini disebut katarak morgagnian (Miller, 1990).

Berdasarkan letaknya katarak terbagi tiga yaitu:

1. Katarak Nuklear.

Berawal dari perubahan normal karena usia yang berlebihan pada nukleus lensa. Bentuk kekeruhan nuklear menyebabkan miopia berat yang disebabkan peningkatan indeks refraksi nukleus lensa (Kanski, 1994) sehingga penderita bisa membaca jarak dekat tanpa memakai kacamata koreksi seperti seharusnya (second sight) (Hollowich, 1992).

2. Katarak Kortikal.

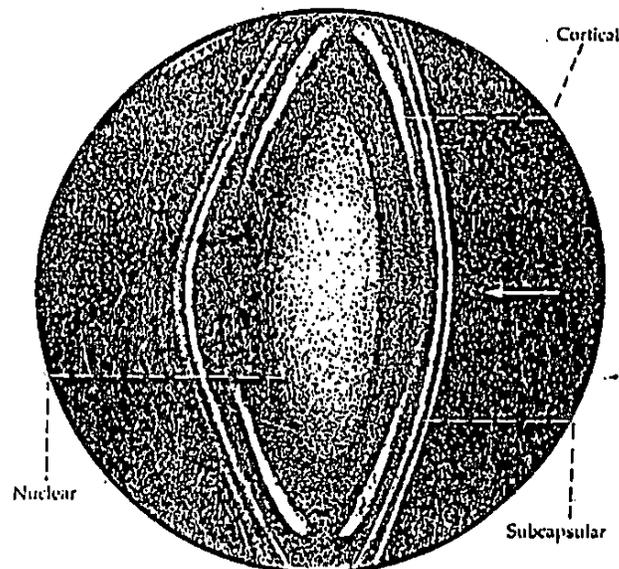
Kekeruhan kortek lensa perifer berbentuk seperti ruji roda yang dipisahkan celah-celah air. Meningkatnya cairan yang masuk ke lensa mengakibatkan senesasi lamelar akibatnya terjadi kekeruhan korteks

berwarna abu-abu putih tidak merata. Kekeruhan berlangsung cepat tapi bisa tahunan (Hollowich,1992).

3. Katarak Subkapsular Posterior

Katarak ini terdiri dua type yaitu anterior dan posterior. Type anterior terletak tepat dibawah kapsul lensa berasal dari metapalasi serabut anterior epitel lensa. Type posterior terletak didepan posterior capsul karena migrasi sel epitel lensa posterior. Pasien penderita katarak subcapsular posterior mengeluh tidak tahan terhadap sinar lampu mobil dan sinar matahari.(Kanski,1994).

Gambar lensa katarak dengan slit lamp melalui pupil yang dilebarkan ; diambil dari Kanski J.J (1994) *Clinical Ophthalmology A Systematic Approach*, halaman 287.



B. 6. GEJALA DAN TANDA KATARAK SENILIS

1. Merasa melihat bintik hitam yang bergerak hanya dengan gerakan mata dan terlihat lebih banyak pada saat melihat benda yang berlayar belakang terang.(Duke-Elder,1969).
2. Penderita merasa bayangan obyek distorsi yaitu benda berpinggir lurus tampak berombak (monocular diplopia) (Chylack,1985).
3. Pasien sering kali mengeluh silau dan kabur bila melihat obyek (American Academy of Ophthalmology,1997)
4. Ketajaman penglihatan yang menurun (American Academy of Ophthalmology,1997)
5. Perubahan persepsi warna, benda tampak lebih kecoklatan atau lebih kekuningan (Chylack,1985).
6. Kekeruhan lensa, dengan mempergunakan penyinaran langsung, maka mata akan terlihat sedikit kelabu atau putih (American Academy of Ophthalmology,1997).

B. 7. PEMERIKSAAN UNTUK KATARAK

1. Pemeriksaan tajam penglihatan (Visus).

Tajam penglihatan ditentukan dengan menggunakan huruf-huruf percobaan pada kartu snellen. Penderita menghadapa kartu uji tersebut pada jarak 6 meter(atau 20 feet). Mata kiri ditutup dengan sebuah penutup mata (okluder) dengan tenaga tekanan hela mata. Pasien diminta

membaca huruf-huruf pada kartu uji mampu membaca berarti bahwa tajam penglihatannya adalah 20/20 atau 6/6. Kemudian bergantian mata kanan. Tajam penglihatan dengan koreksi kurang dari 6/9 (20/30) dinyatakan abnormal (Vaughan & Asbury,1980).

2. Pemeriksaan biomikroskopi pada lensa dan pupil.

Pemeriksaan dengan menggunakan mikroskop dan sumber cahaya khusus dengan penyinaran yang baik, dan pembesaran yang kuat maka dapat dicari letak kekeruhan.

3. Direct Ophthalmoskopi.

Pemeriksaan bagian fundus mata dengan ophthalmoskop langsung (Chylack,1985).

4. A-scan dan B-scan ultrasonografi.

Teknik untuk memeriksa kepadatan kekeruhan didalam bola mata dengan ultrasonografi. A-scan berupa grafik yang menunjukkan derajat kekeruhan sedangkan B-scan berupa gambar dari hasil USG (Chylack,1985).

B. 8. PEMERIKSAAN UNTUK MENENTUKAN PROGNOSIS

1. Proyeksi cahaya.

Salah satu mata ditutup dengan perban, kemudian ditutup lagi dengan tangan penderita sendiri agar betul-betul tidak ada cahaya yang masuk. Kemudian penderita diminta untuk melihat lurus kedepan

dengan mata tidak ditutup. Seberkas cahaya ditempatkan di empat kuadran yang berbeda-beda, penderita diminta menentukan arah cahaya sehingga dapat diketahui luas kampus visi.

2. Persepsi warna

Lensa merah ditempatkan didepan cahaya dan penderita diminta untuk membedakan antara cahaya merah dan putih (Vaughan & Asbury,1980).Untuk melihat fungsi kerucut (hijau) dan batang (merah).

Proyeksi cahaya dan persepsi warna digunakan untuk mengetahui fungsi reseptor retina masih baik atau tidak .

B. 9. PILIHAN CARA PEMBEDAHAN BAGI ORANG TUA

1. Ekstraksi katarak Intrakapsuler.

Teknik bedah katarak dengan lensa diekstraksi in toto yaitu seluruh lensa dan kapsulnya dikeluarkan dari mata melalui insisi limbus superior selebar 140° sampai 160° (Vaughan&Asbury,1995); dengan menggunakan cryoprobe dengan cara memutuskan Zonula Zinii dan selanjutnya luka dijahit kembali (Martin-Doyle & Kemp,1975).

Kelebihan :

- a. Hasil kosmetik lebih bagus.
- b. Tidak ada kapsul yang terdesak

- c. Reaksi inflamasi setelah operasi lebih sedikit (Martin-Doyle & Kemp,1975).
- d. Tidak terjadi katarak sekunder (Hollowich,1992).

Kerugian :

Terjadi prolaps badan kaca ke dalam bilik mata depan atau melengket pada luka pembedahan sehingga dapat merusak retina. (Hollowich,1992)

2. Ekstraksi katarak ekstrakapsular.

Teknik bedah ini juga mengincisi limbus superior tetapi yang diambil hanya kapsul lensa anterior bagian tengah, kortek dan nukleus lensa ditekan dan didorong keluar kemudian dibilas. Kapsul posterior tetap ditempatnya memisahkan badan kaca dari cairan kaca (Vaughan&Asbury,1995).

Kerugian :

Dapat terjadi katarak sekunder.

Kelebihan :

Masih utuhnya kapsul posterior berarti badan kaca terlindung dan bisa mengurangi insidens edema makula kistoid.
(Hollowich,1992)

3. Fakoemulsifikasi dan facofragmentasi.

Teknik ekstrakapsular dengan diirigasi atau diaspirasi atau keduanya menggunakan vibrasi ultrasonik, melakukan emulsifikasi nukleus dan korteks lensa hanya dengan insisi limbus 2-5 mm (Vaughan&Asbury,1995).

Keuntungan :

Luka jahitan cepat sembuh.

Kerugian :

Memerlukan biaya yang mahal dan ketrampilan yang khusus (Martin-Doyle & Kemp,1975)

B. 10. KOMPLIKASI

Komplikasi katarak.

Glaukoma sekunder terjadi pada saat stadium intumesensi. Pada stadium hiper matur terjadi uveitis dan fakolitik glaukoma. Komplikasi yang lebih jauh adalah dislokasi lensa (Duke Elder,1969).

Komplikasi selama pembedahan katarak.

Komplikasi selama pembedahan yaitu rupture capsul posterior dan suprachoroidal hemorrhagi. Rupture capsul posterior terjadi tanpa sengaja waktu merobek kapsul anterior pada bedah ekstrakapsuler. Suprachoroidal hemorrhagi disebabkan oleh ruptur arteri siliari posterior karena tekanan intraokular yang tinggi tiba-tiba diturunkan (Zandi 1994)

Komplikasi sesudah pembedahan katarak.

Komplikasi awal pasca operasi dapat terjadi dalam beberapa hari setelah operasi katarak. Komplikasi lanjut pasca operasi dapat terjadi dalam beberapa minggu, bulan atau beberapa tahun kemudian (Kanski, 1994).

a. Komplikasi awal pasca operasi antara lain:

1. *Peningkatan tekanan intraokular*

Peningkatan intraokular terjadi jika substansi viscoelastis tidak dapat masuk dari bilik depan pada saat operasi.

2. *Prolaps iris*

Prolaps iris disebabkan oleh tidak adekuatnya jahitan insisi.

3. *Striatum keratopathy*

Oedema kornea dengan plica pada membran descemet dapat terjadi karena kerusakan endothel kornea karena alat-alat bedah, lensa tanam, kelebihan irisan.

4. Kebocoran luka

Kebocoran luka disebabkan oleh penutupan insisi yang tidak tepat.

5. *Endhophthalmitis bakterial akut*

Infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Staph. epidermidis*, *Staph.*

aureus, *Pseudomonas* dan *Protococcus* (Kanski 1994)

b. Komplikasi lanjut pasca operasi

1. Jahitan yang tidak adekuat

Disebabkan trauma mekanis jahitan mengenai vaskularisasi kornea sehingga menimbulkan iritis ringan, keratitis supurative (Jerome,1987).

2. Edema macula sistoid

Patogenesisnya tidak diketahui, faktor predisposisi yang menyebabkan edema macula sistoid antara lain inflamasi, hilangnya badan kaca, lensa tanam sekunder. Indomethacin topical, non steroid anti inflamasi dapat mengurangi edema macula sistoid.

3. Kekeruhan kapsul posterior

Komplikasi ini sering terjadi pada pada EKEK ada 3 tipe:

- a. tipe *Elsching's pearls* disebabkan oleh proliferasi epitel pada kapsul posterior yang letaknya antara bekas kapsul anterior dan kapsul posterior. Terjadi sekitar 50% pada orang dewasa setelah 3 sampai 5 tahun.
- b. Tipe primer disebabkan oleh sisa gangguan subkapsuler.
- c. Tipe fibrosis kapsuler (Kanski,1994).

4. Lepasnya retina

Faktor resiko lepasnya retina adalah robeknya kapsul posterior, kehilangan cairan vitreus dan degenerasi mata (Kanski 1994)