

SKRIPSI

2021

**KARAKTERISTIK KEJADIAN KATARAK DI BAGIAN MATA RUMAH
SAKIT UMUM DAERAH (RSUD) LAKIPADADA TANA TORAJA
TAHUN 2019-2020**



Oleh:

Deby Sepang Pabuntang

C011171080

Pembimbing:

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

MAKASSAR

2021

**KARAKTERISTIK KEJADIAN KATARAK DI BAGIAN MATA RUMAH
SAKIT UMUM DAERAH (RSUD) LAKIPADADA TANA TORAJA TAHUN**

2019-2020

SKRIPSI

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

DEBY SEPANG PABUNTANG

C011171080

PEMBIMBING:

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M.

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Kesehatan
Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“KARAKTERISTIK KEJADIAN KATARAK DI BAGIAN MATA RUMAH
SAKIT UMUM DAERAH (RSUD) LAKIPADADA TANA TORAJA TAHUN
2019-2020”**

Hari, Tanggal : Kamis, 16 Desember 2021
Waktu : 09.00 WITA - Selesai
**Tempat : Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin**

Makassar, 16 Desember 2021

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M.
NIP. 19610327 198803 1 002

HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI

“KARAKTERISTIK KEJADIAN KATARAK DI BAGIAN MATA RUMAH
SAKIT UMUM (RSUD) LAKIPADADA TANA TORAJA TAHUN 2019-
2020”

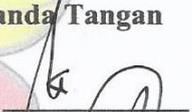
Disusun dan Diajukan Oleh

Deby Sepang Pabuntang

C011171080

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda/Tangan
1.	Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M	Pembimbing	1. 
2.	dr. Muh. Abrar Ismail, Sp.M(K)., M.Kes	Penguji 1	2. 
3.	dr. Ahmad Ashraf Amalius, MPH., Sp.M(K)., M.kes.	Penguji 2	3. 

Mengetahui :

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes.

NIP 19671103 199802 1 001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si.

NIP 19680530 199703 2 001

DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN MATA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

LEMBAR PERSETUJUAN DIPERBANYAK

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“ KARAKTERISTIK KEJADIAN KATARAK DI BAGIAN MATA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH (RSUD) LAKIPADADA TANA
TORAJA TAHUN 2019-2020”**



Makassar, 16 Desember 2020

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M.
NIP. 19610327 198803 1 002

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Deby Sepang Pabuntang
NIM : C011171080
Tempat dan Tanggal Lahir : Kota Kinabalu, 02 November 1998
Alamat Tempat Tinggal : Perumahan Pondok Asri 1. Blok C1/14, Sudiang
Alamat Email : debysepang@gmail.com
Nomor HP : 0822 4832 3708

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul: “Karakteristik Kejadian Katarak Di Bagian Mata Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Lakipadada Tana Toraja Tahun 2019-2020” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah berdiferensiasi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akadeik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebesar – besarnya.

Makassar, 16 Desember 2021

Penulis



(Deby Sepang Pabuntang)

C011171080

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas kasih dan karuniaNya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dengan judul “Karakteristik Kejadian Katarak Di Bagian Mata Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Lakipadada Tana Toraja Tahun 2019-2020” dilaksanakan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan studi dan mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Secara khusus penulis sampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Dr.dr.Noro Waspodo, Sp.M selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu serta kesabarannya dalam memberikan arahan, koreksi dan juga bimbingan dalam setiap tahap penyusunan skripsi ini.

Pada kesempatan kali ini penulis juga ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Segenap keluarga yang senantiasa mendoakan, terlebih khusus untuk kedua orang tua dan saudara yang terus memotivasi dan mendukung dalam menyelesaikan skripsi ini.
2. Seluruh dosen Fakultas kedokteran Universitas Hasanuddin yang sabar mendidik serta memberikan ilmu dan motivasi untuk menjadi seorang dokter yang baik.
3. Seluruh dosen dan staf Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang sabar membimbing serta membantu dalam menyelesaikan segala administrasi dalam penyelenggaraan ujian proposal hingga ujian akhir.
4. Pimpinan dan staf RSUD Lakipadada Tana Toraja yang telah memberikan izin serta membimbing selama penelitian, terlebih khusus kepada Staf bagian

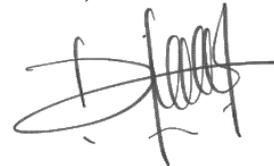
Rekam Medik dan Staf bagian Mata yang dengan ramah dan sabar membantu dalam proses pengumpulan rekam medik hingga menjadi suatu data penelitian.

5. Teman-teman seperjuangan “VITREOUS” yang telah menemani sepanjang perkuliahan, terlebih khusus untuk teman – teman bureng Ade, Fitri, Sri, Nadya, Selyn, dan Eldwin yang menjadi teman diskusi, teman belajar dan saling berbagi, saling memotivasi dan saling menyemangati selama perkuliahan hingga penyusunan skripsi ini. Dan juga kepada teman seperjuangan Lhorensia dan Glory Golden yang setia direpotkan dalam segala urusan penelitian skripsi ini.
6. Saudara-saudara PMK FK-FKG Unhas yang telah memberikan warna dalam menjalani perkuliahan, yang tak henti-hentinya memberikan semangat dan dorongan kepada dalam menyelesaikan skripsi ini.
7. Teman-teman seperjuangan IPA 4 SMAN 1 Manokwari angkatan 50 yang senantiasa memberikan dukungan, semangat serta doa kepada penulis untuk menggapai cita-cita.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna sehingga dengan segala kerendahan hati penulis akan menerima kritik dan saran serta koreksi membangun dari semua pihak. Namun demikian, dengan segala keterbatasan yang ada semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi orang banyak.

Akhirnya penulis berdoa semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa mencurahkan berkatNya kepada semua pihak yang telah terlibat dalam penyelesaian skripsi ini. Amin.

Makassar, 20 November 2021



Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN DIPERBANYAK	v
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR DIAGRAM	xiv
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
ABSTRAK	xvii
ABSTRCT	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Peneltian	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Anatomi Bola Mata	6
2.2 Lensa.....	7
2.3 Definisi Katarak.....	14

2.4	Etiologi dan Faktor Risiko.....	14
2.5	Patofisiologi.....	21
2.6	Diagnosis	22
2.6.1	Manifestasi Klinis.....	22
2.6.2	Pemeriksaan Tambahan.....	24
2.7	Klasifikasi.....	28
2.7.1	Berdasarkan Usia	28
2.7.2	Berdasarkan Morfologi.....	30
2.7.3	Berdasarkan Stadium.....	33
2.7.4	Berdasarkan Penyebab Lain	37
2.8	Tatalaksana	40
2.9	Komplikasi.....	43
2.9.1	Komplikasi Selama Operasi	43
2.9.2	Komplikasi Setelah Operasi	44
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN		49
3.1	Kerangka Teori	49
3.2	Kerangka Konseptual	50
3.3	Desain Operasional dan Kriteria Objektif	50
3.4	Hipotesis	54
BAB 4 METODE PENELITIAN		55
4.1	Desain Penelitian	55
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	55
4.3	Populasi dan Sampel	55
4.4	Pengumpulan Data	56

4.5	Pengelolaan dan Penyajian Data	56
4.6	Etika Penelitian	57
4.7	Alur Penelitian	57
BAB 5 HASIL PENELITIAN		58
5.1	Hasil Penelitian.....	58
5.2	Distribusi Katarak Berdasarkan Umur	59
5.3	Distribusi Katarak Berdasarkan Jenis Kelamin	59
5.4	Distribusi Katarak Berdasarkan Pekerjaan	60
5.7	Distribusi Katarak Berdasarkan Riwayat Penyakit DM	61
5.10	Distribusi Katarak Berdasarkan Visus Pemeriksaan Akhir.....	61
5.11	Distribusi Katarak Berdasarkan Laterisasi Katarak.....	62
5.12	Distribusi Katarak Berdasarkan Riwayat Operasi	63
BAB 6 PEMBAHASAN		64
6.1	Keterbatasan Penelitian	64
6.2	Umur	64
6.3	Jenis Kelamin	65
6.4	Pekerjaan	67
6.5	Riwayat Penyakit Diabetes Melitus	68
6.6	Visus Pemeriksaan Terakhir	69
6.7	Lateralisasi Katarak	70
6.8	Riwayat Operasi	71
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN		73
7.1	Kesimpulan.....	73
7.2	Saran	74

DAFTAR PUSTAKA	75
LAMPIRAN.....	79

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1.	Anatomi Bola Mata	6
Gambar 2.2.	Anatomi Lensa	8
Gambar 2.3.	Mekanisme <i>Pump-Leak</i>	9
Gambar 2.4.	Proses Akomodasi	10
Gambar 2.5.	<i>Snellen chart</i>	25
Gambar 2.6.	<i>Shadow test</i>	27
Gambar 2.7.	Katarak Kongenital	29
Gambar 2.8.	Katarak Nuklear	31
Gambar 2.9.	Katarak Brunescant, Nigra dan Rubra	31
Gambar 2.10.	Katarak Kortikal	32
Gambar 2.11.	Katarak Subkapsular Posterior	33
Gambar 2.12.	Katarak Insipiens	34
Gambar 2.13.	<i>Shadow test</i> Katarak Imatur	34
Gambar 2.14.	Katarak Imatur dan Intumesen	35
Gambar 2.15.	Katarak Matur	35
Gambar 2.16.	<i>Shadow test</i> Katarak Matur	36
Gambar 2.17.	Katarak Morgagni	37
Gambar 2.18.	Katarak Traumatika	38
Gambar 2.19.	Katarak Komplikata	38

DAFTAR DIAGRAM

Diagram 2.1. Metabolisme Glukosa pada Lensa	13
Diagram 2.2. Patofisiologi Katarak.....	21

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Pemeriksaan Katarak.....	24
Tabel 2.2. Grading Kekerasan Inti Pada <i>Slit-lamp</i>	28
Tabel 2.3. Stadium Katarak.....	33
Tabel 5.1. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Umur	59
Tabel 5.2. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Jenis Kelamin	59
Tabel 5.3. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Pekerjaan	60
Tabel 5.4. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Riwayat Penyakit DM.....	61
Tabel 5.5. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Visus Pemeriksaan Terakhir	61
Tabel 5.6. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Laterisasi Katarak.....	62
Tabel 5.7. Distribusi Pasien Katarak Berdasarkan Riwayat.....	63

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel Data Penelitian.....	80
Lampiran 2. Surat Permohonan Izin Penelitian	84
Lampiran 3. Surat Izin Penelitian Dari Dinas Penanaman Modal dan Pelayanan Terpadu Satu Pintu Provinsi Sulawesi Selatan.....	85
Lampiran 4. Surat Izin Penelitian Dari Dinas Penanaman Modal dan Pelayanan Terpadu Satu Pintu Kabupaten Tana Toraja	86
Lampiran 5. Surat Izin Penelitian Dari Rumah Sakit Umum Daerah Lakipadada Tana Toraja	87
Lampiran 6. Surat Keterangan Selesai Penelitian	88
Lampiran 7. Surat Pengantar Izin Rekomendasi Etik	89
Lampiran 8. Surat Rekomendasi Persetujuan Etik.....	90
Lampiran 9. Lembar Persetujuan Judul	91
Lampiran 10. Lembar Persetujuan Proposal	92
Lampiran 11. Lembar Persetujuan Hasil.....	93
Lampiran 12. Lembar Persetujuan Tugas Akhir	94
Lampiran 13. Biodata Diri Penulis.....	95

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
DESEMBER 2021

Deby Sepang Pabuntang (C011171080)

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M.

**“Karakteristik Kejadian Katarak Di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD)
Lakipadada Tana Toraja Tahun 2019 – 2020”**

ABSTRAK

Latar Belakang: Katarak didefinisikan sebagai suatu kekeruhan pada lensa bening di dalam mata yang mengurangi jumlah cahaya yang masuk dan mengakibatkan penurunan dari penglihatan. Katarak merupakan penyebab kebutaan terbanyak di seluruh dunia sebesar 34,47% diikuti oleh gangguan refraksi yang tidak terkoreksi (20,26%). Berdasarkan WHO, kebutaan akibat katarak berada pada visus < 3/60 dari visus normal. Di Indonesia, penyebab utama kebutaan dan gangguan penglihatan terbesar pada penduduk umur di atas 50 tahun berdasarkan *Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB)* tahun 2014–2016 diakibatkan oleh 77,7% oleh katarak yang tidak dioperasi.

Tujuan: Mengetahui karakteristik kejadian katarak di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020 berdasarkan umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat penyakit diabetes melitus, visus pemeriksaan terakhir, laterisasi dan riwayat operasi katarak.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain penelitian observasional deskriptif, melalui penggunaan data sekunder berupa data rekam medik. Teknik pengambilan sampel menggunakan total sampling dengan jumlah sampel sebanyak 89 orang.

Hasil dan Kesimpulan: Penderita katarak dengan proporsi tertinggi terjadi pada kelompok umur >65 tahun (53,93%), jenis kelamin laki-laki (51,68%), pekerjaan ibu rumah tangga (37,08%), memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus (64,06%), visus <3/60 (43,83%), katarak bilateral/ODS (78,65%) dan kelompok tidak operasi (94,38%).

Kata Kunci: *Katarak, Karakteristik, Distribusi*

THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
DECEMBER 2021

Deby Sepang Pabuntang (C011171080)

Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M.

“Characteristics of Cataract Occurrence in the Eye Clinic of the Lakipadada Tana Toraja Regional General Hospital in 2019 – 2020”

ABSTRACT

Background: Cataract is defined as a clouding of the clear lens inside the eye that reduces the amount of light entering and results in decreased vision. Cataracts are the most common cause of blindness worldwide at 34.47% followed by uncorrected refractive errors (20.26%). Based on the WHO, blindness due to cataracts is in visual acuity $<3/60$ of normal vision. In Indonesia, the leading cause of blindness and visual impairment in the population aged over 50 years based on the Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB) 2014–2016 was caused by 77.7% of untreated cataracts.

Objective: Knowing the characteristics of the incidence of cataracts in the Eye Section of the Lakipadada Tana Toraja Regional General Hospital in 2019-2020 based on age, gender, occupation, history of diabetes mellitus, last examination visual acuity, laterization and history of cataract surgery.

Methods: This study uses a descriptive observational research design, through the use of secondary data in the form of medical record data. The sampling technique used total sampling with a total sample of 89 people.

Results and Conclusions: Cataract sufferers with the highest proportion occurred in the age group >65 years (53.93%), male gender (51.68%), housewife work (37.08%), had a history of diabetes mellitus (64, 06%), visual acuity $<3/60$ (43.83%), bilateral cataract/ODS (78.65%) and the non-surgical group (94.38%).

Keywords: *Cataracts, Characteristics, Distribution*

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pada dokumen WHO, WHA 66.4 tahun 2013, menuju *Universal Eye Health* 2014 – 2020, terdapat tiga indikator yang dapat digunakan untuk mengukur kemajuan kesehatan mata tingkat nasional di suatu negara, yaitu oprevalensi kebutaan dan gangguan penglihatan, jumlah tenaga kesehatan mata, dan jumlah operasi katarak, yang dapat berupa angka *CSR (Cataract Surgical Rate)* atau *CSC (Cataract Surgical Coverage)*. (Kementerian Kesehatan RI, 2018)

Hasil *systematic review* dan *meta – analysis* dari data berbasis populasi yang relevan dengan gangguan penglihatan dan kebutaan global yang dipublikasikan tahun 1980 – 2015 mendapatkan hasil pada tahun 2015 diperkirakan dari 7,33 triliun penduduk dunia terdapat 36 juta orang mengalami kebutaan, 216,6 juta mengalami gangguan penglihatan sedang – berat dan 188,5 juta orang mengalami gangguan penglihatan ringan. Lima negara dengan prevalensi tertinggi dari gangguan penglihatan sedang – berat dan kebutaan adalah Afghanistan, Nepal, Laos, Eritrea dan Pakistan. (Bourne, et al., 2017). Sedangkan lima negara dengan jumlah penduduk yang mengalami gangguan penglihatan terbanyak adalah Cina, India, Pakistan, Indonesia dan Amerika Serikat. (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

Penyebab gangguan penglihatan terbanyak di seluruh dunia adalah gangguan refraksi yang tidak terkoreksi (48,99%), katarak (25,81%) dan *Age related Macular Degeneration (AMD)*, 4,1%). Sedangkan penyebab kebutaan

terbanyak adalah katarak (34,47%), gangguan refraksi yang tidak terkoreksi (20,26%), dan glaukoma (8,30%). (Kementerian Kesehatan RI, 2018)

Klasifikasi gangguan penglihatan yang digunakan adalah sesuai dengan klasifikasi WHO, yaitu berdasarkan tajam penglihatan. Gangguan penglihatan ringan jika tajam penglihatan berkisar $< 6/12 - \geq 6/18$, gangguan penglihatan sedang – berat jika tajam penglihatan berkisar $< 6/18 - \geq 3/60$ dan buta jika tajam penglihatan $< 3/60$. (Bourne, et al., 2017). Berdasarkan WHO, kebutaan akibat katarak adalah visus $< 3/60$ dari visus normal. (Čerim, Dizdarević, & Pojskić, 2014)

Katarak didefinisikan sebagai suatu kekeruhan pada lensa bening didalam mata yang mengurangi jumlah cahaya yang masuk dan mengakibatkan penurunan dari penglihatan. Suatu kekeruhan pada lensa dapat dikatakan sebagai katarak apabila mengakibatkan penurunan visus mata dan terdapat suatu disabilitas fungsional, hal ini terjadi pada seluruh kelompok umur dan insidennya meningkat pada umur 50 tahun keatas. (Kamajaya, Yuliawati, & Handayani, 2020).

Data nasional terakhir mengenai prevalensi gangguan penglihatan didapatkan dari *Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB)* tahun 2014–2016. RAAB merupakan metode survei standar berbasis populasi untuk mengumpulkan data terkait gangguan penglihatan, kebutaan dan layanan perawatan pada orang – orang berumur 50 tahun ke atas mata yang direkomendasikan oleh WHO, melalui *Global Action Plan (GAP) 2014–2020*. RAAB dapat memberikan prevalensi gangguan penglihatan dan kebutaan, penyebab utamanya, output dan kualitas layanan perawatan mata, hambatan,

cakupan bedah katarak dan indikator lain dari layanan perawatan mata di daerah geografis tertentu. Prevalensi kebutaan pada penduduk Indonesia umur 50 tahun ke atas hasil RAAB di 15 provinsi berkisar antara 1,4% (Sumatera Barat) sampai 4,4% (Jawa Timur). (Kementerian Kesehatan RI, 2017)

Penyebab utama kebutaan dan gangguan penglihatan terbesar pada penduduk umur di atas 50 tahun di Indonesia adalah 77,7% oleh katarak yang tidak dioperasi. Alasan utama penderita katarak di Indonesia belum dioperasi bervariasi di beberapa provinsi, antara lain disebabkan tidak mengetahui jika menderita katarak dan tidak tahu katarak bisa disembuhkan, alasan biaya, merasa tidak perlu dioperasi dan takut dioperasi. (Kementerian Kesehatan RI, 2018)

Saat ini, masih jarang ditemukan data-data yang secara spesifik membahas mengenai kasus katarak di suatu daerah termasuk di wilayah Tana Toraja, sehingga hal ini digunakan peneliti sebagai latar belakang untuk menjabarkan kasus katarak yang terjadi di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Lakipadada Tana Toraja. RSUD Lakipadada merupakan rumah sakit milik Kabupaten Tana Toraja yang berlokasi di Jln. Pongtiku, Kelurahan Bungin, Kecamatan Makale, yang berjarak lebih kurang 6 km dari ibu kota kabupaten dengan luas tanah 47.557 m². Pemilihan RSUD Lakipadada sebagai tempat penelitian dikarenakan RSUD Lakipadada merupakan rumah sakit yang memiliki tenaga kesehatan spesialis mata dan menjadi pusat rujukan dari puskesmas yang berada di wilayah Kabupaten Tana Toraja bahkan dari wilayah Toraja Utara.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah Bagaimana Karakteristik Kejadian Katarak di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja Tahun 2019-2020 ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan umur di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020.
2. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan jenis kelamin di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020.
3. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan pekerjaan di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020.
4. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan riwayat penyakit diabetes melitus di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020.
5. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan visus pemeriksaan terakhir di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020

6. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan lateralisasi katarak di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020
7. Untuk mengetahui karakteristik kejadian katarak berdasarkan tindakan operasi di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja tahun 2019-2020.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi peneliti

Melalui penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan pemahaman tentang katarak serta memberikan pembelajaran yang bermanfaat untuk perkembangan keilmuan peneliti.

2. Bagi Rumah Sakit

Sebagai sumber informasi tambahan bagi rumah sakit tentang karakteristik pasien katarak yang ada di rumah sakit serta dapat menjadi acuan untuk peningkatan upaya preventif katarak.

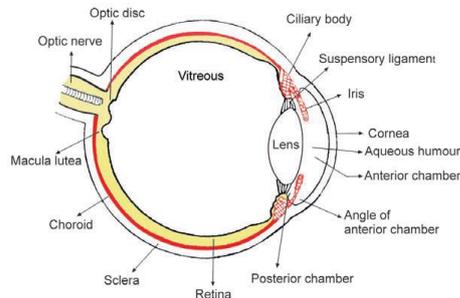
3. Bagi instansi pendidikan dan peneliti lain

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi salah satu sumber data dan acuan bagi penelitian selanjutnya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Bola Mata



Gambar 2.1. Anatomi Bola Mata
Sumber: (Jogi, 2009)

Bola mata berbentuk bulat dengan diameter anteroposterior sekitar 24 mm. (Ilyas & Yulianti, 2012)

Bola mata dibungkus oleh 3 lapis jaringan (Ilyas & Yulianti, 2012), yaitu:

1. Lapisan terluar yaitu Sklera merupakan jaringan ikat yang kenyal dan memberikan bentuk pada mata. Bagian terdepan sklera disebut kornea yang bersifat transparan yang memudahkan sinar masuk ke dalam bola mata. Kelengkungan kornea lebih besar dibanding sklera.
2. Jaringan uvea merupakan jaringan vaskular. Jaringan sklera dan uvea dibatasi oleh ruang yang potensial mudah dimasuki darah.

Jaringan uvea ini terdiri atas iris, badan siliaris, dan koroid. Pada iris didapatkan pupil yang dapat mengatur jumlah sinar masuk ke dalam bola mata dan dilakukan oleh 3 otot yaitu otot dilatator dipersarafi oleh simpatis, sedang otot sfingter iris dan otot siliar di persarafi oleh parasimpatis. Otot siliar yang terletak di badan siliar mengatur bentuk lensa untuk kebutuhan akomodasi.

Badan siliar yang terletak di belakang iris menghasilkan cairan bilik mata (akuos humor), yang dikeluarkan melalui trabekulum yang terletak pada pangkal iris di batas kornea dan sklera.

3. Lapis ketiga bola mata adalah retina yang terletak paling dalam dan mempunyai susunan sebanyak 10 lapis yang merupakan membran neurosensoris yang akan merubah sinar menjadi rangsangan pada saraf optik dan diteruskan ke otak.

Selain itu terdapat interior bola mata yang terdiri dari Akuos humor, Lensa dan Vitreous (Jogi, 2009)

1. Kedua ruang anterior dan posterior mengandung cairan humor akuos bening yang disekresikan ke dalam ruang posterior oleh epitel siliaris yang akan lewat di depan lensa, melalui pupil ke ruang anterior dan kembali ke sirkulasi vena melalui kanal Schlemm yang terletak di sudut ruang anterior.
2. Lensa adalah struktur bikonveks, melingkar, dan transparan yang terletak tepat di belakang pupil dan di depan vitreous. Lensa dipegang di daerah ekuatornya pada badan siliar melalui Zonula Zinn.
3. Vitreous adalah gel transparan, tidak berwarna, yang mengisi 4/5 posterior bola mata dan terdiri dari 99% air, beberapa garam dan mukoprotein.

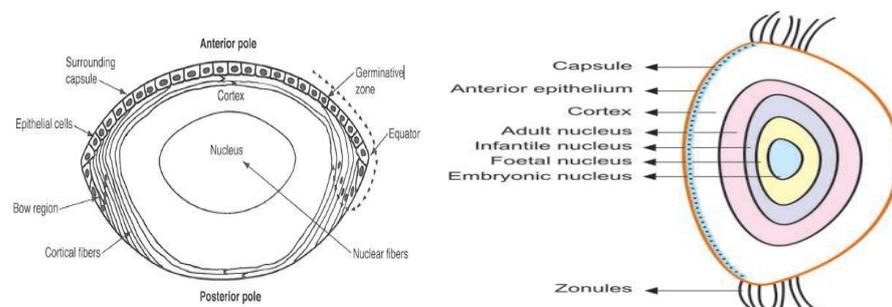
2.2 Lensa

A. Anatomi Lensa

Lensa berbentuk lempeng cakram bikonveks, transparan, terletak di belakang iris dan di depan vitreous, tidak memiliki pembuluh darah dan

sistem saraf, sehingga metabolismenya bergantung pada humor akuous. Kedudukan lensa diperkuat oleh Zonular Zinn yang mengandung fibril tipis untuk menggantung lensa mata sehingga dapat terfiksasi dengan badan siliaris.

Lensa terdiri dari kapsul, epitel lensa, korteks, dan nukleus. Kapsul lensa merupakan bagian terluar lensa yang transparan, memiliki membran basal yang elastis. Bagian belakang anterior kapsul terdapat lapisan epitel yang berfungsi secara aktif untuk metabolisme. Salah satu peranan epitel lensa pada perubahan morfologi lensa yaitu dengan memanjangkan serat lensa sehingga mengakibatkan memadatnya serat lensa di bagian sentral dan membentuk nukleus lensa. Di bagian luar nukleus ini terdapat serat lensa yang lebih muda dan disebut sebagai korteks lensa. Nukleus lensa mempunyai konsistensi lebih keras di banding korteks lensa yang lebih muda. (Anisa, 2018)



Gambar 2.2. Anatomi Lensa
Sumber: (Jogi, 2009)

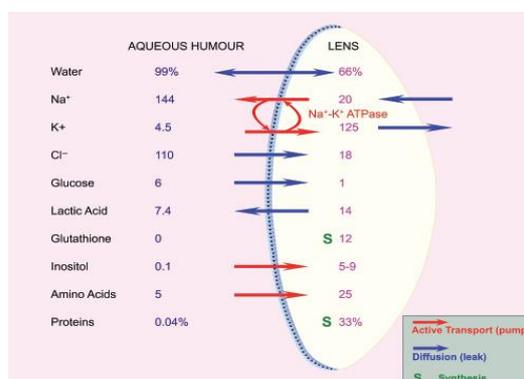
B. Fisiologi Lensa

Lensa merupakan media refrakta yang bersifat jernih atau transparan, dan berperan dalam akomodasi serta dapat merefraksikan cahaya agar sampai ke retina.

1. Pemeliharaan Keseimbangan air dan elektrolit lensa

Mekanisme yang mengontrol keseimbangan air dan elektrolit akan memelihara transparansi lensa. Transparansi lensa sangat tergantung pada komponen struktural dan makromolekul, oleh karena itu jika ada gangguan pada hidrasi sel maka dapat mengakibatkan kekeruhan lensa. Lensa normal mengandung sekitar 66% air dan 33% protein. Dalam lensa konsentrasi sodium rendah (20 mM) dan potassium tinggi (120 mM), sedangkan humor akuos dan vitreous memiliki konsentrasi sodium tinggi (150 mM) dan potassium rendah (5 mM).

Epitel lensa merupakan tempat aktifitas transport aktif dalam lensa. Keseimbangan elektrolit yang masuk dan keluar dari lensa dihasilkan oleh kombinasi antara permeabilitas membran sel dan aktifitas transport aktif oleh *sodium-pump* ($\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$) yang disebut sistem *pump-leak*, dimana potassium dan beberapa molekul lain seperti asam amino ditransport secara aktif ke dalam lensa anterior melalui epitel lensa, kemudian akan keluar secara difusi ke bagian posterior lensa karena adanya perbedaan gradient konsentrasi. (Liesegang & Deutsch, 2011-2012)

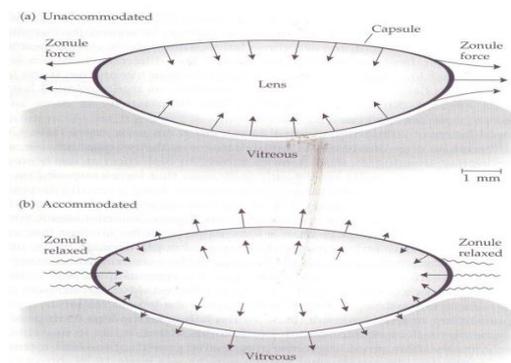


Gambar 2.3. Mekanisme Pump-Leak

Sumber: (Khurana, 2007)

2. Akomodasi

Peranan utama lensa adalah memfokuskan berkas cahaya ke retina. Untuk memfokuskan cahaya yang datang dari jauh, otot-otot siliaris relaksasi, menegangkan serat zonula dan memperkecil diameter anteroposterior lensa sampai ukurannya yang terkecil, maka daya refraksi lensa diperkecil sehingga berkas cahaya paralel akan terfokus ke retina. Untuk memfokuskan cahaya dari benda dekat, otot siliaris berkontraksi sehingga tegangan zonula berkurang, kapsul lensa yang elastik kemudian mempengaruhi lensa menjadi lebih sferis diiringi oleh peningkatan daya biasnya. (Riordan & Eva, 2000)



Gambar 2.4. Proses Akomodasi

Sumber: (Spalton, 2005)

3. Mekanisme Proteksi

Radikal bebas dihasilkan dari aktifitas metabolisme sel normal dan radiasi energi, tingginya reaksi radiasi bebas dapat merusak serat lensa. Proses peroksidase lipid menghasilkan radikal asam lemak diperoleh dari pemindahan sebuah atom hidrogen asam lemak poliunsaturasi oleh zat oksidasi, selanjutnya merusak molekul oksigen.

Lensa dilengkapi dengan beberapa enzim pelindung dari radikal bebas dan oksigen yang dapat merusak. Terdiri atas *glutathione peroksidase*, *catalase* dan *superoxide dismutase*.

- *Superoxide dismutase* mengkatalis kerusakan O_2 dan menghasilkan *hydrogen peroxide*: $2O_2^- + 2H \rightarrow H_2O_2 + O_2$
- *Catalase* merusak *peroxidase* dengan reaksi: $2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$
- *Glutathione peroxidase* mengkatalis reaksi: $2GSH + LOOH \rightarrow GSSG + LOH + H_2O$
- *Glutathione reductase* mengkatalis reaksi *glutathione disulfide* (GSSG) kembali menjadi *glutathione* (GSH): $GSSG + NADPH + H \rightarrow 2GSH + NADP^+$

Pyridine nucleotide nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate (NADPH) dihasilkan oleh *hexose mono phosphate* (HMP) *shunt*. *Glutathione* dalam lensa beraksi sebagai radikal bebas. Vitamin E dan asam ascorbat juga terdapat dalam lensa, kedua vitamin ini berfungsi sebagai perusak radikal bebas dan oksidasi. (Liesegang & Deutsch, 2011-2012)

C. Biokimia Lensa

Konsentrasi protein yang tinggi diperlukan untuk memperoleh indeks bias yang berguna dalam pembiasan sinar dan transparansi lensa. Protein lensa dibagi menjadi dua bagian yaitu yang larut dalam air dan yang tidak larut dalam air.

Protein yang larut dalam air jumlahnya sekitar 80% dari protein lensa yang disebut *crystallin*. *Crystallin* adalah protein intraseluler yang berada di

epitel dan membran plasma sel serat lensa. Terdapat tiga protein utama, yaitu 32% α -*crystallin* (terlibat secara spesifik pada transformasi sel epitel menjadi serat lensa), 55% β -*crystallin*, dan 1,5% γ -*crystallin*. (Riordan & Eva, 2000)

Fraksi protein yang tidak larut dalam air dibagi menjadi dua yaitu yang larut dalam urea dan yang tidak larut dalam urea. Protein yang larut dalam urea mengandung protein sitoskeletal yang memberikan bentuk struktural pada sel-sel lensa, sedangkan yang tidak larut dalam urea mengandung protein membran plasma yang disebut *major intrinsic protein (MIP)*. MIP berjumlah sekitar 50% dari total protein serat lensa. Pada lensa yang transparan protein larut dalam air sekitar 81% sedangkan pada lensa katarak 51,4%.

Dalam menjalankan fungsinya lensa memerlukan energi yang cukup, sehingga produksi energi dalam lensa sangat bergantung pada metabolisme glukosa. Glukosa masuk ke lensa melalui humor akuos baik secara difusi sederhana maupun melalui suatu proses transport yang disebut *facilitated diffusion*. Glukosa diangkut ke dalam lensa difosforilasi menjadi glukosa-6 fosfat (G6P) oleh enzim *hexokinase*. G6P ini kemudian akan memasuki dua jalur metabolisme yaitu glikolisis anaerob dan HMP *shunt*. (Liesegang & Deutsch, 2011-2012)

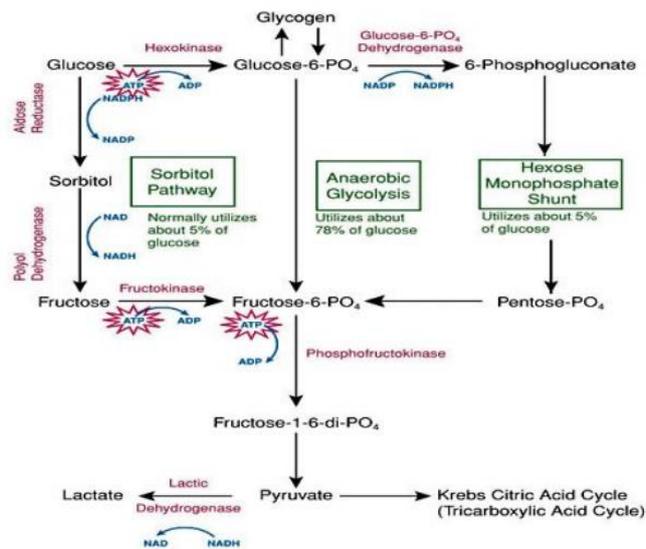


Diagram 2.1. Metabolisme Glukosa Pada Lensa

Sumber: (Liesegang & Deutsch, 2011-2012)

Jalur glikolisis anaerob lebih aktif, dimana hasil akhir metabolismenya adalah asam laktat, karbohidrat dan air. Jalur ini menghasilkan 2 molekul ATP untuk tiap molekul glukosa.

Jalur yang kurang aktif (5% metabolisme glukosa) yaitu HMP *shunt* atau *pentose phosphate pathway*. Jalur ini menghasilkan NADPH untuk biosintesis asam lemak, aktifitas *gluthatione reduktase* dan *aldose reduktase* serta *ribose* untuk biosintesis nukleotida. Produk karbohidrat dari jalur HMP *shunt* akan masuk di jalur glikolitis dan kemudian di metabolisme menjadi laktat.

Jalur lain metabolisme glukosa yaitu melalui jalur sorbitol yang mengubah glukosa menjadi fruktosa oleh enzim *aldose reduktase*. Sorbitol dimetabolisme menjadi fruktosa oleh enzim *polyol dehidrogenase*, namun afinitas enzim tersebut lebih rendah sehingga sorbitol akan berakumulasi sebelum dimetabolisme dalam keadaan hiperglikemia. Selain itu,

permeabilitas lensa terhadap sorbitol kurang baik sehingga mengakibatkan retensi sorbitol di dalam lensa. (Liesegang & Deutsch, 2011-2012)

2.3 Definisi Katarak

Katarak adalah pengembangan dari keadaan tidak tembus cahaya dalam lensa. Seiring bertambahnya usia, ada gangguan dalam struktur lensa dan akumulasi pigmen. Katarak ditandai dengan adanya gangguan penglihatan, penurunan tajam penglihatan secara progresif, membutuhkan lebih banyak cahaya untuk melihat hal-hal yang jelas, silau, perubahan persepsi warna dapat terjadi dengan intensitas berkurang, kurangnya kontras atau distorsi kekuningan. Katarak terus berkembang seiring waktu, menyebabkan kerusakan penglihatan secara progresif. (Nash, 2013)

Katarak adalah kekeruhan pada lensa mata yang mencegah terbentuknya penglihatan yang jelas. Walaupun sebagian besar kasus katarak disebabkan oleh proses penuaan, terkadang katarak bisa ditemukan pada anak-anak yang lahir dengan kondisi tersebut, atau katarak dapat terjadi setelah adanya cedera pada mata, inflamasi, maupun penyakit lainnya. Kasus katarak yang berhubungan dengan proses penuaan lensa dan paling banyak terjadi, secara lebih spesifik jenis ini disebut sebagai katarak *Senile*. (Gracella, Sutyan, & Trinigrat, 2017)

2.4 Etiologi dan Faktor Risiko

Katarak *senile* pada dasarnya terjadi akibat proses penuaan/degeneratif. (Khurana, 2007) Beberapa faktor yang terlibat antara lain:

A. Umur

Katarak merupakan proses degeneratif yang sangat dipengaruhi umur. Dengan meningkatnya umur harapan hidup maka proporsi penduduk umur > 50 tahun akan meningkat sehingga jumlah penderita katarak juga akan makin meningkat. (Kementerian Kesehatan RI, 2018)

Katarak beresiko pada orang berusia > 50 tahun, tidak terkait dengan trauma mekanis, kimia, atau radiasi yang diketahui. Ini menjadi semakin parah dan sering terjadi pada orang tua. Kerusakan dan agregasi protein, kerusakan membran sel serat, defisiensi glutathione, kerusakan oksidatif, peningkatan kalsium, migrasi sel epitel lensa abnormal, dan beberapa faktor lain adalah beberapa mekanisme spesifik yang bertanggung jawab atas katarak berkaitan dengan usia. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

B. Jenis Kelamin

Katarak lebih umum pada wanita pasca menopause dibandingkan pada pria pada usia yang sama, ini menunjukkan kemungkinan peran estrogen. Reseptor estrogen telah terdeteksi di lensa mata katarak. Estrogen yang terjadi secara alami (endogen) tampaknya melindungi mata dari katarak, bersama dengan sistem sistem tubuh lainnya sebelum menopause. Sebuah studi prospektif pada wanita Swedia pasca menopause menemukan bahwa *HRT (Hormonal Replacement Therapy)* juga dapat meningkatkan risiko katarak. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

C. Heredity/Genetik

Katarak oleh faktor genetik disebabkan oleh anomali pada pola kromosom individu. Sekitar 33% dari semua katarak kongenital adalah

keturunan. Hal ini juga memainkan peran penting dalam kejadian katarak, usia, onset dan pematangan katarak *senile* dalam keluarga yang berbeda (Khurana, 2007)

Gen PITX3 dilaporkan bertanggung jawab atas beberapa katarak yang diturunkan pada disgenesis mesenkim segmen anterior. Katarak diturunkan dari sifat dominan autosomal dan resesif autosomal atau sifat *X-linked*. Secara fenotip, katarak identik dapat terjadi akibat mutasi pada lokus genetik yang berbeda dan mungkin memiliki pola pewarisan yang berbeda. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

D. Ras/Etnik

Orang Afrika – Amerika dan Hispanik Amerika tampaknya memiliki risiko hampir dua kali lipat terkena katarak dibandingkan orang Kaukasia. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh penyakit medis lainnya, terutama diabetes, dan karena kurangnya pengobatan. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

Orang kulit putih memiliki prevalensi lebih tinggi, dan orang yang berasal dari etnis Asia memiliki prevalensi lebih tinggi daripada orang Eropa. (Alshamrani, 2018)

E. Pekerjaan

Orang yang bekerja dalam kondisi berbahaya seperti tukang las dan di tungku kaca lebih rentan terkena katarak. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

F. Merokok

Merokok telah dilaporkan memiliki beberapa efek pada proses terjadinya katarak *Senile*. Merokok menyebabkan penumpukan molekul berpigmen 3-hidroksi kynurenine dan kromofor, yang menyebabkan kekuningan. Sianat dalam asap rokok menyebabkan karbamilasi dan denaturasi protein. (Khurana, 2007)

G. Paparan Sinar Ultraviolet (UV)

Faktor utama yang menentukan apakah radiasi akan melukai mata manusia adalah intensitas cahaya, panjang gelombang yang dipancarkan dan diterima oleh jaringan mata, dan usia penerima. (Roberts, 2011)

Semakin besar intensitas cahayanya, semakin besar kemungkinan merusak mata. Semakin pendek panjang gelombangnya, semakin besar energinya maka semakin besar potensi radiasi untuk merusak, semua radiasi di bawah 295 nm (semua UV-C dan sebagian UV-B) disaring oleh kornea sebelum mencapai lensa. Lensa tetap bening selama 3 tahun pertama kehidupan dan kemudian secara bertahap mengembangkan pigmen kuning (3-hidroksi kynurenine dan glukosida) sebagai pelindung, yang menyerap radiasi UV dan menghilangkan energinya dengan aman, seiring bertambahnya usia, pigmen pelindung secara enzimatik diubah menjadi asam xanturenik kromofor fototoksik. Asam xanturenik di lensa menyerap radiasi UV, membentuk triplet, dan menghasilkan oksigen singlet dan superoksida. Pada saat yang sama, terjadi penurunan produksi antioksidan dan enzim antioksidan, yang biasanya akan menghilangkan spesies oksigen reaktif ini. Akibatnya, baik sel epitel lensa maupun protein lensa mengalami

kerusakan, yang pada akhirnya menyebabkan lensa menjadi buram.
(Roberts, 2011)

H. Stress Oksidatif – Radikal Bebas (Oksidans)

Proses oksidatif meningkat seiring bertambahnya usia pada lensa manusia, dan konsentrasi protein ditemukan secara signifikan lebih tinggi pada lensa katarak. Produksi oksidan yang berlebihan sangat berbahaya bahkan dapat mempengaruhi materi genetik. Satu teori mendalilkan bahwa pada mata yang menua, penghalang berkembang yang mencegah *glutathione* dan antioksidan pelindung lainnya mencapai nukleus di lensa, sehingga membuatnya rentan terhadap oksidasi. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

I. Alkohol

Alkohol meningkatkan risiko katarak nukleus, kortikal, dan subkapsular posterior (PSC). Lensa sensitif terhadap stress oksidatif dan mengarahkan efek toksik alkohol. Tingkat terendah yang menunjukkan efek dalam penelitian adalah 91g etanol murni per minggu, minuman standar 4,6 kali lebih mungkin untuk menderita PSC jika dibandingkan dengan bukan peminum. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

J. Infeksi

Infeksi pada ibu seperti rubella dikaitkan dengan katarak pada 50% kasus. (Khurana, 2007). Penyakit infeksi intrauterine yang paling sering menyebabkan katarak kongenital adalah rubella, campak, herpes simplex, varicella, virus *Epstein-Barr*, influenza, toksoplasmosis dan sifilis. Kekeruhan lensa dapat memiliki banyak tampilan berbeda, tergantung pada

bagian tertentu yang terpengaruh. (Kohnen, Baumeister, Kook, Klaproth, & Ohrloff, 2009)

K. Trauma

Katarak dapat terbentuk setelah cedera tumpul dan masuknya benda asing yang sulit dikeluarkan, menyebabkan kerusakan fisik. Ketika kapsul lensa luar pecah, lensa bagian dalam membengkak karena air dan berubah menjadi putih karena denaturasi protein lensa. Cedera pada lensa tanpa pecahnya kapsul dapat menyebabkan katarak yang awalnya sub-kapsul dan umumnya memiliki penampilan berbentuk bintang. Cedera ini biasanya terjadi pada pria muda, dan lensanya mudah untuk dikeluarkan. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

L. Nutrisi dan Status Gizi

Diet kekurangan protein tertentu, asam amino, vitamin (riboflavin, vitamin E, vitamin C), dan unsur-unsur penting juga menjadi penyebab awal dan pematangan katarak *senile* (Khurana, 2007)

Study telah menunjukkan bahwa kekurangan nutrisi dari mikronutrien berhubungan dengan katarak. *Aldosa reduktase* adalah dasar untuk pembentukan katarak yang berhubungan dengan kelainan dalam metabolisme gula. Studi menunjukkan bahwa status gizi yang buruk pada pasien katarak mempercepat insolubilisasi protein di lensa. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

M. Riwayat Penyakit (Diabetes Melitus)

Diabetes Mellitus akan mengakibatkan peningkatan proses metabolisme sorbitol pada lensa, sehingga katarak dapat lebih cepat terbentuk. (Anisa, 2018)

Hiperglikemia tercermin dalam kadar glukosa yang tinggi dalam humor akuos, yang menyebar ke lensa. Glukosa lensa dimetabolisme dengan menggunakan *aldosa reduktase* menjadi sorbitol, yang kemudian terakumulasi dalam lensa sehingga mengakibatkan hiperhidrasi osmotik sekunder pada substansi lensa. Hal ini mempengaruhi indeks bias lensa dengan akibat fluktuasi refraksi yang berkaitan dengan kadar glukosa dalam darah. (Čerim, Dizdarević, & Pojskić, 2014)

N. Riwayat Penggunaan Obat

Penggunaan steroid adalah faktor risiko keempat untuk katarak sekunder dan menyumbang 4,7% dari semua ekstraksi katarak. Steroid, seperti prednison, memblokir metabolisme normal jaringan ikat, di mana lensa tersusun. Bahkan krim steroid potensi rendah yang dioleskan ke kelopak mata dapat menyebabkan peningkatan tekanan intra-ocular dan katarak. Mekanisme katarak yang diinduksi kortikosteroid tidak diketahui secara pasti tetapi mungkin disebabkan oleh ketidakseimbangan osmotik, kerusakan oksidatif, atau gangguan faktor pertumbuhan lensa.

Obat neuroleptik digunakan dalam pengobatan berbagai gangguan kejiwaan. Terapi Klorpromazin (CPZ) dikaitkan dengan pigmentasi lensa kapsul anterior, diikuti oleh perubahan pigmen endotel kornea. Selama terapi karbamazepin, penglihatan kabur, diplopia sementara, dan

konjungtivitis, selain kekeruhan lensa, telah dilaporkan. Gangguan penglihatan tersebut reversibel dan merespon penurunan dosis. (Gupta, Rajagopala, & Ravishankar, 2014)

2.5 Patofisiologi

Proses penuaan seseorang akan menyebabkan mulainya pembentukan katarak terkait usia. Pada usia lebih dari 40 tahun perubahan lensa akan mulai terjadi. (Khurana, 2007)

Katarak biasanya ditandai dengan ciri biokimia utamanya adalah penurunan kadar protein total, asam amino dan kalium yang terkait dengan peningkatan konsentrasi natrium dan kalsium serta hidrasi lensa kemudian diikuti oleh koagulasi protein. (Khurana, 2007)

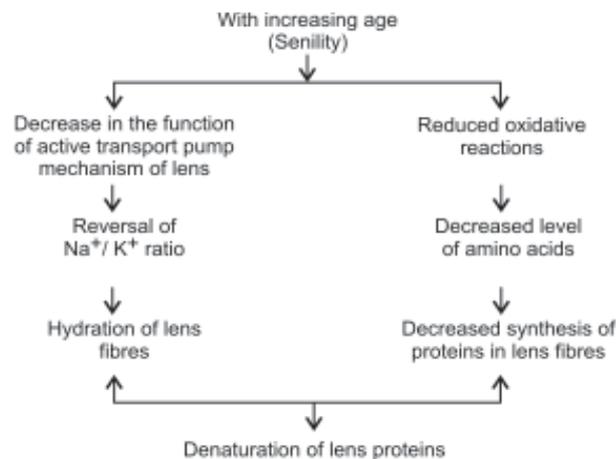


Diagram 2.2. Patofisiologi Katarak

Sumber: (Khurana, 2007)

Selama hidup, lensa akan terus berkembang dan menghasilkan serabut-serabut lensa yang baru. Serabut lensa tua akan mengalami degenerasi dan dipadatkan menuju nukleus. Di dalamnya perubahan degeneratif yang biasa terjadi adalah intensifikasi sklerosis nuklear terkait dengan dehidrasi dan pepadatan nukleus yang mengakibatkan katarak keras. Ini disertai dengan

peningkatan yang signifikan pada protein yang tidak larut dalam air. Namun, kandungan protein total dan distribusi kation tetap normal. Mungkin ada atau mungkin tidak terkait deposisi pigmen urokrom dan/atau melanin yang berasal dari asam amino di lensa. (Khurana, 2007)

2.6 Diagnosis

2.6.1 Manifestasi Klinis

Pasien dengan katarak akan mengalami manifestasi klinis sebagai berikut:

A. Penglihatan Menurun Secara Progresif

Pasien dengan kekeruhan lensa mengalami kehilangan penglihatan dini. Pasien ini dapat melihat dengan baik ketika pupil membesar karena cahaya redup di malam hari (kebutaan siang hari). Sedangkan pada kekeruhan perifer, kehilangan penglihatan tertunda dan penglihatan membaik dalam cahaya terang saat pupil berkontraksi. Pada pasien dengan sklerosis nuklear, penglihatan jauh memburuk karena progresifitas indeks miopi. Pasien tersebut mungkin dapat membaca tanpa kacamata presbiopi. Peningkatan penglihatan dekat ini disebut sebagai "*second sight*". Saat kekeruhan berlangsung, penglihatan terus berkurang, sampai hanya persepsi cahaya dan proyeksi sinar akurat yang tersisa dalam tahap katarak matur. (Khurana, 2007)

B. Penglihatan Kabur

Ciri khasnya adalah seperti melihat dari balik air terjun atau melihat kabut putih. Distorsi gambar dan penglihatan berkabut dapat terjadi pada tahap awal katarak. (Khurana, 2007)

Perubahan sklerotik nuklear progresif menyebabkan intensifikasi indeks bias lensa. Peningkatan ini menyiratkan bahwa lensa katarak dapat membiaskan cahaya lebih banyak, dan selanjutnya penglihatan berubah menjadi lebih rabun. Jika indeks bias ini tidak disesuaikan dengan kacamata, maka pasien mengakui adanya penurunan penglihatan jauh dan beberapa peningkatan pada penglihatan dekat. (Alshamrani, 2018)

C. Fotofobia atau Perasaan Silau dan Sakit

Silau atau intoleransi terhadap cahaya merupakan keadaan tidak tahan atau terlalu sensitifnya mata terhadap cahaya terang seperti sinar matahari langsung atau lampu depan kendaraan bermotor yang melaju dan kadang menimbulkan rasa sakit. (Khurana, 2007). Umumnya terjadi pada katarak subkapsular posterior karena hamburan cahaya yang berlebihan dan tidak teratur. (Jogi, 2009)

D. Halo Sekitar Sumber Cahaya/Coloured halos

Ini mungkin dirasakan oleh beberapa pasien karena cahaya putih memecah menjadi spektrum berwarna karena adanya tetesan air di lensa. (Khurana, 2007).

E. Diplopia monokular

Diplopia monokuler merupakan salah satu gejala awal. Ini terjadi karena refraksi lensa yang tidak teratur yang diakibatkan karena variabel indeks bias dari proses katarak. (Khurana, 2007)

Diplopia monokular merupakan keluhan yang dapat dirasakan dan sebaiknya diperhatikan adanya kelainan refraksi. Bila terjadi gangguan pembiasan sinar pada mata, maka berkas sinar tidak homogen sampai di makula yang akan menyebabkan keluhan diplopia monokular ini. (Ilyas & Yulianti, 2012)

2.6.2 Pemeriksaan Tambahan

Tabel 2.1. Pemeriksaan Katarak

No	Pemeriksaan	Katarak Nuclear	Katarak Imatur	Katarak Matur	Katarak Hiperatur (M)	Katarak Hiperatur (S)
1	Visus	6/9 sampai PL+	6/9 sampai FC+	HM+ sampai PL+	PL+	PL+
2	Warna Lensa	Abu-abu, amber, coklat, hitam atau merah	Putih keabu-abuan	Putih mutiara dengan inti kecoklatan	Putih susu	Putih keruh
3	Iris Shadow	+	+	-	-	-
4	Oftalmoskopi langsung jauh dengan pupil melebar	Area tengah gelap dengan kilau fundus merah	Beberapa area gelap dengan cahaya fundal merah	Tidak ada pendar merah tapi pupil putih karena katarak komplrit	Tidak ada cahaya merah tapi pupil putih susu	Tidak ada cahaya merah
5	Slit-lamp	Kekeruhan sentral dan korteks bening	Area normal dengan katarak	Korteks lengkap bersifat katarak	Inti perunggu cekung putih susu	Lensa menyusut dengan kapsul anterior menebal

M = Morgagni, S = Sklerotik, PL = Perception of Light, FC = Finger Counting, HM = Hand Movement

Sumber: (Khurana, 2007)

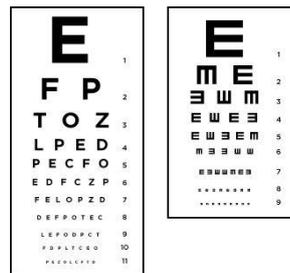
A. Pemeriksaan Tajam Penglihatan/Visus (Visual acuity testing)

Pemeriksaan ini bergantung pada lokasi dan pematangan katarak. Ketajaman visual dapat berkisar dari 6/9 – hanya *Perception of Light* (PL) + . (Khurana, 2007)

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui penurunan visus, terjadi akibat kelainan refraksi atau kelainan organik media

penglihatan misalnya kekeruhan kornea, badan siliaris, katarak, dan kelainan makula lutea.

Pemeriksaan visus menggunakan *snellen chart* pada jarak 6 meter atau 20 kaki karena mata akan melihat benda dalam keadaan tanpa akomodasi. Pemeriksaan ini ditentukan dengan kemampuan mata membaca huruf – huruf berbagai ukuran pada *snellen chart*. Hasilnya dinyatakan dengan angka pecahan seperti 6/6 atau 20/20 (penglihatan normal). Pada keadaan ini mata dapat melihat huruf pada jarak 6 meter atau 20 kaki yang seharusnya dapat dilihat pada jarak tersebut. (Ilyas & Yulianti, 2012)



Gambar 2.5. Snellen chart

Sumber: (Ilyas & Yulianti, 2012)

Uji hitung jari/*finger counting*, dilakukan bila tidak dapat mengenal huruf terbesar pada *snellen chart*. Jari dapat dilihat oleh orang normal pada jarak 60 meter. Bila mata dapat menentukan jumlah jari yang diperlihatkan pada jarak 3 meter, maka dinyatakan visus 3/60.

Uji lambaian tangan/*hand movement*, dilakukan jika visus lebih buruk dari 1/60. Orang normal dapat melihat lambaian tangan pada jarak 300 meter. Bila mata hanya dapat melihat lambaian tangan pada

jarak 1 meter, berarti tajam penglihatannya adalah 1/300. (Ilyas & Yulianti, 2012)

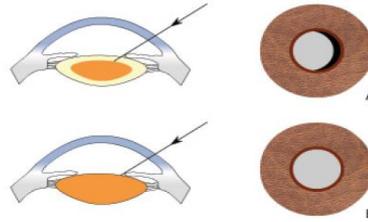
Jika mata hanya dapat mengenal adanya sinar saja dan tidak dapat melihat lambaian tangan berarti tajam penglihatan 1/-. Mata normal dapat melihat adanya sinar pada jarak tidak berhingga. (Ilyas & Yulianti, 2012) Di ruangan gelap, cahaya terkonsentrasi di mata. Pasien diminta untuk mengatakan kapan cahaya terlihat atau saat mati. Jika dia mengatakan dengan benar, visus adalah PL dan proyeksi sinarnya baik (Jogi, 2009).

Bila penglihatan sama sekali tidak mengenal adanya sinar maka dikatakan penglihatannya adalah 0 (nol) atau buta total. (Ilyas & Yulianti, 2012)

B. Uji Bayangan Iris dan Iluminasi Obliq

Pemeriksaan iluminasi obliq menunjukkan warna lensa di area pupil yang bervariasi pada berbagai jenis katarak (Tabel 2.1). (Khurana, 2007)

Ketika berkas cahaya miring dilemparkan ke pupil dengan sudut 45 derajat dengan dataran iris, bayangan bulan sabit dari margin pupil iris akan terbentuk pada opasitas keabu-abuan lensa, selama korteks yang jelas ada di antara opasitas dan margin pupil (Gambar 2.8). Jika lensa benar – benar transparan atau sangat buram, tidak ada bayangan iris yang terbentuk. Oleh karena itu, adanya iris *shadow* merupakan salah satu tanda katarak imatur (Khurana, 2007)



Gambar 2.6. Shadow test. (A) Katarak Imatur, (B) Katarak Matur
 Sumber: (Khurana, 2007)

Pada uji bayangan iris, diketahui bahwa semakin sedikit lensa keruh semakin besar bayangan iris pada lensa yang keruh. Bila letak bayangan jauh dan besar berarti katarak imatur, sedang bila bayang kecil dan dekat pupil berarti lensa katarak matur. (Ilyas & Yulianti, 2012)

C. Pemeriksaan Oftalmoskopi

Oftalmoskopi adalah pemeriksaan klinis bagian dalam mata dengan menggunakan oftalmoskop. Ini terutama dilakukan untuk menilai keadaan fundus dan mendeteksi kekeruhan media mata. Cahaya fundus kuning kemerahan diamati tanpa adanya opasitas di media. Lensa katarak parsial menunjukkan bayangan hitam terhadap pancaran merah di daerah katarak. Lensa katarak lengkap bahkan tidak menunjukkan kilau merah. (Khurana, 2007)

Oftalmoskopi dibedakan menjadi oftalmoskopi langsung dan tidak langsung. Pemeriksaan dengan kedua jenis oftalmoskop ini adalah bertujuan menyinari bagian fundus okuli kemudian bagian yang terang di dalam fundus okuli dilihat dengan satu mata melalui celah alat pada oftalmoskopi langsung dan dengan kedua mata dengan oftalmoskopi tidak langsung. Pemeriksaan ini dilakukan di kamar gelap. (Ilyas & Yulianti, 2012)

D. Pemeriksaan menggunakan Lampu Celah (*Slit-lamp*)

Pemeriksaan *slit-lamp* harus dilakukan dengan pupil yang melebar sepenuhnya. Pemeriksaan menunjukkan morfologi opasitas lengkap (situs, ukuran, bentuk, pola warna dan kekerasan inti). Grading kekerasan inti pada lensa katarak penting dilakukan untuk mengatur parameter mesin dalam teknik fakoemulsifikasi ekstraksi katarak. Kekerasan inti, tergantung pada warnanya pada pemeriksaan *slit-lamp*, dapat dinilai seperti yang ditunjukkan pada Tabel 2.2 (Khurana, 2007)

Tabel 2.2 Grading kekerasan inti pada *slit-lamp*

Tingkat Kekerasan	Deskripsi Kekerasan	Warna Nukleus
Grade I	Lembut	Putih atau kuning keabu-abuan
Grade II	Lembut – Medium	Kekuningan
Grade III	Medium – Keras	Amber
Grade IV	Keras	Kecoklatan
Grade V	Sangat Keras	Kehitaman

Sumber: (Khurana, 2007)

2.7 Klasifikasi

2.7.1. Berdasarkan Umur/Usia

A. Katarak kongenital

Katarak kongenital adalah katarak yang mulai terjadi sebelum atau segera setelah lahir dan bayi berusia < 1 tahun. Katarak kongenital merupakan penyebab kebutaan pada bayi terutama akibat penanganannya yang kurang tepat. (Ilyas & Yulianti, 2012)

Fakta penting menyangkut katarak kongenital adalah 33% kasus diturunkan, 33% berkaitan dengan penyakit sistemik, dan 33% lainnya

idiopatik. Separuh katarak kongenital disertai anomaly mata lainnya, seperti PHPV (*Primary Hyperplastic Posterior Vitreous*), aniridia, koloboma, mikroftalmos, dan buftalmos (pada glaukoma infantil). (Suhardjo & Sasongko, 2007)

Untuk mengetahui penyebab katarak kongenital diperlukan pemeriksaan pada ibu mengenai riwayat prenatal infeksi pada kehamilan trimester pertama, pemakaian obat selama kehamilan, dan status gizi ibu selama kehamilan. Bila katarak disertai dengan uji reduksi pada urine yang positif, mungkin katarak ini terjadi akibat galaktosemia. (Ilyas & Yulianti, 2012)

Pada pupil mata bayi yang menderita katarak kongenital akan terlihat bercak putih/leukokoria. Pemeriksaan leukokoria dilakukan dengan melebarkan pupil. (Ilyas & Yulianti, 2012) Selain itu biasanya ada gerakan mata yang tidak normal akibat nistagmus (Jogi, 2009).



Gambar 2.7. Katarak Kongenital

Sumber: (Suhardjo & Sasongko, 2007) (Khurana, 2007)

B. Katarak Developmental/Juvenil

Katarak developmental yaitu katarak dengan kekeruhan lensa yang muncul setelah tahun pertama kehidupan. (Eriskan & Amiruddin, 2020) Katarak ini merupakan katarak yang lembek dan terdapat pada orang muda, yang mulai terbentuknya pada usia kurang

dari 9 tahun. Katarak juvenil biasanya merupakan kelanjutan katarak kongenital. (Ilyas & Yulianti, 2012)

C. Katarak *Senile*

Katarak *Senile* dapat terjadi akibat proses degeneratif. Seiring berjalannya usia, lensa yang normal mengalami kekeruhan, penebalan, serta penurunan daya akomodasi. Katarak *Senile* merupakan 90% dari semua jenis katarak. (Astari, 2018)

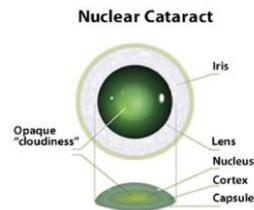
Katarak *Senile* merupakan bentuk katarak paling sering ditemukan dan diderita oleh usia lebih dari 50 tahun. Keadaan ini biasanya mengenai kedua mata, akan tetapi dapat terjadi pada salah satu mata terlebih dahulu. (Anisa, 2018)

2.7.2. Berdasarkan Lokasi Kekeruhan/Morfologi

Terdapat tiga jenis katarak *Senile* berdasarkan lokasi kekeruhannya yaitu tipe nuklear (25%), tipe kortikal (70%), dan tipe posterior subscapular 5%. (Anisa, 2018)

A. Katarak Nuklearis

Katarak nuklearis ditandai dengan kekeruhan di sentral tapi bagian perifer tetap transparan, dan perubahan warna lensa menjadi kuning atau coklat secara progresif yang mengakibatkan turunnya tajam penglihatan. (Astari, 2018) Biasanya terjadi perubahan biokimia seperti pengendapan pigmen coklat dan lipoprotein abnormal, berkurangnya *glutathione* dan peningkatan konsentrasi kalsium. (Jogi, 2009)



Gambar 2.8. Katarak Nuklear

Sumber: (Astari, 2018)

Katarak jenis ini biasanya terjadi bilateral, namun dapat juga asimetris. Perubahan warna mengakibatkan penderita sulit untuk membedakan corak warna. Katarak nuklearis secara khas lebih mengganggu gangguan penglihatan jauh daripada penglihatan dekat. Nukleus lensa mengalami pengerasan progresif yang menyebabkan naiknya indeks bias refraksi, yang dinamai miopisasi. Miopisasi menyebabkan penderita presbiopia dapat membaca dekat tanpa harus mengenakan kacamata, kondisi ini disebut sebagai “*second sight*”. (Astari, 2018)

Secara klinis, katarak nukleus akan terlihat berwarna kecoklatan (katarak brunescens), hitam (katarak nigra), dan berwarna merah (katarak rubra). Terjadinya perubahan warna pada katarak nuklear, akibat adanya deposit pigmen misalnya pigmen melanin yang berasal dari asam amino di lensa. (Khurana, 2007)

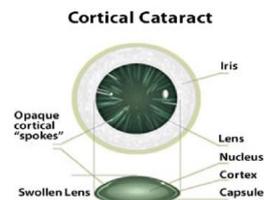


Gambar 2.9. (A) Katarak Brunescens. (B) Katarak Nigra. (C) Katarak Rubra

Sumber: (Khurana, 2007)

B. Katarak Kortikal

Katarak kortikal berhubungan dengan proses oksidasi dan presipitasi protein pada sel-sel serat lensa. Katarak jenis ini biasanya bilateral, asimetris, dan menimbulkan gejala silau jika melihat ke arah sumber cahaya. Tahap penurunan penglihatan bervariasi dari lambat hingga cepat. Pemeriksaan *Slit-lamp* berfungsi untuk melihat ada tidaknya vakuola degenerasi hidropik yang merupakan degenerasi epitel posterior, dan menyebabkan lensa mengalami elongasi ke anterior dengan gambaran seperti embun. (Suhardjo & Sasongko, 2007)



Gambar 2.10. Katarak Kortikal

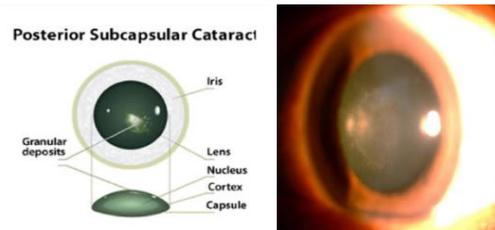
Sumber: (Astari, 2018)

Proses katarak kortikal terjadi akibat penurunan jumlah protein yang diikuti dengan penurunan asam amino dan kalium, sehingga kadar natrium pada lensa akan meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan lensa menjadi hidrasi sehingga terjadi koagulasi protein. (Anisa, 2018)

C. Katarak Subkapsuler Posterior

Katarak ini dapat terjadi di subkapsuler anterior dan posterior. Pada pemeriksaan *slit-lamp* ditemukan kekeruhan seperti plak di korteks subkapsuler posterior. (Astari, 2018)

Gejala yang biasa dialami adalah silau, gangguan penglihatan karena kekeruhan berada di dekat titik nodul mata, atau kehilangan kemampuan untuk melihat objek di bawah sinar matahari yang cerah atau menjadi buta oleh cahaya saat mengemudi di malam hari. Ini karena hilangnya sensitivitas kontras (Jogi, 2009)



Gambar 2.11. Katarak Subcapsularis Posterior

Sumber: (Anisa, 2018) (Astari, 2018)

2.7.3. Stadium

Tabel 2.3. Stadium Katarak

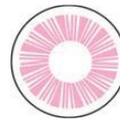
Stadium Katarak	Kekeruhan	Cairan Lensa	Iris	Bilik Mata Depan	Sudut Bilik Mata	Shadow Test	Penyulit
Insipien	Ringan	Normal	Normal	Normal	Normal	-	-
Imatur	Sebagian	Bertambah (Air masuk)	Terdorong	Dangkal	Sempit	+	Glaukoma
Matur	Seluruh	Normal	Normal	Normal	Normal	-	-
Hiper matur	Masif	Berkurang (air + massa lensa keluar)	Tremulens	Dalam	Terbuka	Pesudopos	Uveitis + Glaukoma

Sumber: (Ilyas & Yulianti, 2012)

A. Insipiens

Pada stadium ini, lensa membengkak karena termasuk air, kekeruhan lensa masih ringan, visus biasanya $> 6/60$. Pada pemeriksaan dapat ditemukan iris normal, bilik mata depan normal, sudut bilik mata normal, serta *Shadow test* negatif. (Astari, 2018) Katarak insipien secara dini dapat terdeteksi apabila pada pemeriksaan didapatkan bagian yang jernih diantara lapisan lensa. (Anisa, 2018)

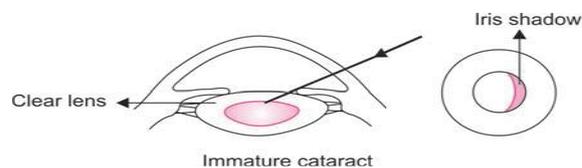
Pada stadium ini terdapat lensa striae yaitu kekeruhan berbentuk seperti jari-jari (kekeruhan runcing) muncul di pinggiran lensa dengan area yang jelas di antaranya. Paling umum di kuadran hidung bagian bawah, kemudian apeksnya muncul dalam batas pupil. (Jogi, 2009)



Gambar 2.12. Katarak Insipiens
Sumber: (Jogi, 2009)

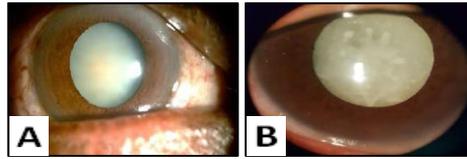
B. Imatur

Pada tahap imatur, opasitas lensa bertambah dan visus mulai menurun menjadi 5/60 – 1/60. Cairan lensa bertambah akibatnya iris terdorong dan bilik mata depan menjadi dangkal, sudut bilik mata sempit, dan sering terjadi glaucoma, serta *Shadow test* positif. (Astari, 2018)



Gambar 2.13. *Shadow test* pada Katarak Imatur
Sumber: (Jogi, 2009)

Pada keadaan katarak imatur kekeruhan lensa akan terlihat berwarna putih keabuan, sehingga bayangan iris masih dapat terlihat. Keadaan katarak imatur mengakibatkan bentuk lensa menjadi lebih cembung, sehingga proses hidrasi akan terjadi lebih cepat. Fase ini akan berlanjut menjadi maturasi dan membentuk katarak intumesen yang membuat sudut bilik mata depan menjadi lebih sempit (Anisa, 2018)

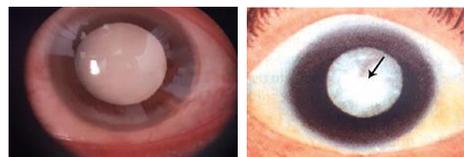


Gambar 2.14. (A) Katarak Imatur. (B) Katarak Intumesen
Sumber: (Anisa, 2018)

Pada katarak intumesen, kekeruhan lensa disertai pembengkakan lensa akibat lensa yang degeneratif menyerap air. Pencembungan lensa akan dapat memberikan penyulit glaukoma. Katarak intumesen biasanya terjadi pada katarak yang berjalan cepat dan mengakibatkan miopia lentikular. Pada keadaan ini dapat terjadi hidrasi korteks hingga lensa akan mencembung dan daya biasnya akan bertambah, yang memberikan miopisasi. Pada pemeriksaan *Slit-lamp* terlihat vakuol pada lensa disertai peregangan jarak lamel serat lensa. (Ilyas & Yulianti, 2012)

C. Matur

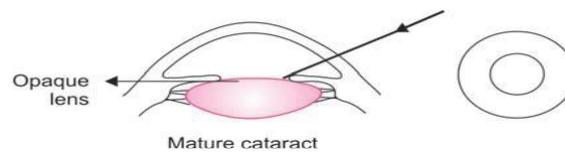
Jika katarak dibiarkan, lensa akan menjadi keruh seluruhnya dan visus menurun drastis menjadi 1/300 atau hanya dapat melihat lambaian tangan dalam jarak 1 meter. (Astari, 2018) Kekeruhan pada katarak matur sudah mengenai bagian korteks lensa, sehingga akan terlihat lensa berwarna putih terang. (Anisa, 2018)



Gambar 2.15. Katarak Matur
Sumber: (Anisa, 2018) (Jogi, 2009)

Pada katarak matur kekeruhan telah mengenai seluruh lensa. Bila katarak imatur atau intumesen tidak dikeluarkan maka cairan lensa

akan keluar, lensa kembali pada ukuran normal, dan akan terjadi kekeruhan seluruh lensa yang bila lama akan mengakibatkan kalsifikasi lensa. Kekeruhan ini bisa terjadi akibat deposisi ion kalsium yang menyeluruh. Bilik mata depan akan berukuran normal kembali, dan tidak terdapat bayangan iris pada lensa yang keruh, sehingga *Shadow test* negatif. (Ilyas & Yulianti, 2012)



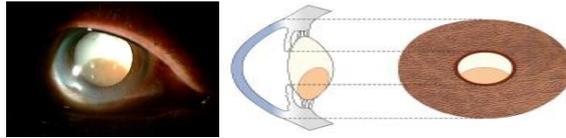
Gambar 2.16. *Shadow test* pada Katarak Mature

Sumber: (Jogi, 2009)

D. Hiper matur

Pada tahap akhir, korteks mencair sehingga nukleus jatuh dan lensa jadi turun dari kapsulnya yang disebut Katarak Morgagni. Lensa terlihat keruh seluruhnya, visus sudah sangat menurun hingga bisa mencapai 0 dan dapat terjadi komplikasi berupa uveitis dan glaukoma. Pada pemeriksaan didapatkan iris tremulans, bilik mata depan dalam, sudut bilik mata terbuka, serta *Shadow test* positif palsu. (Astari, 2018)

Pada jenis hiper matur juga dapat menyebabkan lensa menjadi sklerotik diakibatkan korteks yang mencair dan lensa menjadi lebih mengkerut. Pengerutan lensa ini dapat menghasilkan gambaran sudut bilik mata depan dan iris menyempit. (Anisa, 2018) Akibat penyusutan lensa, bilik anterior menjadi dalam dan iris menjadi gemetar (iridodonesis). (Khurana, 2007)



Gambar 2.17. Katarak Morgagni
 Sumber: (Anisa, 2018) (Khurana, 2007)

2.7.4. Penyebab Lain

A. Katarak DM

Keadaan hiperglikemia dapat meningkatkan kadar glukosa dalam humor akuus yang akan berdifusi ke dalam lensa. Glukosa akan di metabolisme menjadi sorbitol dan berakumulasi di dalam lensa, sehingga mengakibatkan tekanan osmotik berlebihan dan mengakibatkan hidrasi pada lensa. Kekerusuhan pada nuklear merupakan hal yang sering terjadi dan berkembang dengan sangat cepat. (Anisa, 2018)

B. Katarak Traumatika

Katarak traumatika merupakan kejadian paling sering pada usia muda dan umumnya terjadi unilateral. Katarak dapat terjadi setelah terkena trauma tusuk ke dalam mata. Bila terdapat kerusakan pada lensa, bagian dalam lensa akan mengalami pembengkakan bersama dengan air sehingga akan menyebabkan denaturasi protein. Kerusakan pada lensa tanpa disertai adanya ruptur akan mengakibatkan kerusakan pada bagian subkapsular dan menghasilkan katarak dengan bentuk seperti “*star-shaped*”. (Anisa, 2018)



Gambar 2.18. Katarak Traumatka (A) akibat luka tusuk. (B) akibat Benda Tumpul. (C) akibat Listrik

Sumber: (Anisa, 2018)

C. Katarak Komplikata

Katarak komplikata dapat terjadi apabila disertai dengan infeksi primer pada mata. Uveitis anterior merupakan penyebab tersering dalam terjadinya katarak komplikata, keadaan ini didasari dengan durasi dan intensitas terjadinya infeksi okular. Glaukoma dengan sudut bilik mata depan tertutup juga dapat menyebabkan terjadinya kekeruhan subkapsular atau kapsular. (Anisa, 2018)



Gambar 2.19. Katarak Komplikata akibat Uveitis

Sumber: (Anisa, 2018)

D. Katarak Sekunder

Katarak sekunder terjadi akibat terbentuknya jaringan fibrosis pada sisa lensa yang tertinggal, paling cepat keadaan ini terlihat sesudah 2 hari operasi EKEK. Bentuk lain yang merupakan proliferasi epitel lensa pada katarak sekunder berupa mutiara Elsching (*Etsching pearl*) dan cincin Soemmering. Katarak sekunder merupakan fibrin sesudah suatu operasi katarak ekstra kapsular atau sesudah suatu trauma yang memecah lensa. (Ilyas & Yulianti, 2012)

Cincin Sommering terjadi akibat kapsul anterior yang pecah dan traksi ke arah pinggir-pinggir melekat pada kapsula posterior

meninggalkan daerah yang jernih di tengah, dan membentuk gambaran cincin. Pada cincin ini tertimbun serabut lensa epitel yang berproliferasi. (Ilyas & Yulianti, 2012)

Mutiara Elschnig adalah epitel subkapsular yang berproliferasi dan membesar sehingga tampak sebagai busa sabun atau telur kodok. *Etschnig pearl* ini mungkin akan menghilang dalam beberapa tahun oleh karena pecah dindingnya. (Ilyas & Yulianti, 2012)

E. Katarak Radiasi Elektromagnetik

1. Trauma Sinar Infra Merah

Akibat sinar inframerah dapat terjadi pada saat menatap gerhana matahari dan pada saat bekerja dipemangangan. Kerusakan ini dapat terjadi akibat terkonsentrasinya sinar inframerah terlihat. Absorpsi sinar infra merah oleh lensa akan mengakibatkan katarak dan eksfoliasi kapsul lensa. Demikian pula iris yang mengabsorpsi sinar inframerah akan panas sehingga berakibat tidak baik terhadap kapsul lensa di dekatnya. (Ilyas & Yulianti, 2012)

2. Sinar Ionisasi dan Sinar X

Sinar ionisasi dibedakan menjadi sinar alfa yang dapat diabaikan, sinar beta yang dapat menembus 1 cm jaringan, sinar gama dan sinar X. Sinar ionisasi dan sinar X dapat mengakibatkan katarak dan rusaknya retina. Akibat dari sinar ini pada lensa, terjadi pemecahan diri sel epitel secara tidak normal. (Ilyas & Yulianti, 2012)

2.8 Tatalaksana

Tujuan tindakan bedah katarak adalah untuk mengoptimalkan fungsi penglihatan dan juga seberapa besar katarak mengganggu aktivitas pasien. Indikasi medis operasi katarak adalah bila terjadi komplikasi antara lain: glaucoma fakolitik, glaucoma fakomorfik, uveitis fakoantigenik, dislokasi lensa ke bilik depan, dan katarak sangat padat sehingga menghalangi pandangan gambaran fundus karena dapat menghambat diagnosis retinopati diabetika ataupun glaukoma. (Astari, 2018)

Beberapa jenis operasi pada katarak:

A. Ekstraksi Katarak Intrakapsuler (EKIK)

EKIK adalah jenis operasi katarak dengan membuang lensa dan kapsul secara keseluruhan, dapat dilakukan pada zonula Zinn telah yang rapuh atau berdegenerasi dan mudah diputus. (Ilyas & Yulianti, 2012) EKIK menggunakan peralatan sederhana dan hampir dapat dikerjakan pada berbagai kondisi. Terdapat beberapa kekurangan EKIK, seperti besarnya ukuran irisan yang mengakibatkan penyembuhan luka yang lama, menginduksi astigmatisma pasca operasi, cystoid macular edema (CME), dan ablasio retina. Meskipun sudah banyak ditinggalkan, EKIK masih dipilih untuk kasus – kasus subluksasi lensa, lensa sangat padat, dan eksfoliasi lensa. Kontraindikasi relatif meliputi miopia tinggi, sindrom Marfan, katarak Morgagni, dan adanya vitreus di kamera okuli anterior. (Astari, 2018) Kontraindikasi absolut EKIK adalah katarak pada pasien < 40 tahun yang masih mempunyai ligamen hialoidea kapsular, dan rupture kapsul traumatik. (Ilyas & Yulianti, 2012)

B. Ekstraksi Katarak Ekstrakapsuler (EKEK)

Tindakan pembedahan pada lensa katarak dimana dilakukan pengeluaran isi lensa dengan memecah atau merobek kapsul lensa anterior sehingga massa lensa dan korteks lensa dapat keluar melalui robekan tersebut. (Ilyas & Yulianti, 2012)

1. EKEK konvensional

EKEK konvensional adalah jenis operasi katarak dengan membuang nukleus dan korteks lensa melalui lubang kira-kira 9 – 10 mm di kapsul anterior, sehingga semua bagian lensa dapat keluar melalui insisi yang telah dilakukan. EKEK konvensional meninggalkan kantong kapsul (*capsular bag*) sebagai tempat untuk menanamkan lensa intraokuler (LIO). Teknik ini mempunyai banyak kelebihan seperti trauma irisan yang lebih kecil sehingga luka lebih stabil dan aman, menimbulkan astigmatisme lebih kecil, dan penyembuhan luka lebih cepat. Pada EKEK, kapsul posterior yang intak mengurangi risiko cystoid macular edema (CME), ablasio retina, edema kornea, serta mencegah penempelan vitreus ke iris, lensa intraokuler (LIO), atau kornea. (Astari, 2018)

Tindakan EKEK diindikasikan pada pasien dengan implantasi lensa intraokular sekunder, katarak dengan nukleus yang mengeras, atau sebagai konversi pada saat terdapat kegagalan teknik manual SICS dan fakoemulsifikasi (Anisa, 2018)

2. *Small Incision Cataract Surgery (SICS)*

Teknik EKEK yang telah dikembangkan menjadi suatu teknik operasi dengan irisan sangat kecil (7 – 8 mm) di daerah limbus dan hampir tidak memerlukan jahitan. Oleh karena irisan yang sangat kecil, penyembuhan relatif lebih cepat dan risiko astigmatisma lebih kecil dibandingkan EKEK konvensional. SICS dapat mengeluarkan nukleus lensa secara utuh atau dihancurkan. Teknik ini populer di negara berkembang karena tidak membutuhkan peralatan fakoemulsifikasi yang mahal dan instrumennya lebih sederhana dan bisa dipakai pada kasus nukleus yang padat. Beberapa indikasi SICS adalah sklerosis nucleus derajat II dan III, katarak subkapsuler posterior, dan awal katarak kortikal. (Astari, 2018)

Tindakan SICS setara dengan fakoemulsifikasi dalam hal kualitas bedah, astigmatisma lebih kecil, evaluasi setelah operasi yang singkat, dan kenyamanan pasien (Anisa, 2018)

C. Fakoemulsifikasi

Pembedahan dengan menggunakan alat ultrasonik untuk menghancurkan nukleus yang kemudian diaspirasi melalui insisi 2,5 – 3 mm, dan kemudian dimasukkan lensa intraokular yang dapat dilipat. Keuntungan yang didapat dengan tindakan insisi kecil ini adalah pemulihan visus lebih cepat, minimalnya induksi astigmatisma, komplikasi dan inflamasi pasca bedah. (Ilyas & Yulianti, 2012) Teknik fakoemulsifikasi juga dapat mengontrol kedalaman kamera okuli anterior serta mempunyai efek pelindung terhadap tekanan positif vitreus dan perdarahan koroid.

Tindakan ini tergolong mahal, peralatan tidak portable dan kurve pembelajaran lebih panjang daripada SICS tetapi teknik ini menjadi pilihan utama di negara-negara maju. (Astari, 2018) Akan tetapi terdapat kontraindikasi relatif yaitu pada keadaan pupil kecil yang sulit dilatasi, nukleus yang sangat keras, subluksasi atau dislokasi lensa, serta edema berat pada kornea. (Anisa, 2018)

2.9 Komplikasi

Komplikasi operasi katarak dapat terjadi selama operasi maupun setelah operasi.

2.9.1. Komplikasi Selama Operasi

a. Pendangkalan Kamera Okuli Anterior (KOA)

Pada saat operasi katarak, pendangkalan KOA dapat terjadi karena cairan yang masuk ke KOA tidak cukup, kebocoran melalui insisi yang terlalu besar, tekanan dari luar bola mata, tekanan vitreus positif, efusi suprakoroid, atau perdarahan suprakoroid. (Astari, 2018)

b. *Posterior Capsule Rupture (PCR)*

PCR dengan atau tanpa *vitreous loss* adalah komplikasi intraoperatif yang sering terjadi. Beberapa faktor risiko PCR adalah miosis, KOA dangkal, pseudo eksfoliasi, *floppy iris syndrome*, dan zonulopati. PCR berhubungan dengan meningkatnya risiko cystoid macular edema, ablasio retina, uveitis, glaukoma, dislokasi LIO, dan endoftalmitis postoperatif katarak. (Astari, 2018)

c. *Nucleus Drop*

Salah satu komplikasi teknik fakoemulsifikasi yang paling ditakutkan adalah *nucleus drop*, yaitu jatuhnya seluruh atau bagian nukleus lensa ke dalam rongga vitreus. Jika hal ini tidak ditangani dengan baik, lensa yang tertinggal dapat menyebabkan peradangan intraokular berat, dekompensasi endotel, glaukoma sekunder, ablasio retina, nyeri, bahkan kebutaan. Faktor risiko *nucleus drop* meliputi katarak yang keras, katarak polar posterior, miopia tinggi, dan mata dengan riwayat vitrektomi. (Astari, 2018)

2.9.2. Komplikasi Setelah Operasi

a. Edema Kornea

Edema stromal atau epitelial dapat terjadi segera setelah operasi katarak. Kombinasi dari trauma mekanik, waktu operasi yang lama, trauma kimia, radang, atau peningkatan tekanan intraokular (TIO) dapat menyebabkan edema kornea. Edema kornea yang menetap sampai lebih dari 3 bulan biasanya membutuhkan keratoplasti tembus. (Astari, 2018)

b. Perdarahan

Komplikasi perdarahan pasca operasi katarak antara lain perdarahan retrobulbar, perdarahan atau efusi suprakoroid, dan hifema. (Astari, 2018)

c. Glaukoma Sekunder

Bahan viskoelastik hialuronat yang tertinggal di dalam KOA pasca operasi katarak dapat meningkatkan tekanan intraokular (TIO),

peningkatan TIO ringan bisa terjadi 4 – 6 jam setelah operasi. Glaukoma sekunder dapat berupa glaukoma sudut terbuka dan tertutup. Beberapa penyebab glaukoma sekunder sudut terbuka adalah hifema, TASS, endoftalmitis, serta sisa masa lensa. Penyebab glaukoma sekunder sudut tertutup adalah blok pupil, blok siliar, glaukoma neovaskuler, dan sinekia anterior perifer. (Astari, 2018)

d. Uveitis Kronik

Inflamasi normal akan menghilang setelah 3 – 4 minggu operasi katarak dengan pemakaian steroid topikal. Inflamasi yang menetap lebih dari 4 minggu, didukung dengan penemuan keratik presipitat granulomatosa yang terkadang disertai hipopion, dinamai uveitis kronik. Kondisi seperti malposisi LIO, vitreus inkarserata, dan fragmen lensa yang tertinggal, menjadi penyebab uveitis kronik. (Astari, 2018)

e. Edema Makula Kistoid (EMK)

EMK ditandai dengan penurunan visus setelah operasi katarak, gambaran karakteristik makula pada pemeriksaan oftalmoskopi, atau gambaran penebalan retina pada pemeriksaan OCT (*Optical Coherence Tomography*). Patogenesis EMK adalah peningkatan permeabilitas kapiler perifovea dengan akumulasi cairan di lapisan inti dalam dan pleksiformis luar. Penurunan tajam penglihatan terjadi pada 2 – 6 bulan pasca bedah. (Astari, 2018)

f. Ablasio Retina

Ablasio retina biasanya terjadi dalam 6 – 12 bulan pasca bedah katarak. Adanya kapsul posterior yang utuh menurunkan insidens ablasio retina pasca bedah, sedangkan usia muda, miopia tinggi, jenis kelamin laki-laki, riwayat keluarga dengan ablasio retina, dan pembedahan katarak yang sulit dengan rupturnya kapsul posterior dan hilangnya vitreus meningkatkan kemungkinan terjadinya ablasio retina pasca bedah. (Astari, 2018)

g. Endoftalmitis

Endoftalmitis termasuk komplikasi pasca operasi katarak yang jarang, namun sangat berat. Gejala endoftalmitis terdiri atas nyeri ringan hingga berat, hilangnya penglihatan, *floaters*, fotofobia, inflamasi vitreus, edem palpebra atau periorbita, injeksi siliar, kemosis, reaksi bilik mata depan, hipopion, penurunan tajam penglihatan, edema kornea, serta perdarahan retina. Gejala muncul setelah 3 – 10 hari operasi katarak. Penyebab terbanyak adalah *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan *Streptococcus*. (Astari, 2018)

h. Toxic Anterior Segment Syndrome (TASS)

TASS merupakan inflamasi pasca operasi yang akut dan non-infeksius. Tanda dan gejala TASS dapat menyerupai endoftalmitis, seperti fotofobia, edema kornea, penurunan penglihatan, akumulasi leukosit di KOA, dan kadang disertai hipopion. TASS memiliki onset lebih akut, yaitu dalam 24 jam pasca operasi katarak. TASS juga

menimbulkan keluhan nyeri minimal atau bahkan tanpa nyeri. Beberapa penyebab TASS adalah pembilasan alat – alat operasi yang tidak adekuat, penggunaan pembersih enzimatik, salah konsentrasi detergen, *ultrasonic bath*, antibiotik, epinefrin yang diawetkan, alat singleuse yang digunakan berulang kali saat pembedahan. (Astari, 2018)

i. *Posterior Capsule Opacification (PCO)*

Mekanisme PCO adalah karena tertinggalnya sel-sel epitel lensa di kantong kapsul anterior lensa, yang selanjutnya berproliferasi, lalu bermigrasi ke kapsul posterior lensa. Berdasarkan morfologi, terdapat 2 jenis PCO, yaitu jenis fibrosis dan jenis mutiara. Jenis kedua lebih sering menyebabkan kebutaan. (Astari, 2018)

j. *Surgically Induced Astigmatism (SIA)*

Operasi katarak, terutama teknik EKIK dan EKEK konvensional, mengubah topografi kornea dan akibatnya timbul astigmatisma pasca operasi. Risiko SIA meningkat dengan besarnya insisi (> 3 mm), lokasi insisi di superior, jahitan, derajat astigmatisma tinggi sebelum operasi, usia tua, serta KOA dangkal. (Astari, 2018)

k. *Dislokasi LIO (Lensa Intra Okuler)*

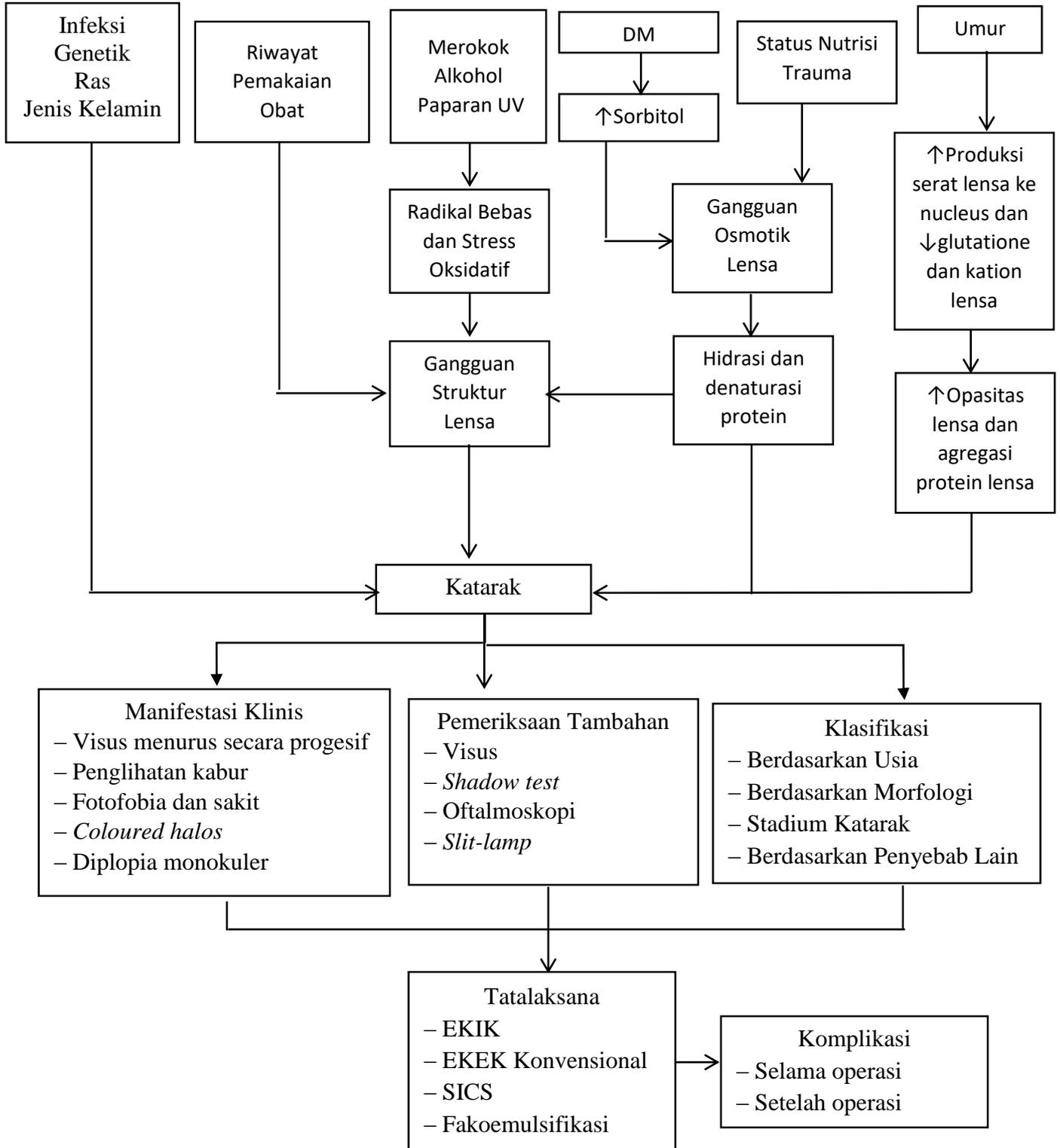
Dislokasi LIO dapat terjadi intrakapsuler atau ekstrakapsuler. Penyebab dislokasi LIO intrakapsuler adalah satu atau kedua haptik terletak di sulkus, sedangkan beberapa penyebab dislokasi LIO ekstrakapsuler mencakup pseudoeksfoliasi, gangguan jaringan ikat,

uveitis, retinitis pigmentosa, miopia tinggi, dan pasien dengan riwayat operasi vitreoretina. (Astari, 2018)

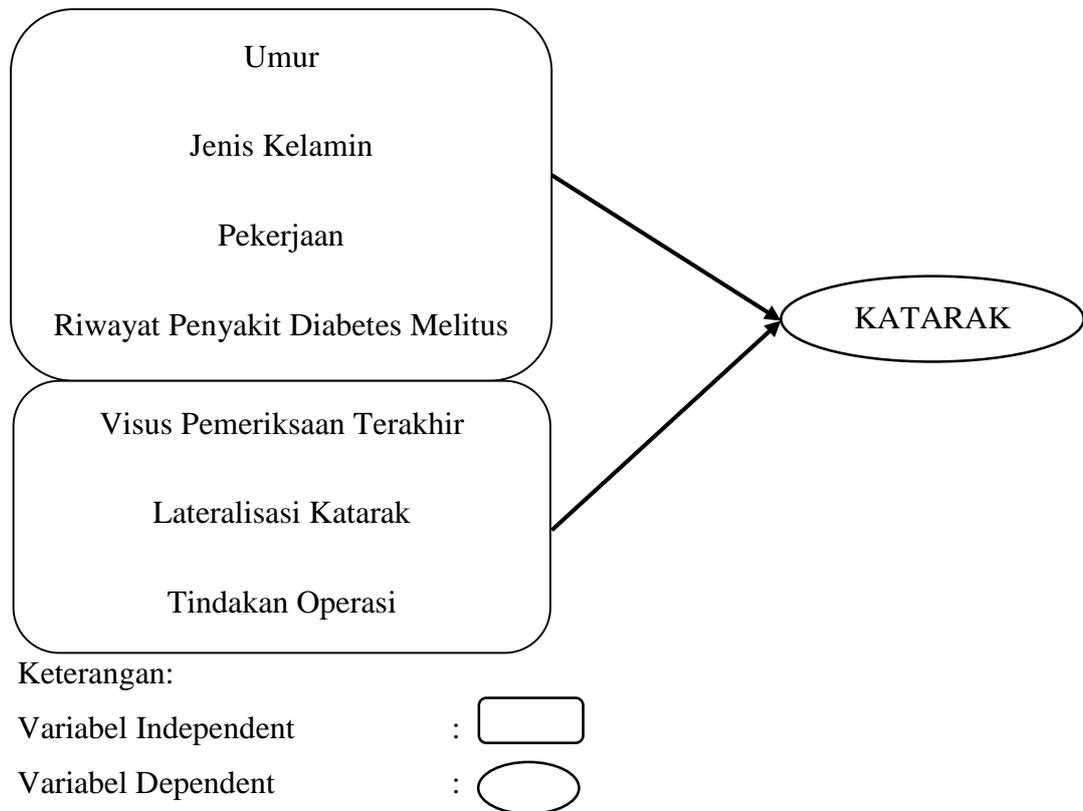
BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep



3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

A. Umur

1. Definisi : Umur pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif :
 - a) <46 tahun
 - b) 46 – 55 tahun = Lansia Awal

c) 56 – 65 tahun = Lansia Akhir

d) > 65 tahun = Manula

B. Jenis kelamin

1. Definisi : Jenis kelamin pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif :
 - a) Laki-laki
 - b) Perempuan

C. Pekerjaan

1. Definisi : Pekerjaan pokok pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.

4. Kriteria objektif :
 - a) Ibu Rumah Tangga
 - b) Pelajar/Mahasiswa
 - c) Karyawan
 - d) PNS
 - e) Wirausaha/Wiraswasta
 - f) Petani, Sopir, Buruh, Nelayan
 - g) Lainnya

D. Riwayat Penyakit Diabetes Melitus (DM)

1. Definisi : Riwayat penyakit DM pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik pasien di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif:
 - a) DM
 - b) Non-DM

E. Visus Pemeriksaan Terakhir

1. Definisi : Visus pasien sebelum operasi sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31

Desember 2020.

2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif:
 - a) $>6/12$ = Normal/Baik
 - b) $<6/12 - \geq 6/18$ = Gangguan penglihatan ringan
 - c) $<6/18 - \geq 3/60$ = Gangguan penglihatan sedang – berat
 - d) $<3/60$ = Kebutaan

F. Lateralisasi Katarak

1. Definisi : Lateralisasi Katarak pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif:
 - a) OD (Ocular Dexter)
 - b) OS (Ocular Sinister)
 - c) ODS (Ocular Dexter Sinister) / Bilateral

G. Riwayat Operasi

1. Definisi : Riwayat operasi katarak pasien sesuai yang tertulis pada rekam medik di Bagian Mata RSUD Lakipadada Tana Toraja sejak 1 Januari 2019 – 31 Desember 2020.
2. Alat ukur : Susunan daftar tilik sesuai dengan variabel penelitian.
3. Cara pengukuran: Pengisian daftar tilik sesuai dengan data–data yang tertera pada rekam medik pasien.
4. Kriteria objektif:
 - a) Tidak Operasi
 - b) EKEK
 - c) EKIK Konvensional
 - d) SICS
 - e) Fakoemulsifikasi

3.4 Hipotesis

Dalam penelitian ini tidak menggunakan hipotesis karena penelitian ini bersifat mendeskripsikan variabel yang diteliti bukan menilai hubungan atau pengaruh.