

KARYA AKHIR**EVALUASI PERUBAHAN JUMLAH ENDOTEL KORNEA, KETEBALAN KORNEA
SENTRAL DAN KEDALAMAN BILIK MATA DEPAN PADA PASIEN POSTERIOR
CAPSULAR OPACITY PASCA Nd:YAG LASER**

EVALUATION OF THE ALTERATION IN THE CORNEAL ENDOTHELIAL CELL COUNT,
CENTRAL CORNEAL THICKNESS AND ANTERIOR CHAMBER DEPTH IN PATIENTS
WITH POSTERIOR CAPSULAR OPACITY POST Nd:YAG LASER

NATALIA STEVANIE**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS****BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA****FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN****MAKASSAR****2020**

**EVALUASI PERUBAHAN JUMLAH ENDOTEL KORNEA,
KETEBALAN KORNEA SENTRAL DAN KEDALAMAN BILIK MATA
DEPAN PADA PASIEN POSTERIOR CAPSULAR OPACITY PASCA
Nd:YAG LASER**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Spesialis-1 (Sp.1)

Program Studi

Ilmu Kesehatan Mata

Disusun dan diajukan oleh

Natalia Stevanie

Kepada

KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MATA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020

KARYA AKHIR**EVALUASI PERUBAHAN JUMLAH ENDOTEL KORNEA,
KETEBALAN KORNEA SENTRAL DAN KEDALAMAN BILIK
MATA DEPAN PADA PASIEN POSTERIOR CAPSULAR OPACITY
PASCA Nd:YAG LASER**

Disusun dan diajukan oleh:


Natalia Stevanie

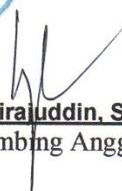
Nomor Pokok: C 102216103

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 14 Juli 2020

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui
Komisi Penasihat,


dr. Hamzah, Sp.M(K)
Pembimbing Utama


dr. Junaedi Sirajuddin, Sp.M(K)
Pembimbing Anggota

Ketua KPPS Dokter Spesialis
Fakultas Kedokteran Unhas

Dekan
Fakultas Kedokteran Unhas


dr. Uleng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D


Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M(K), M.Med.Ed

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Natalia Stevanie
No. Stambuk : C 102 216 103
Program Studi : Ilmu Kesehatan Mata
Konsentrasi : Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Juli 2020



Natalia Stevanie

PRAKATA

Puji dan syukur yang tak terhingga penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa atas kasih karunia-Nya sehingga tesis ini dapat diselesaikan dengan baik.

Tesis ini berjudul evaluasi perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral dan kedalaman bilik mata depan pada pasien posterior capsular opacity pasca nd:yag laser, diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis dalam bidang Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, pada konsentrasi pendidikan dokter spesialis terpadu, program studi biomedik, sekolah pasca sarjana, Universitas Hasanuddin, Makassar.

Melalui kesempatan ini pula penulis dengan sepenuh hati menyampaikan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada :

1. Kedua orang tua saya yang tercinta, ayahanda Endang Gunawan dan ibunda Maria Herlinawati Susanto, atas curahan kasih sayang serta kesabarannya dalam mendidik penulis sedari kecil hingga penulis dapat merasakan pendidikan hingga sekarang ini.

2. Tunangan saya tercinta, dr.David Jimmy Kurniawan Rejosaputro, Sp.JP, yang sudah bersabar yang penuh pengertian dan pengorbanan dalam menemani dan membantu saya selama pendidikan di Departemen Ilmu Kesehatan Mata. Kakak dan adik saya, Stefanus Husen,SE , dr.William Stevenson dan drg.Carolina Stevanie yang telah mendukung selama masa pendidikan ini.

3. Ibu Rektor, Dekan Sekolah Pascasarjana dan Dekan Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peserta didik di Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

4. Bapak koordinator program pendidikan dokter spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis.

5. Prof. Dr. dr. Hj. St. Rukiah Syawal, Sp.M(K), sebagai orang tua, pengayom, pemberi semangat, guru dan pembimbing materi, untuk arahan, bimbingan dan waktu yang diluangkan serta sumbangan pikiran dan dukungan selama penulis menjalani pendidikan dan menyelesaikan tesis ini.

6. dr. Hamzah, Sp.M(K), beliau adalah orang tua, guru dan juga pembimbing saya dalam penelitian ini. Segala saran, masukan dan semangat beliau dalam membimbing tanpa pamrih, serta memberi arahan dan bantuan dalam penyempurnaan tesis ini

7. dr. Junaedi Sirajuddin, Sp.M (K) atas segala saran dan masukan yang membangun dalam penyusunan tesis ini serta bimbingan dorongan semangat selama masa pendidikan.

8. Dr. dr. Ilhamjaya Patellongi, M.Kes, selaku pembimbing statistik atas kesediaannya memberi bimbingan yang memudahkan dan mencerahkan sehingga penulis dapat mengerti esensi dari data dalam tesis ini.

9. Dr. dr. Noro Waspodo, Sp.M, beliau adalah guru dan penguji dalam ujian tesis ini. Terima kasih atas dorongan semangat bimbingan dan bantuan selama masa pendidikan

10. Dr.dr.Batari Todja Umar, Sp.M(K), guru sekaligus penguji dalam ujian tesis saya ini. Kritikan dan masukan dari beliau sangat bermanfaat dalam penyusunan tesis ini.

11. dr. A. Muhammad Ichsan, Ph.D, Sp.M(K), sebagai guru dan Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Beliau adalah orang tua sekaligus guru, yang membimbing kami tidak hanya dari segi ilmu sehingga kami kompeten

sebagai seorang spesialis mata. Memberikan terobosan sehingga Departemen Ilmu Kesehatan Mata FK. Unhas makin dikenal dan memiliki daya saing.

12. dr. Abrar Ismail, Sp.M(K), Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Beliau membimbing tanpa pamrih, senantiasa bersabar dan bersemangat dalam mendidik, membimbing serta memberi masukan dan bantuan dalam penulisan tesis ini.

13. dr. Rahasiah Taufik, Sp.M(K), selaku koordinator direktur Klinik Mata Orbita Makassar, atas kesempatan dan dukungan bagi penulis dalam melakukan penelitian di tempat yang beliau pimpin, serta semua bimbingan selama pendidikan.

14. dr. Andi Tenrisanna Devi, Sp.M (K), M.Si, MARS., atas bantuan dan bimbingan dalam pemilihan sampel, terima kasih atas segala saran dan masukan demi sempurnanya tesis ini serta memberikan dorongan semangat selama masa pendidikan.

15. dr. Yunita, Sp.M(K), M.Kes, atas bantuan dan bimbingan dalam pemilihan sampel, terima kasih atas segala saran dan masukan demi sempurnanya tesis

16. dr. Adelina T.Poli, Sp.M, M.Kes, atas bantuan dan bimbingan dalam pemilihan sampel, serta memberikan dorongan semangat selama masa pendidikan.

17. Dr. Mirella Afifudin, Sp.M,M.Kes atas bantuan dan bimbingan dalam pemilihan sampel, terima kasih atas segala saran dan masukan demi sempurnanya tesis ini.

18. Seluruh pasien yang menjadi subjek di dalam penelitian ini.

19. Dr. dr. Habibah S. Muhiddin, Sp.M (K), ibu sekaligus penasihat akademik yang telah banyak memberi dorongan dan masukan selama penulis menjalani masa pendidikan.

Ibu yang selalu memberikan semangat. Ibu yang selalu memiliki visi yang tinggi dengan ide-ide cemerlang sehingga memberikan kami contoh yang baik dalam bersikap. Jasa beliau tidak akan kami lupakan.

20. Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M (K), M.Med.Ed, guru besar pada Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah mendidik, memberi kesempatan, dan nasehat selama mengikuti pendidikan.

21. Dr. dr. Halimah Pagarra, Sp.M(K), beliau adalah seorang ibu dan guru yang banyak membantu kami, memberikan nasihat, dorongan, semangat, dan membimbing kami selama mengikuti pendidikan.

22. Seluruh Staf Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang juga adalah guru-guru kami, dr. Rahasiah Taufik, Sp.M(K), Dr.dr.Achmad Afifudin, Sp.M(K) (rahimahullah), dr.Muliasnaeny,Sp.M, dr. Andi Senggeng Relle. Sp.M(K), MARS, dr. Purnamanita Syawal,Sp.M, M.Kes, dr. Soraya Taufik. Sp.M, M.Kes, dr. Ruslinah HTM, Sp.M, dr. Ahmad Ashraf, Sp.M(K), MPH, dr. Marliyanti Akib, Sp.M(K), M.Kes, dr. Muh. Abrar Ismail, Sp.M, M.Kes., dr. Hasnah, Sp.M(K), M.Kes, dr. Adelina T.Poli, Sp.M, M.Kes, dr. Ririn Nislawaty,Sp.M, M.Kes, dr. Miftahul Akhyar, Ph.D, Sp.M, M.kes. dr. Nursyamsi Sp.M, M.Kes, dr. Andi Pratiwi, Sp.M, M.Kes., dr. Andi Akhmad Faisal, Sp.M. M.Kes, dr. Rani Yunita Patong, Sp.M, dr.Andi Suryanita Tajuddin, SP.M,dr.Muhammad Irfan, Sp.M,MARS,dr.Idayani Panggalo, Sp.M,dr. Dyah Ayu Windy AP,Sp.M, dr. Syukriyah Sofyan, Sp.M. Semoga Allah SWT membalas kebaikan guru-guru kami semuanya dengan balasan yang terbaik. Semoga ilmu yang telah diajarkan dapat menjadi ilmu yang bermanfaat bagi kami.

23. Kepada saudara-saudara seperjuangan seangkatan “stop and chop 2016”, dr. Faridah Amien, dr.Meiliaty Angky, dr.Hadijah. Terima kasih telah menjadi saudara dalam segala keadaan, untuk setiap dukungan dala keadaan sulit dan setiap dorongan semangat selama menempuh pendidikan.

24. Sahabat, teman sejawat peserta PPDS Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan dukungan dan kerjasama selama penulis menjalani pendidikan.

25. Terimakasih yang tak terhingga disampaikan kepada pihak yang selama ini begitu banyak membantu dalam penelitian ini berlangsung dan dalam proses penyelesaian tesis ini, terkhusus staf Departemen Ilmu Kesehatan Mata yang selalu membantu kami tanpa kenal lelah.

26. Seluruh paramedis di Balai Kesehatan Mata Masyarakat Makassar, RSPTN. Universitas Hasanuddin, RS Wahidin Sudirohusodo, Klinik Mata Orbita Makassar, beserta Rumah Sakit jejaring lainnya atas kerjasamanya selama penulis menjalani pendidikan.

27. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan tesis ini tidak lepas dari kekurangan dan kelemahan akibat keterbatasan kemampuan maupun pengetahuan penulis, oleh karena itu penulis mengharapkan masukan dan koreksi untuk perbaikannya.

Makassar, Juli 2020

Natalia Stevanie

ABSTRAK

Natalia Stevanie. Evaluasi Perubahan Jumlah Endotel Kornea, Ketebalan Kornea Sentral dan Kedalaman Bilik Mata Depan Pada Pasien Posterior Capsular Opacity Pasca Nd:Yag Laser (dibimbing oleh : **Hamzah, Junaedi Sirajuddin**)

Telah dilakukan penelitian cross-sectional untuk membandingkan perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral dan kedalaman bilik mata depan pada pasien posterior capsular opacity pasca Nd:YAG laser.

Penelitian ini dilakukan di Klinik Celebes Eye Centre Orbita Makassar selama bulan Agustus 2019 sampai Oktober 2019. diperoleh sampel sebanyak 16 pasien dengan diagnosis pseudofakia dengan posterior capsular opacity , 8 pseudofakia dengan posterior capsular opacity tipe fibrosis dan 8 pasien pseudofakia dengan posterior capsular opacity tipe Elschnig's pearls . Pada penelitian ini dilakukan analisis terhadap berbagai faktor seperti umur dan jenis kelamin, diameter kapsulotomi, tekanan intra okular serta total dosis Nd:YAG laser. Pengukuran jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral , kedalaman bilik mata depan dan tekanan intraokular dilakukan sebelum tindakan Nd:YAG laser, 1 jam dan 1 minggu setelah tindakan Nd:YAG laser

Hasil penelitian pada pasien pseudofakia dengan posterior capsular opacity setelah dilakukan Nd:YAG laser, selama evaluasi 1 jam dan 1 minggu di dapatkan jumlah endotel kornea berkurang secara bermakna ($P=0,000$), peningkatan ketebalan kornea sentral yang bermakna ($P=0,000$), dan kedalaman bilik mata depan menjadi lebih dangkal secara bermakna ($P=0,004$) . Ketebalan kornea sentral memiliki hubungan yang bermakna dengan dengan kedalaman bilik mata depan pada 1 jam ($P=0,023$), namun ketebalan kornea sentral menurun setelah 1 minggu tindakan Nd:YAG laser ($P=0,276$). Tidak ditemukan hubungan yang bermakna antara total dosis Nd:YAG laser kapsulotomi pada posterior capsular opacity tipe fibrosis dengan ketebalan kornea sentral ($P=0,060$) dan jumlah endotel kornea ($P=0,228$). Hubungan yang tidak bermakna juga di temukan antara total dosis Nd:YAG laser kapsulotomi pada posterior capsular opacity tipe Elschnig's Pearls dengan ketebalan kornea sentral ($P=0,191$) dan jumlah endotel kornea ($P=0,191$).

Kata Kunci : Jumlah endotel kornea, Ketebalan kornea sentral, kedalaman bilik mata depan, diameter kapsulotomi, tekanan intraokular

ABSTRACT

Natalia Stevanie. Evaluation of the Alteration in the Corneal Endothelial Count, Central Corneal Thickness and Anterior Chamber Depth in Patients With Posterior Capsular Opacity Post Nd:Yag Laser (Supervised by **Hamzah, Junaedi Sirajuddin**)

A cross-sectional study was conducted to compare the alteration in the corneal endothelial count, central corneal thickness, and anterior chamber depth in patients with posterior capsular opacity post Nd:YAG Laser. This research was conducted in Celebes Eye Center Orbita Makassar from August 2019 to October 2019. Obtained a sample from 16 patients with pseudophakia with posterior capsular opacity, 8 patients with pseudophakia with posterior capsular opacity fibrosis type, and 8 patients with pseudophakia with posterior capsular opacity Elschnig's pearl type. This study analyzed various factors such as age and sex, capsulotomy diameter, intraocular pressure, and the total dose of Nd: YAG laser. Measurements of the corneal endothelial count, central corneal thickness, anterior chamber depth and intraocular pressure were carried out prior to the Nd: YAG laser, 1 hour and 1 week after the Nd:YAG laser.

Results of the study in pseudophakic patients with posterior capsule opacity after the Nd:YAG laser, during the 1 hour and 1 week evaluation, there was a significant reduction of endothelial cell density ($P=0.000$), the central corneal thickness was increased significantly ($P=0.000$), and anterior chamber depth becomes significantly shallower ($P=0.004$). Central corneal thickness was found to have a significant relationship with anterior chamber depth ($P=0.023$), but central corneal thickness decreased 1 week after Nd:YAG laser ($P=0.276$). No significant relationship was found between the total dose of Nd:YAG laser capsulotomy in the type of posterior capsular opacity fibrosis type with the central corneal thickness ($P=0.060$) and corneal endothelial count ($P=0.228$). An insignificant relationship was also found between the total dose of Nd:YAG laser capsulotomy in the type of posterior capsule opacity Elschnig's Pearl type with the thickness of the central cornea ($P=0.191$) and the endothelial cell count ($P = 0.191$).

Keywords : Corneal endothelial count, central corneal thickness, anterior chamber depth, the diameter of capsulotomy, intra ocular pressure

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	1
HALAMAN PENGAJUAN TESIS	2
HALAMAN PENGESAHAN	3
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	4
PRAKATA	5
ABSTRAK	10
ABSTRACT	11
DAFTAR ISI	12
DAFTAR TABEL	15
DAFTAR GAMBAR	16
DAFTAR LAMPIRAN	17
DAFTAR SINGKATAN	17
BAB I PENDAHULUAN	20
A. Latar belakang masalah	20
B. Rumusan masalah	25
C. Tujuan penelitian	26
1. Tujuan umum	26
2. Tujuan khusus	26
D. Hipotesis penelitian	27
D. Manfaat penelitian	28
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	29

A. Kornea	29
1. Anatomi	29
2. Histologi	31
3. Desitas sel endotel kornea	40
4. Metabolisme kornea	43
5. Ketebalan kornea	45
B. Bilik Mata Depan	47
C. Posterior capsular opacity	48
1. Insiden	50
2. Patogenesis	52
3. Faktor resiko	55
D. Diagnosis	56
E. Nd:YAG laser kapsulotomi	57
1. Pengaruh Nd: YAG laser terhadap jaringan	57
2. Komplikasi	61
F. Mikroskop spekular	65
G. Anterior segment optical coherence tomography	68
H. Kerangka teori	75
I. Kerangka konsep	76
BAB III METODE PENELITIAN	77
A. Desain penelitian	77
B. Lokasi dan waktu penelitian	77

C. Populasi dan sampel penelitian	77
D. Perkiraan besar sampel	79
E. Metode pengambilan sampel	80
F. Identifikasi variabel	80
G. Definisi operasional dan kriteria objektif	81
H. Sarana penelitian	83
I. Prosedur penelitian	84
J. Analisis data	87
K. Izin penelitian dan kelayakan etik	87
L. Alur penelitian	88
BAB IV HASIL PENELITIAN	89
BAB V PEMBAHASAN	98
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	119
A. Kesimpulan	119
B. Saran	121
DAFTAR PUSTAKA	

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Penurunan densitas sel endotel kornea berdasarkan umur	67
Tabel 2. Karakteristik model pantulan struktur pada sudut insiden perpendikular dan oblik	72
Tabel 3. Karakteristik subjek penelitian	91
Tabel 4. Karakteristik penelitian klinik	92
Tabel 5 .Perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral, kedalaman bilik mata depan dan tekanan intraokular pada pasien pseudofakia sebelum dan setelah di lakukan Nd:YAG laser (berdasarkan waktu evaluasi)	93
Tabel 6 . Korelasi diameter kapsulotomi Nd:YAG laser dengan kedalaman bilik mata depan dan tekanan intraokular (berdasarkan waktu evaluasi)	94
Tabel 7 . Korelasi bilik mata depan dengan ketebalan kornea sentral setelah di lakukan Nd:YAG laser (berdasarkan waktu evaluasi)	95
Tabel 8 . Korelasi dosis Nd:YAG laser dengan jumlah endotel kornea dan ketebalan kornea sentral (berdasarkan waktu evaluasi)	96

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Radius kurvatur kornea dan perbandingan ketebalan kornea	30
Gambar 2	Histologi kornea	34
Gambar 3	Sel hexagonal endotel kornea	37
Gambar 4	Lokasi pompa metabolik dan barier endotel	39
Gambar 5	Metabolisme energi pada kornea	44
Gambar 6	Struktur anatomi bilik mata depan	48
Gambar 7.	Elschnig pearls	51
Gambar 8	Fibrosis posterior capsular opacity	52
Gambar 9	Teknik kapulotomi	60
Gambar 10	Mikroskop spektular	65
Gambar 11	Sel endotel kornea normal	66
Gambar 12	Pengukuran segmen anterior dengan AS-OCT	70
Gambar13	Perbandingan transmisi cahaya pada okular panjang gelombang 830 nm dengan 1310 nm	71

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Naskah penjelasan kepada subjek

Lampiran 2. Formulir persetujuan

Lampiran 3. Persetujuan etik

Lampiran 4. Tabel induk sampel penelitian

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dan keterangan
PCO	Posterior capsular opacification
Nd:Yag laser	Neodymium-doped yttriumaluminiumgarnet
CCT	Central corneal thickness
ECD	Endothelial cell density
CV	Coefficient of variation
BMD	Bilik mata depan
TIO	Tekanan intraokular
SICS	Small incision cataract surgery
ECCE	Extracapsular cataract extraction

CCC	Continuous curvilinear capsulorhexis
LEC	Lens epithelial cells
IOL	Intraocular lens
AS-OCT	Anterior segment Optical Coherence Tomography
SD	Standard deviation
EGF	Epidermal growth factor
TGF β	Transforming growth factor β
PDGF	Platelet derived growth factor
FGF	Fibroblast growth factor
EMT	Epithelial mesenchymal transition
DM	Diabetes melitus
ECM	Extracellular matrix
HSPG	Heparin sulfate proteoglicans
HGF	Hepatocyte growth factor
ASC	Anterior subcapsular cataracts
MMPs	Matriks metalloproteinase

CAM	Cell adhesion molecule
GRGDSP	Gly-Arg-Gly-Asp-Ser-Pro
α SMA	Alpha smooth muscle actin

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Katarak merupakan suatu masalah global yang memberi gambaran penurunan fungsi penglihatan sehingga menjadi salah satu penyebab kebutaan. Menurut data World Health Organization (WHO) tahun 2012, penyebab kebutaan terbanyak di seluruh dunia adalah katarak (51%), diikuti oleh glaucoma (8%) dan age related macular degeneration (5%) (WHO, 2018). Insiden katarak adalah 0,1% per tahun. Setiap tahun di antara 1.000 orang terdapat seorang penderita baru katarak (WHO, 2008). Prevalensi katarak hasil pemeriksaan petugas enumerator adalah sebesar 1,8%, tertinggi di Provinsi Sulawesi Utara dan terendah di DKI Jakarta (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Data yang dikumpulkan oleh (WHO) melalui program Rapid Assesment of Avoidable Blindness (RAAB) melalui Global Action Plan 2013-2014 menemukan bahwa kebutaan bilateral di Sulawesi Selatan sebesar 2,6%, dengan katarak sebagai penyebab utama kebutaan (64,3%), dimana kebutaan tersebut merupakan kebutaan yang dapat di

cegah (Habibah SM et al, 2018). Salah satu komplikasi pasca operasi katarak jangka panjang yang sering didapatkan yaitu posterior capsular opacification (PCO) atau yang biasa disebut sebagai katarak sekunder. (Awasti N et al, 2009).

Lens epithelial cells (LEC) berkembang menutupi kapsul posterior yang jernih beberapa bulan atau beberapa tahun setelah operasi katarak. LEC mengalami metaplasia dengan berubah menjadi myofibroblas, yang memproduksi matriks dari jaringan fibrous dan kolagen pada membran basemen. Kontraksi dari matriks kolagen ini akan membentuk kerutan pada kapsul posterior dan akan mempengaruhi visus. Migrasi LEC ke kapsul posterior melewati area sentral dari aksis visual akan menyebabkan penurunan penglihatan (Apple DJ,1992)

Penurunan visus yang disebabkan PCO sekitar 20-40 % pada pasien pasca operasi katarak. Jarak waktu antara operasi katarak dan terjadinya PCO bervariasi, mulai dari 2-5 tahun setelah operasi. Penyebab PCO bermacam-macam, seperti yang dilaporkan dalam beberapa studi, yaitu faktor usia dimana insiden yang rendah terjadi pada pasien usia lanjut dan meningkat jumlahnya pada pasien usia muda khususnya bayi dan anak-anak. Pada anak-anak insiden PCO lebih tinggi, onset yang lebih cepat, dan menjadi salah satu faktor ambliogenik. (Awasti N et al, 2009).

Shyamsudar mengemukakan dari 50 operasi katarak dengan teknik extracapsular cataract extraction (ECCE), dalam 6 bulan sebesar 9 pasien (19,6%) mengalami PCO . Pada 50 pasien operasi katarak dengan teknik small incision cataract surgery (SICS), dalam 6 bulan sebesar 4 pasien (11,1%) mengalami PCO . Pada 50 pasien operasi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi, dalam 6 bulan sebesar 3 pasien (6,8%) mengalami PCO. Hal ini di karenakan pada teknik operasi dengan insisi yang luas dapat merusak blood aqueous barrier sehingga dapat meningkatkan resiko terjadinya PCO . Shyamsudar menjelaskan teknik dalam hidrodiseksi dan rotasi yang mengakibatkan lepasnya serat lensa dan epitel lensa di ekuator dari kapsul lensa, sehingga dapat mengurangi resiko terjadinya PCO (K. Shyamsudar, 2009).

Fong melaporkan dalam 3 tahun insiden kumulatif PCO sebesar 38,5% atau sebesar 1.495 pasien di Australia. (Fong CS, 2014). Sita mengemukakan, dalam 3 tahun insiden kumulatif terjadinya PCO di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo sebesar 8.82% (51 mata) dari total 496 mata yang di lakukan fakoemulsifikasi. (Sita P.A, 2015).

PCO dapat diterapi dengan baik melalui tindakan bedah seperti scrapping pada kapsul posterior atau dengan Yttrium-Aluminum-Garnet (Nd:Yag laser) (Tariq MA et al, 2004). Saat ini pengobatan yang efektif pada

PCO yaitu Nd: YAG laser kapsulotomi. Terapi ini relatif aman, mudah di gunakan dan dapat memberikan hasil yang cukup baik. Nd:YAG laser memiliki panjang gelombang 1064nm dan radiasi infrared yang tidak kasat mata, sehingga memerlukan laser H-Ne agar dapat terlihat. Nd:YAG laser dan dapat merusak jaringan dengan cara ionisasi. Beberapa komplikasi dari Nd:YAG laser adalah peningkatan TIO, peningkatan ketebalan kornea , penurunan jumlah endotel kornea, perdarahan iris, kerusakan intraocular lens (IOL), perubahan kedalaman bilik mata depan (BMD) , ruptur hyaloid anterior, prolaps korpus vitreus, ruptur retina, ablasi retina dan cystoid macular edema (Emina Alimanović Halilović,2012).

Para peneliti telah melaporkan tentang jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral dan kedalaman BMD sebagai efek dari Nd:YAG laser . Neha Rajappa melaporkan terjadi perubahan jumlah endotel kornea dari 2298,7sel/mm² menjadi 2178,1 sel/mm² pada minggu 1 dan 2121,3 sel/mm² pada bulan ke 3 setelah dilakukan Nd:YAG laser dengan energi 3mJ (Neha Rajappa,2013). Ali simsek mengemukakan terjadi peningkatan ketebalan kornea sentral dari 533.80±30,90 µm menjadi 534,96 ± 31,15 µm pada minggu 1, 534.22±31,07 µm pada bulan 1 dan 533.24±31,07 µm pada bulan 3 setelah di lakukan Nd:YAG laser dengan diameter kapsulotomi 4mm. (Ali simsek, 2017). Emina Alimanović Halilović melaporkan terjadi

perubahan kedalaman BMD sebesar $25\mu\text{m}$, hal ini dikarenakan adanya pergeseran IOL ke korpus vitreus (Emina Alimanović Halilović,2012).

Sejauh ini, belum didapatkan kepustakaan yang membandingkan perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral dan kedalaman BMD pada pasien PCO pasca Nd:YAG laser.

Dalam penelitian ini, penulis membahas lima komplikasi yang terjadi, yaitu perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral ,kedalaman BMD dan TIO pada pasien PCO pasca Nd:YAG laser serta pengaruh ukuran diameter kapsulotomi terhadap kedalaman BMD.

B. Rumusan masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang yang telah dikemukakan, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

1. Apakah Nd:YAG laser mempengaruhi jumlah endotel kornea ,ketebalan kornea sentral, dan kedalaman bilik mata depan pada penderita PCO setelah 1 jam dan 1 minggu di lakukan Nd:YAG laser?
2. Apakah ada hubungan antara ketebalan kornea sentral dengan kedalaman bilik mata depan?
3. Apakah besar dosis Nd:YAG laser mempengaruhi jumlah endotel kornea dan dan ketebalan kornea sentral?

C. Tujuan penelitian

1. Tujuan umum

Mengetahui perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral dan kedalaman bilik mata depan pada pasien PCO pasca Nd:YAG laser .

2. Tujuan khusus

- a. Mengetahui perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral, dan kedalaman bilik mata depan pada penderita PCO setelah dilakukan Nd:YAG laser
- b. Mengetahui hubungan antara kedalaman bilik mata depan dengan ketebalan kornea sentral
- c. Mengetahui hubungan antara besar dosis Nd:YAG laser dengan jumlah endotel kornea dan ketebalan kornea sentral

3. Hipotesis penelitian

- a. Ada perubahan jumlah endotel kornea, ketebalan kornea sentral, dan kedalaman bilik mata depan pada penderita PCO setelah dilakukan Nd:YAG laser
- b. Ada hubungan antara kedalaman bilik mata depan dengan ketebalan kornea sentral
- c. Ada hubungan antara besar dosis Nd:YAG laser dengan jumlah endotel kornea dan ketebalan kornea sentral.

4. Manfaat penelitian

1. Diharapkan penelitian bermanfaat untuk memberikan informasi ilmiah efek dosis Nd:YAG laser terhadap endotel kornea, ketebalan kornea sentral
2. Data penelitian ini dapat digunakan sebagai informasi untuk penelitian lebih lanjut tentang PCO dengan Nd:YAG laser .
3. Sebagai bahan pertimbangan bagi para dokter mata yang akan melakukan intervensi Nd:YAG laser terhadap pasien PCO untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.

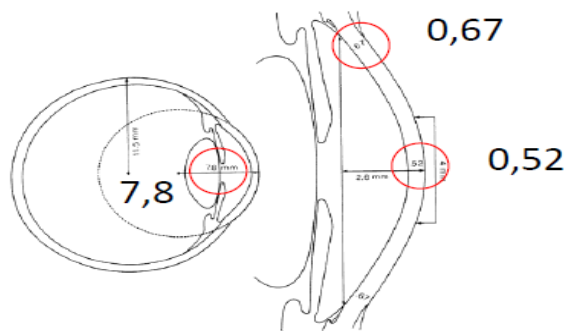
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Kornea

1. Anatomi kornea

Kornea merupakan struktur yang transparan, avaskular dengan bentuk menyerupai kaca sebuah jam tangan. Permukaan anterior kornea dilapisi oleh air mata, dan dibagian posterior oleh humor aqueous. Kornea yang transparan berhubungan dengan sklera yang opak serta konjungtiva yang semi transparan. Zona transisi antara kornea dan sklera terdapat limbus yang kaya akan vaskularisasi dan mengandung cadangan stem sel pluripotensial. Permukaan anterior kornea berbentuk konveks dan asferik. Permukaan anterior secara transversal berbentuk oval sebagai akibat dari skleralisasi dari superior dan inferior (Khurana,2007).



Gambar 1. Radius kurvatur kornea dan perbandingan ketebalan kornea(Tasman 2007)

Permukaan anterior kornea berbentuk agak elips dengan diameter horizontal rata-rata 11,7-12,6 mm dan 10,6 - 11,7 mm pada diameter vertikal sedangkan permukaan posterior berbentuk sirkuler dengan diameter 11,5 – 11,7 mm. Pada orang dewasa ketebalan kornea bervariasi dengan rata-rata 0,66 – 0,71 mm di bagian perifer dan 0,52 – 0,54 mm di bagian tengah, hal ini disebabkan adanya perbedaan kurvatur antara permukaan anterior dan posterior kornea. Radius kurvatur anterior kornea kira-kira 7,8 mm sedangkan radius kurvatur permukaan posterior rata-rata 6,5 mm. Kornea menjadi lebih datar pada bagian perifer, namun pendataran tersebut tidak simetris. Bagian nasal dan superior lebih datar dibanding bagian temporal dan inferior (Khurana,2007).

Kornea terdiri dari enam lapisan (epitel, membran Bowman, stroma, Dua's layer, membran Descemet dan endotel) yang masing-masing mempunyai struktur dan fungsi yang berbeda dan terdiri dari tiga tipe sel (sel epitel, keratosit stroma dan sel endotel). Ketiga sel ini dapat bermitosis, tetapi sel epitel mempunyai kecepatan replikasi yang paling tinggi. Epitel kornea membentuk barier mekanik sebagai hasil dari interdigitasi membran-membran sel dan formasi dari junctional complexes seperti tight junction dan desmosom. Komponen seluler dan kimiawi konjungtiva dan air mata, permukaan kornea sebagai proteksi terhadap agen-agen patologis. (Teruo Nishida dan Shizuya Saika. 2011)

2.Histologi kornea

Kornea merupakan komponen refraksi yang penting dari mata, transparan dan avaskular sehingga menjadikan transmisi cahaya dapat optimal. Permukaan depan dari kornea ditutupi oleh air mata dan di bagian belakangnya dibatasi oleh humor aquos yang mengisi BMD. Di bagian tepi kornea berhubungan dengan konjungtiva dan sklera (Remington Lee Ann,2005).

Secara histologi, kornea terdiri dari enam lapis, yaitu:

a.Epitel

Epitel merupakan lapisan terluar dari kornea yang terdiri atas lima sampai tujuh lapis sel dengan ukuran sekitar 50 μm . Epitel terdiri dari tiga jenis sel yakni 2 sampai 3 lapis sel superfisial, 2 atau 3 lapis sel wing, dan satu lapis sel basal. Epitel menjadi lebih tebal di bagian perifer yang kemudian berlanjut menjadi epitel konjungtiva di limbus. (Remington LA, 2005)

b.Membran Bowman

Merupakan lapisan kedua dari kornea dengan tebal sekitar 8 sampai 14 μm . Lapisan Bowman berbentuk padat, merupakan lembaran serat-serat kolagen saraf yang tersusun acak pada bahan dasar mukoprotein. Serat ini memiliki diameter 20-25 nm berjalan dalam berbagai arah dan tidak memiliki bantalan. Lapisan Bowman kadang diistilahkan dengan "membran" tetapi lebih tepat disebut lapisan transisi ke stroma dibandingkan sebuah membran asli. Membran Bowman berbeda dengan stroma dimana merupakan lapisan aselular dan berisi serat kolagen dengan diameter yang lebih kecil. Lapisan Bowman di produksi prenatal oleh epitel dan dipercaya tidak dapat mengalami regenerasi, sehingga jika mengalami perlukaan pada lapisan

Bowman digantikan oleh jaringan parut dari sel epitel atau stroma.
(Remington LA, 2005)

c. Stroma

Stroma merupakan lapisan yang ketiga atau lapisan tengah dari kornea dengan tebal sekitar 500 μm atau sekitar 90% dari total tebal kornea. Terdiri dari sebagian besar air yang terikat dengan substansi seluler dan ekstraseluler. Stroma terdiri dari serat kolagen, keratosit, dan zat dasar ekstraseluler. Serat kolagen merupakan protein yang tersusun teratur diantara fibril-fibril yang tidak larut air, yang membentuk struktur jaringan konektif. Kolagen yang terbanyak pada kornea adalah kolagen tipe I, kolagen tipe V dan kolagen tipe VI. Serat kolagen memiliki bentuk yang uniform dengan diameter 25 sampai 35 nm dan berjalan paralel satu dengan yang lainnya membentuk berkas yang disebut lamella.



Gambar 2. Histologi kornea (Remington LA, 2005), dengan tambahan Dua's layer (anak panah merah).

Stroma terdiri dari serat kolagen dengan bentuk uniform lurus yang tersusun secara regular. lapisan paling dalam yang berbatasan dengan membran Descemet, jalinan serat kolagen membentuk lembaran kolagen tipis yang berperan dalam merekatkan stroma dengan membran Descemet. Siklus molekul kolagen pada kornea sangat lambat, yaitu 2 sampai 3 tahun. Keratosit (fibroblas kornea) merupakan sel yang pipih yang berada diantara atau terkadang berada dalam lamella. Sel-sel ini tersebar tidak secara acak melainkan dengan pola seperti penutup botol dengan kepadatan terutama di stroma anterior. Keratosit merupakan sel yang aktif mensintesis kolagen dan komponen matriks ekstraselular sehingga mempertahankan bentuk stroma. Beberapa sel yang dapat ditemukan diantara lamella seperti leukosit, limfosit, makrofag, dan leukosit dapat bertambah jumlahnya pada keadaan patologis. (Remington LA, 2005)

d. Dua's layer

Dua's layer, seperti stroma, memiliki komposisi utama berupa kolagen tipe 1. Kolagen tipe 5 hanya sedikit didapatkan. Kolagen tipe IV dan VI lebih juga lebih banyak didapatkan pada Dua's layer dibandingkan stroma. Pemeriksaan menggunakan mikroskop electron menemukan ketebalan Dua's layer rata-rata 10.15 μ m. Dua's layer tersusun atas 5-8 lapis lamella berupa bundel kolagen yang tersusun secara longitudinal, transversal, dan oblik. Bundel kolagen di permukaan anterior Dua's layer lebih regular dan saling parallel satu sama lain. Permukaan posterior dari Dua's layer menunjukkan pola yang tersusun atas bundel-bundel kolagen. (harminder S Dua, 2013)

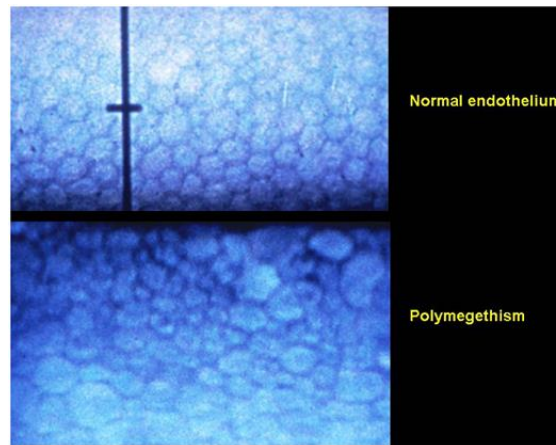
e. Membran Descemet

Membran Descemet diyakini sebagai membran basal untuk endotel kornea, yang secara bertahap bertambah ketebalannya dari saat lahir 5 μ m sampai saat dewasa 15 μ m. Membran Descemet tersusun oleh kolagen tipe IV dan laminin, dan juga mengandung fibronectin. Fibril kolagen pada stroma berlanjut ke dalam lapisan Bowman tetapi hal ini tidak terjadi pada membran Descemet. Membran Descemet tidak memiliki serat elastis, susunan serat kolagen dari membran Descemet memiliki sifat elastis. Pada saat terjadi ulkus kornea, membran Descemet tetap intak tetapi mengalami protrusi yang dikenal dengan Descemetocoele sebagai akibat dari TIO dan

disolusi stroma. Daerah yang tebal dari jaringan ikat kolagen dapat terlihat di ujung membran Descemet di limbus, struktur yang sirkuler ini dikenal sebagai Schwabe's line. (Remington LA, 2005)

f.Endotel

Suatu lapisan tunggal sel-sel endotel menutupi permukaan posterior membran Descemet dengan pola susunan seperti mosaik. Sel ini memiliki ketebalan 5 μm dan lebar 20 μm dengan bentuk yang poligonal. Koefisien dari variasi mean cell area (koefisien variasi = standar deviasi mean cell area/mean cell area) secara klinis bermakna sebagai petanda, pada kornea normal sekitar 0.25. Variabilitas cell area yang meningkat disebut polymegathism. Parameter morfometrik untuk keadaan endotel lainnya adalah hexagonalitas. Pada kornea normal, terdapat sekitar 70% - 80% sel-sel hexagonal. Namun, pada kerusakan endotel, terjadi penurunan hexagonalitas dan peningkatan pada variabilitas cell area. (Remington LA, 2005)



Gambar 3. Sel Hexagonal Endotel Kornea(Levin, A.L et al, 2011)

Sel endotel mengandung nukleus yang besar, banyak organel sitoplasma, termasuk mitokondria, retikulum endoplasma, ribosom bebas, dan apparatus golgi. Permukaan anterior sel endotel rata dan berbatasan dengan membran Descemet. Permukaan posterior, membentuk mikrovili dan lipatan marginal yang menonjol ke dalam BMD, sehingga memaksimalkan luas permukaan yang terpapar dengan humor aqueous. Sel-sel endotel mengalami interdigitasi dan mengandung sejumlah junctional complexes, termasuk zonula occludens, macula occludens, dan macula adherens, tetapi tidak mengandung desmosom. Adanya gap junction juga memungkinkan transfer molekul kecil dan elektrolit antar sel endotel.(Louis B. Cantor,2017)

Sel endotel kornea tidak mengalami proliferasi, akan tetapi tampak memiliki kemampuan untuk bermitosis terbatas. Faktor-faktor dalam humor aqueous dan komponen lingkungan lainnya mungkin menghambat proliferasi

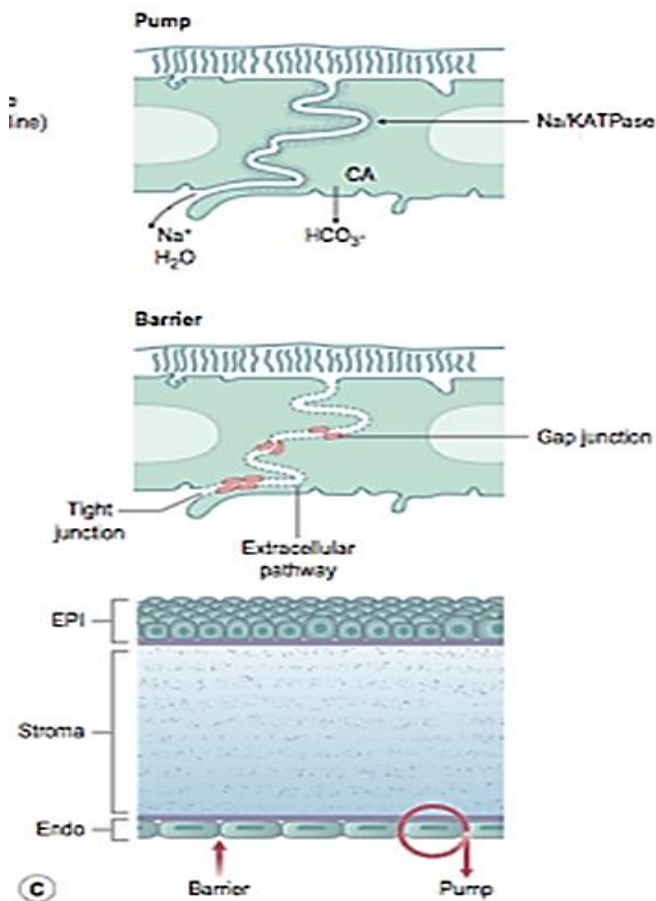
sel endotel. Densitas endotel kornea, secara normal, berkurang sejalan dengan umur. Operasi intraokuler juga mengakibatkan berkurangnya jumlah sel endotel. Reaksi inflamasi pada BMD atau adanya peningkatan TIO bisa mengakibatkan disfungsi sel. (Louis B. Cantor, 2017).

Fungsi endotel kornea yang paling penting adalah dalam regulasi cairan stroma kornea. Dua faktor yang berkontribusi dalam mencegah edema stroma dan mempertahankan kandungan air tetap pada 78% adalah fungsi barier dan pompa endotel. Pergerakan air secara terus menerus masuk ke stroma membuat stroma edem dan kehilangan transparansi jika mekanisme tersebut tidak ada. Fungsi barier endotel diperankan oleh adanya tight junction diantara sel-sel endotel. (Daniel G Dawson, 2011)

Sel endotel memiliki sistem ion transport yang menghalangi masuknya air kedalam stroma. Gradien osmotik natrium pada humor aqueous adalah 143 mEq/l dan pada stroma adalah 134 mEq/l. Perbedaan osmolaritas tersebut menyebabkan air berpindah dari stroma ke humor aqueous melalui proses osmosis. Mekanisme ini diatur oleh pompa metabolik aktif dari sel-sel endotel. Pompa metabolik dikontrol oleh Na^+/K^+ ATPase yang terletak di basolateral membran sel endotel. Dalam menjalankan fungsinya, pompa endotel tergantung pada oksigen, glukosa, metabolisme karbohidrat dan adenosine triphosphatase. Keseimbangan antara fungsi barier dan pompa

endotel akan mempertahankan keadaan deturgensi kornea. (Teruo Nishida dan Shizuya Saika, 2011).

Hidrasi kornea dipertahankan oleh bikarbonat. Bikarbonat terbentuk sebagai hasil metabolik CO_2 dan H_2O oleh karbonik anhidrase yang terdapat di dalam sel endotel. Bila karbonik anhidrase diinhibisi maka dapat menyebabkan kornea edem, namun efek tersebut tidak sebesar inhibisi pada ATPase. (Louis B. Cantor, 2017 ; Daniel.G.D, 2011)



Gambar 4. Lokasi pompa metabolik dan barrier endotel (Levin, A.L., 2011)

3. Densitas sel endotel kornea

Endotel kornea terdiri dari satu lapis sel yang berbentuk poligonal yang tersusun teratur. Sel endotel kornea memiliki ketebalan 5 μm dan diameter 20 μm pada saat lahir dengan jumlah kurang lebih 1 juta sel-sel pasca mitosis. Sitoplasma sel endotel mengandung retikulum endoplasma, aparatus golgi yang tersusun baik dan sejumlah mitokondria. Tight junction band membentuk apical junction complex diantara sel yang menutupi rongga ekstra seluler disisi yang berhadapan dengan humor aquous. (Louis B. Cantor, 2017; A C Sobottka Ventura, 2001)

Sel endotel kornea merupakan sel poligonal monolayer, dimana densitasnya paling tinggi sesudah lahir berkisar 3000 sel/ mm^2 kemudian menurun secara perlahan-lahan. Jumlah densitas minimal yang dibutuhkan untuk mempertahankan aktifitas pompa endotel berkisar 400-500 sel/ mm^2 . Disfungsi endotel dapat menyebabkan dekompensasi kornea dan penurunan visus. (A C Sobottka Ventura, 2001)

Densitas sel endotel kornea berkurang dengan bertambahnya usia. Pengurangan kepadatan ini berkisar 0,6% pertahun pada pasien tanpa riwayat penyakit kornea dan operasi intraokular. Penurunan jumlah sel hexagonal ini disebut pleomorphism. Hilangnya sel endotel kornea oleh karena alasan apapun (usia, trauma, stress tertentu) akan menyebabkan kematian sel endotel, kejadian ini akan diikuti oleh pembesaran dan

perluasan sel-sel disekitarnya untuk menutupi daerah defek tanpa diiringi peningkatan jumlah sel, namun tidak semua sel akan bertambah besar sehingga akan terjadi variasi ukuran dari tiap sel, hal ini di sebut sebagai polymegatism. Mekanisme yang menyebabkan polymegatism dan pleomorphism ini dikarenakan perubahan dari cytoskeletal F-actin, yang memegang peranan dalam mempertahankan bentuk sel endotel. Suatu kondisi stress seperti pemakaian lensa kontak akan menyebabkan perubahan dari cytoskeletal F-actin ini dan mengakibatkan perubahan bentuk dari sel endotel kornea. (Sheng, 2006)

Kejernihan kornea tergantung pada fungsi pompa endotel, jika jumlah sel endotel kornea menurun maka akan timbul edema kornea. Densitas sel endotel kornea kritis berkisar $600-800 \text{ sel/mm}^2$. Oleh karena sel endotel kornea manusia tidak dapat beregenerasi pada sel yang rusak, maka dapat menyebabkan penurunan sel endotel kornea secara drastis. Endotel kornea mempertahankan keadaan hidrasi kornea sesuai fungsinya sebagai barrier serta pompa terhadap humor aquous oleh karenanya penurunan dari densitas sel endotel kornea dapat mengakibatkan edema kornea yang ireversibel (keratopati bullosa) yang akan menyebabkan penurunan visus. (Takahashi, H., 2005; Louis B. Cantor,2017)

Trauma endotel seperti pada operasi katarak dapat merusak tight junction antar sel-sel endotel dan mengakibatkan kornea menjadi edema.

Fungsi barrier endotel diperankan oleh tight junction antar sel-sel endotel. Keseimbangan antara fungsi barrier dan pompa endotel akan mempertahankan keadaan deturgesensi kornea. Kerusakan pada sel endotel kornea menyebabkan peningkatan imbibisi cairan melalui stroma kornea. Disfungsi dan hilangnya sel endotel kornea pada proses pembedahan dapat menyebabkan dekompensasi endotel, edema stroma, penurunan visus bahkan kebutaan. Edema kornea akut sering diakibatkan oleh perubahan fungsi barrier endotel atau epitel seperti trauma, inflamasi, peningkatan TIO. Sedangkan edema kornea kronis biasanya disebabkan oleh pompa endotel yang tidak adekuat, misalnya akibat trauma atau Fuchs endothelial dystrophy. (Louis B. Cantor,2017; Teruo Nishida, 2011)

Kejernihan kornea erat kaitannya dengan hidrasi stroma. Hidrasi kornea adalah perbandingan berat air terhadap berat jaringan kornea kering. Kandungan air di kornea mencapai 78 %, jika kandungan air mencapai 87% maka ketebalan kornea akan meningkat dua kali lipat. Mekanisme hidrasi kornea ini dipengaruhi oleh fungsi epitel dan endotel sebagai barrier, adanya swelling pressure dari stroma, mekanisme transpor ion, evaporasi dari permukaan kornea dan TIO. (Bourne, R.A. et al, 2004; Cameron, M.D., 2001)

Sel endotel yang hilang menyebabkan sel sekitarnya membesar dan menyebar untuk menutupi area yang rusak, tanpa penambahan jumlah sel. Koefisien variasi mean cell area merupakan index yang paling sensitif

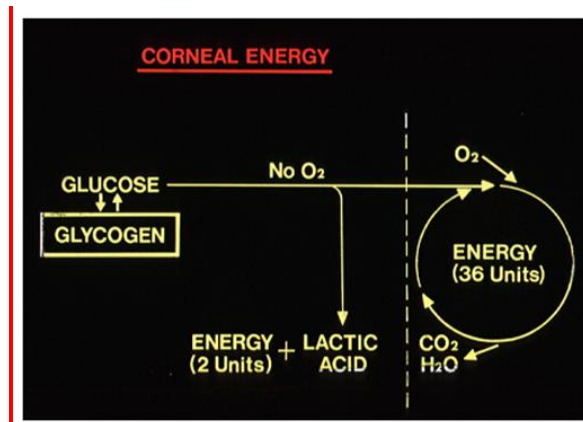
terhadap disfungsi endotel kornea, sedangkan hexagonalitas merupakan indeks yang baik untuk kemajuan penyembuhan luka pada endotel (Louis B. Cantor,2017).

4. Metabolisme kornea

Metabolisme kornea secara aktif bergantung pada ketersediaan oksigen dan glukosa yang stabil. Oksigen dari udara terutama diperoleh melalui air mata dan sejumlah kecil diperoleh dari humor aqueous dan pembuluh kapiler di limbus. Pada keadaan mata tertutup, sekitar 2/3 dari oksigen diperoleh dari pembuluh kapiler palpebra dengan sisa air mata. Kebanyakan nutrisi seperti glukosa, asam amino, dan vitamin berasal dari humor aqueous yang dengan mudah memasuki kornea melalui endotel dan sejumlah kecil berasal dari pembuluh kapiler di limbus. (Remington, L.A., 2005)

Metabolisme kornea membutuhkan pemecahan glukosa untuk menghasilkan energi yang adekuat. Jumlah oksigen yang cukup menyebabkan glukosa di metabolisme melalui Embden-Meyerhof Pathway dan Tricarboxylic Acid Cycle (Siklus Krebs) menjadi air dan karbondioksida serta 36 ATP berenergi tinggi. Pada keadaan oksigen tidak adekuat, glukosa dipecah menjadi asam laktat yang hanya menghasilkan 2 ATP. Keadaan anaerob membutuhkan metabolisme glukosa yang lebih banyak namun menghasilkan energi dalam jumlah yang sama. Sekitar 60-70% cadangan

glukosa digunakan dalam Hexose Monophosphate Shunt yang tidak menghasilkan energi. Jalur ini menghasilkan NADPH yang digunakan sebagai substrat dalam sintesis RNA dan DNA. (Levin, A.L., 2011)



Gambar 5 . Metabolisme Energi pada Kornea (Levin, A.L., 2011)

Endotel membutuhkan simpanan energi yang besar untuk mempertahankan fungsi metaboliknya, dimana masing-masing sel mengandung sejumlah besar mitokondria dan tiap sel diperkirakan mengandung 1.6×10^6 Na⁺/K⁺ ATPase Pump. Pada penyakit tertentu dimana permeabilitas endotel meningkat, maka respon dari tubuh dengan menambah jumlah pompa endotel ini. Jika suplai oksigen berkurang, seperti pada keadaan hipoksia kornea, maka glikolisis anaerob meningkat akibat konsentrasi asam laktat yang meningkat. Akumulasi dari asam laktat, hanya sebagian kecil yang dikeluarkan melalui air mata, sisanya dibawa ke stroma, kemudian ke endotel hingga ke BMD melalui H⁺/lactate cotransporter. Proses ini dapat merubah keseimbangan osmotik kornea dimana terjadi pengisian

cairan ke stroma sehingga dapat terjadi edema kornea.(Remington, L.A., 2005)

5. Ketebalan kornea

Pengukuran ketebalan kornea atau dikenal dengan pachymetry (pachos: tebal, metry:mengukur) kornea pada aplikasi klinis terutama digunakan untuk menilai fungsi lapisan sel endotel dan status hidrasi kornea. Ketebalan kornea sentral merupakan indikator penting dalam menilai kondisi kornea terutama fungsi pompa endotel.(Weisenthal, L.B, 2017; Joseph, J.K 2005).

Pompa endotel menyeimbangkan aliran cairan yang masuk ke kornea hingga kandungan cairan hanya sekitar 78% dan ketebalan kornea 540 μ m. edema kornea akut merupakan penyebab gangguan fungsi barrier dari endotel maupun epitel. Edema kornea kronik biasanya disebabkan oleh penurunan fungsi pompa endotel. Apabila ketebalan kornea meningkat lebih dari 10% maka tanda awal yang tampak adalah lipatan pada membran Descemet. Edema epitel terjadi apabila ketebalan kornea melebihi 700 μ m. tanda awal pada edema kornea pada pemeriksaan slitlamp adalah kekeruhan difus pada epitel, menebalan pada stroma, kerutan halus pada stroma (Waite-Beetham lines). Lipatan membran Descemet, dan lapisan kolagen posterior yang difus. Edema stroma menghalangi transparansi kornea, gangguan penglihatan akan lebih berat apabila terdapat bulla atau mycocyst

pada epitel. Ketebalan kornea sentral melebihi 640 μ m mengindikasikan resiko tinggi edema kornea simptomatik setelah operasi intraokular (Weisenthal, L.B, 2017)

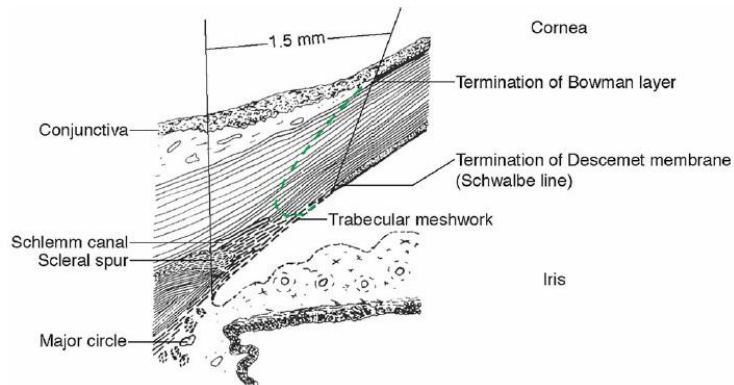
Ketebalan kornea bervariasi dari sentral hingga ke limbus, zona yang paling tipis berada sekitar 1.5mm temporal dari sentral, dan menjadi lebih tebal di daerah parasentral dan perifer. Ketebalan kornea 700-800 μ m di limbus dan 490-560 μ m di sentral. Ketebalan kornea sentral 700 μ m atau lebih mengindikasikan adanya dekompensasi endotel. Kornea lebih tebal secara signifikan pada kelompok usia 40-80 tahun di bandingkan pada kelompok usia di bawah 40 tahun sebagai akibat perubahan anatomis terkait usia. Ketebalan kornea di perifer tidak simetris, dimana kornea di temporal paling tipis kemudian di bagian inferior. (Weisenthal, L.B, 2017; Mohan,S, et al, 2007)

Modalitas yang di gunakan untuk mengukur ketebalan kornea yaitu spot measurement, termasuk di dalamnya Pachymetri optik, mikroskop spekulat dan confocal, Pachymetri ultrasound dan optical low-coherence reflectometry. Modalitas lainnya yaitu dengan wide area mapping yang memungkinkan untuk memetakan kornea, termasuk di dalamnya slit scanning optical pachymetry dan very high-frequency ultrasound imaging. Pachymetri dengan teknik mapping memiliki beberapa keuntungan di banding teknik spot measurement. Teknik mapping dapat mengetahui pola abnormal

kornea seperti keratokonus ,degenerasi pelusid marginal. Pachymetri ultrasound merupakan standar pengukuran ketebalan kornea karena cukup akurat, mudah digunakan dan relative lebih murah. (Louis B. Cantor, 2017; Mohan,2001)

B. Bilik mata depan

Bilik mata depan (BMD) di anterior dibatasi oleh permukaan dalam kornea dan di posterior oleh permukaan anterior lensa. Kedalaman BMD secara normal tiga mm dengan volume rata-rata 200 μ L dan diisi oleh humor akuous. Sudut iridokornea terdiri atas trabekular meshwork dan kanalis Schlemm, batas anterior korpus siliaris, Schwalbe's line, skleral spur, iris. Sulkus skleral terdiri atas kanalis Schlemm pada bagian luar, dan jalinan trabekular pada bagian dalam. Scwalbe's line, batas perifer membran Descemet, membentuk tepi anterior dari sulkus, sedang skleral spur sebagai batas posterior. Skleral spur menerima insersi dari otot siliaris longitudinal, dan kontraksinya akan membuka ruang trabecular (Louis B. Cantor,2017).



Gambar 6: Struktur anatomi bilik mata depan (Louis B. Cantor,2017).

Martha kim et al, melakukan penelitian kedalaman BMD terhadap 45 pasien sebelum dan setelah di lakukan operasi katarak fakoemulsifikasi. Didapatkan kedalaman BMD rata-rata pasien sebelum operasi katarak sebesar $2,75 \pm 0,43 \text{ mm}$ dan setelah operasi katarak menjadi $4,14 \pm 0,31 \text{ mm}$ (Martha Kim, 2011). JC Merriam menyatakan terjadi perubahan kedalaman BMD sebelum di lakukan operasi katarak sebesar 2.8mm dan 4mm menjadi 3,5 mm sampai 5, 2 mm setelah dilakukan operasi katarak (JC Merriam, 2016).

C. Posterior capsular opacity

Kapsul lensa memiliki struktur yang elastis dan transparan yang membungkus okular lensa. Kapsul lensa dibentuk melalui pengendapan beberapa lapisan lamina basal, terutama terdiri dari komponen extracellular

matrix (ECM), kolagen tipe IV, entactin (nidogen), heparin sulfate proteoglicans (HSPG) dan laminin yang berfungsi menstabilkan struktur kapsul lensa. Kolagen tipe IV berperan dalam mempertahankan struktur kapsul lensa, sedangkan laminin merupakan protein heterotrimerik yang terdiri dari rantai α , β , dan γ . Entactin (nidogen) adalah konstituen tambahan dari kapsul lensa dan mengikat tipe IV kolagen, laminin, dan HSPG untuk membantu menstabilkan struktur kapsul. HSPG berperan dalam memicu fibroblast growth factor di epitel lensa dan serat lensa. Seiring pertambahan usia, lamela kapsuler yang baru akan disintesis, disimpan, dan diatur oleh sel epitel lensa dan serat lensa. Reseptor utama sel lensa yang menempel pada matriks ekstraselular kapsul adalah integrin dan molekul adhesi sel transmembran heterodimer. Molekul adhesi ini juga bertindak sebagai molekul pensinyalan dua arah yang memediasi sinyal antara lensa dan media okular sekitarnya. Matriks ekstraseluler dari kapsul lensa dan integrin akan diubah menjadi fibrosis seperti kekeruhan pada kapsul posterior dan anterior subcapsular cataracts (ASC).

PCO terjadi ketika sel epitel lensa tetap berada di dalam kapsul lensa setelah operasi katarak dan mengalami proliferasi dan migrasi ke kapsul lensa posterior. Sel-sel ini mengalami transisi ke myofibroblas, yang akan memproduksi matriks dari jaringan fibrous dan, melalui fenomena yang dikenal sebagai epithelial mesenchymal transition (EMT) disertai dengan

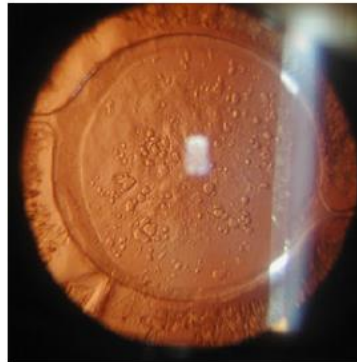
peningkatan regulasi filamen, seperti alpha smooth muscle actin (α SMA) dan desmin. Myofibroblas yang terakumulasi menyebabkan kapsul berkerut dan terjadi opasitas kapsul. ASC disebabkan oleh trauma ocular, operasi, dermatitis atopik, dan retinitis pigmentosa. ASC terjadi dikarenakan perkembangan epitel sel lensa yang berubah menjadi myofibroblas melalui fenomena EMT. Pada ASC, plak fibrotic mengendap di kapsul anterior lensa. Matriks metalloproteinase (MMPs) merupakan enzim pengurai matriks yang melepaskan faktor pertumbuhan dari kapsul lensa yang berperan dalam pembentukan fibrosis lensa (Judith A. West-Mays dan Anna Korol 2014).

1. Insiden

Insiden opasitas kapsul posterior bervariasi dengan penelitian yang berbeda. Opasifikasi terjadi 3-5 tahun setelah operasi katarak. Sinskey dan Cain melaporkan bahwa 43% terjadi PCO dalam waktu 3 bulan sampai 4 tahun. Pasien yang di operasi dengan teknik fakoemulsifikasi memiliki insiden terjadinya PCO lebih rendah di bandingkan pasien yang di operasi dengan teknik ECCE (Roger F. Steinert, 2013). Balai Kesehatan Mata Masyarakat Makassar (BKMM) melaporkan pada tahun 2017 insiden terjadinya PCO dan di lakukan Nd:YAG laser 562 kasus dan pada tahun 2016 sebesar 449 kasus (RSK Makassar, 2017).

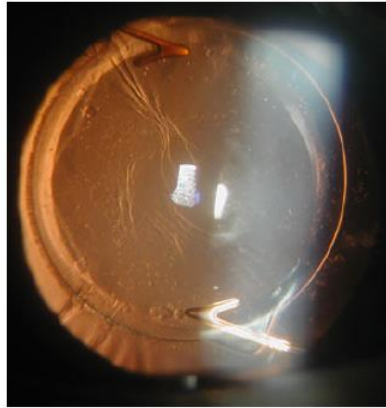
Klasifikasi bentuk PCO:

a. Sel E yang terletak di kapsul posterior mengalami proliferasi, secara morfologi berbentuk globular atau oval yang disebut sebagai Elschnig pearls. Elschnig pearls saling berhubungan, terdapat gap junction dan memiliki struktur yang mirip dengan desmosome. Elschnig pearls bermigrasi dari perifer ke sentral kapsul posterior lensa. (N. Hirschall dan O. Findl, 2014; Yong Eun Lee dan Choun-ki Joo, 2014)



Gambar 7. Elschnig pearls (Yong Eun Lee dan Choun-ki Joo, 2014)

b. Sel A terletak di tepi rhexis berpotensi mengalami metaplasia transisi mesenkim epitel oleh myofibroblas berbentuk kerutan, berkabut, garis puti-abu-abu dan plak di permukaan kapsul posterior yang kemudian disebut sebagai fibrosis. (Yong Eun Lee dan Choun-ki Joo, 2014)



Gambar 8. Fibrosis PCO (Yong Eun Lee dan Choun-ki Joo, 2014)

2. Patogenesis

Sel A yang merupakan sel berbentuk satu garis yang kontinu, sel-sel ini saling berhubungan dengan sel di ekuator lensa. Sel di ekuator lensa disebut sel E yang terdiri dari sel-sel germinal yang mengalami mitosis saat sel ini terlepas dari ekuator yang kemudian membentuk serat kortikal perifer. Sel A tidak bermigrasi, dan akan membentuk metaplasia jaringan fibrosa. Sel E di ekuator lensa cenderung bermigrasi sepanjang kapsul posterior dan membentuk lentikular di kapsul posterior. Sel-sel ekuator merupakan sumber utama terbentuknya PCO, terutama bentuk Elschnig pearls. Fibrosis pada kapsul posterior dikarenakan proliferasi dari Sel A atau metaplasia Sel E yang bermigrasi ke kapsul posterior.(Jagat Ram dan Gagandeep S.Brar, 2006).

Tahap perkembangan PCO:

a. Proliferasi

Proliferasi di mulai 3 sampai 4 hari setelah operasi katarak. Pengangkatan serat lensa selama operasi katarak dapat memicu terjadinya proliferasi dari LEC . Sisa korteks dapat memicu terjadinya proliferasi PCO. Melanosit dari iris dan sel yang dilepaskan oleh darah karena kerusakan blood aqueous barrier berperan sebagai awal terjadinya proliferasi PCO. IOL yang merupakan benda asing dapat memicu terjadinya proses inflamasi. Autokrin dan parakrin berperan dalam proliferasi LEC di kapsul posterior. Autokrin memicu residu LEC sendiri mengeluarkan berbagai sitokin yang mengontrol perkembangan PCO. Berbagai sitokin termasuk fibroblast growth factor (FGF), platelet derived growth factor (PDGF), hepatocyte growth factor (HGF), epidermal growth factor (EGF), insulin growth factor, transforming growth factor β (TGF β), interleukin 1 dan 6 berperan dalam pengaturan LEC secara invitro. FGF dalam humor aqueous kelinci meningkat setelah operasi dan menstimulasi proliferasi LEC. Konsentrasi TGF β dalam humor aqueous kelinci menurun setelah operasi dan kembali ke tingkat pra operasi setelah sekitar 30 hari. TGF β menginduksi transisi mesenchymal epitel (EMT) dari LEC dan mengarah ke produksi matriks ekstraseluler. (Shetal M. Raj, 2007)

b.Migrasi

Migrasi LEC menuju kapsul posterior di karenakan adanya molekul di LEC, seperti integrin subunit, cell adhesion molecule (CAM) dan reseptor hyaluronan CD 44 . Gly-Arg-Gly-Asp-Ser-Pro (GRGDSP) RGD peptida menghambat perlekatan sel, dan migrasi pada laminin dan fibronektin yang memiliki urutan peptida Arg-Gly-Asp. Matriks metalloproteinase (MMPs), yang merupakan kelompok enzim proteolitik, yang sangat penting untuk migrasi sel dan penyembuhan luka. (Shetal M. Raj, 2007)

c.Diferensiasi

LEC memiliki kemampuan diferensiasi normal dan abnormal. Diferensiasi normal yaitu LEC mengarah pada pembentukan struktur pearl like cell dalam kapsul posterior yang dikenal sebagai sel bladder. Sel-sel bladder ini muncul diantara LEC pada saat pembentukan sel fibrotik pada lensa, dan dapat mengalami regresi dalam beberapa waktu. Sel ini memiliki sitoplasma granular yang homogen dengan pyknotic dan tidak mengeluarkan α SMA yaitu protein yang digunakan sebagai marker formasi myofibroblas. Diferensiasi abnormal berasal dari LEC yang terjadi dalam bentuk ECM. TGF β menginduksi ECM dari LEC dan FGF membantu kelangsungan hidup sel TGF β yang terkena. ECM dari LEC mengarah pada pembentukan sel-sel myofibroblas yang dapat terlihat

pada α SMA. Pembentukan myofibroblas didapatkan pada sisa potongan continuous curvilinear capsulorhexis (CCC) di kapsul anterior. Myofibroblas yang mengeluarkan berbagai jenis protein dari ECM seperti fibronektin, kolagen tipe I, kolagen tipe III, kondroitin sulfat, dermatan sulfat dan keratan sulfat, terbentuk empat hari setelah operasi. Wallentin et al, 1998 menyimpulkan bahwa TGF β bekerja dan aktif pada minggu pertama setelah operasi katarak walaupun diketahui kadar TGF β menurun pada beberapa waktu ini. (Shetal M. Raj, 2007)

3. Faktor resiko

Beberapa faktor risiko PCO diantaranya yakni sistemik dan okuler. Berbagai penelitian membuktikan bahwa tidak ada korelasi antara PCO dengan usia, jenis kelamin, atau panjang aksial. Pasien dengan diabetes mellitus memiliki resiko mengalami PCO lebih besar dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki riwayat diabetes melitus (Ebihara et al, 2006). Penelitian dengan implantasi IOL di mata miop menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara derajat miopia dengan derajat PCO (Rahman I dan Jones N, 2005). IOL dengan bahan silikon, PMMA, atau heparin-surface-modified PMMA lebih sering menimbulkan PCO dari pada IOL dengan bahan akrilik hidrofobik. (Alio J et al, 2006). Pada pasien retinitis pigmentosa memiliki insiden yang tinggi untuk terjadinya PCO (Auffart et al, 1997).

Insiden PCO pada pasien katarak traumatic secara signifikan lebih tinggi sekitar 92% (Krishnamacharugi, 1997).

4. Diagnosis PCO

Analisis akurat dari PCO sangat dibutuhkan untuk mengukur perbandingan atau derajat dari PCO serta memantau perkembangannya setelah mendapat terapi. Sistem yang digunakan untuk menganalisa PCO sangat beragam, mulai dari pengamatan dengan menggunakan slitlamp biomikroskop sampai analisis komputer yang lebih rumit dengan teknologi melalui gambar digital. (Aslam et al,2002). Analisa PCO dimulai dengan kriteria klinis seperti ketajaman penglihatan, keluhan glare, dan sensitifitas kontras yang umumnya didapatkan pada pasien PCO (Kruger et al , 2000).

Sistem grading oleh Selman dan Lindstorm, 1988 dengan melihat adanya bentuk fibrosis dan Elschnig pearls, yaitu : (Sellman et al,2003, Oner et al, 2000, Winther-Nelson A, 1998).

1. Tidak ada atau sedikit PCO tanpa berkurangnya red refleks dan tidak ada pearls sama sekali atau ada pearl tetapi tidak sampai pada tepi IOL.
2. PCO sedang yang menurunkan red refleks dan pearls ada di tepi optik IOL.
3. Didapatkan fibrosis dan pearls di dalam tepi IOL tapi aksis ketajaman penglihatan sentral baik.

4. Fibrosis dan pearl yang menutup aksis visual dan menghilangkan red reflex.

Prajna menilai derajat PCO dengan menggunakan sistem grading , yaitu dengan menilai letak PCO yang ada di area sentral dari aksis ketajaman penglihatan serta pengaruhnya terhadap visualisasi dari retina (Prajna, 2000).

D. Neodymium-doped yttriumaluminiumgarnet

Neodymium-dopedyttriumaluminiumgarnet;Nd: Y₃Al₅O₁₂ (Nd:YAG) adalah kristal yang digunakan sebagai media penguat untuk laser solid-state yaitu laser dengan menggunakan media yang solid. Teknologi ion neodymium dalam berbagai jenis kristal ionik memancarkan cahaya 1064 nm dari transisi atom tertentu dalam ion neodymium.(Bikas Bhattacharyya, 2005)

1.Pengaruh Nd:YAG laser terhadap jaringan:

a. Fotokoagulasi

Jaringan tubuh yang terkena laser akan meningkat menjadi 37⁰-50⁰C. Hal ini terjadi karena konversi energi cahaya menjadi energi panas sehingga terjadi denaturasi protein dan koagulasi pada jaringan

b. Photodisruption

Jaringan tubuh yang terkena laser akan meningkat dari 37° - 15000° C. Hal ini terjadi karena gelombang kejut hidrodinamik dan akustik dan secara mekanis merobek jaringan secara mikroskopis, sehingga terjadinya kerusakan optic.

c. Dekomposisi photoablative

Tidak terjadi kenaikan suhu dikarenakan sinar ultraviolet merupakan gelombang pendek.

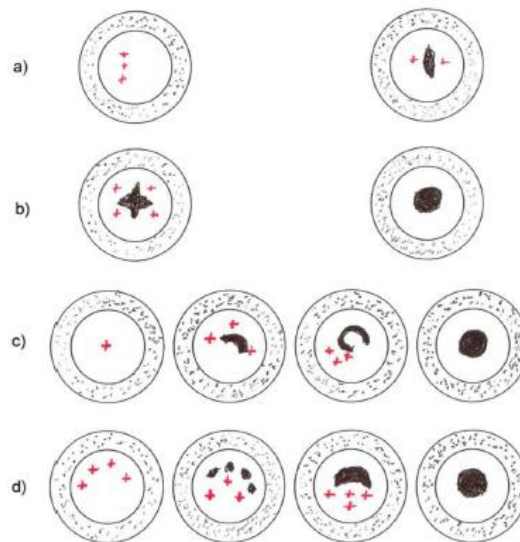
Nd:YAG laser kapsulotomi diindikasikan untuk pengobatan kapsul posterior yang mengalami kekeruhan dan mengakibatkan penurunan ketajaman visual atau fungsi visual. Kontraindikasi tindakan Nd:YAG laser adalah kelainan kornea seperti sikatriks dan bentuk yang tidak rata pada kornea atau edema yang dapat mengganggu penglihatan untuk menargetkan laser, pasien yang tidak dapat memfiksasikan mata, pasien dengan riwayat atau di curigai memiliki cystoid macular edema, terjadi proses inflamasi yang aktif pada intraokuler, dan pasien dengan resiko tinggi terhadap terjadinya ablasio retina. (Roger F. Steinert, 2013).

Dua jenis sinar Nd:YAG laser, yaitu Q-switched dan mode-locked. Q-switched mengkompres energi dalam satu nanodetik dan energi yang di hasilkan lebih tinggi , sedangkan mode-locked menghasilkan energi dalam picosecond dan energi yang rendah. Laser Q switched gunakan power

dengan kekuatan 1-2,5 mJ/pulse sedangkan pada tipe laser mode-locked menggunakan kekuatan antara 3 dan 5 mJ/pulse. Sebagai langkah awal diberi tetes 1% apraclonidine 1 jam sebelum laser, untuk mencegah peningkatan TIO . Sinar Nd:YAG laser menyebabkan vaporisasi dengan tepi menjadi karbonisasi disertai nekrosis koagulasi dan edem di perifer. (Emina Alimanović Halilović,2012)

Teknik kapsulotomi yang paling sering digunakan adalah Seaman's:
(Emina Alimanović Halilović,2012)

1. Vertical opening: Kapsulotomi dimulai dari jam 12 sampai jam 6
2. Horizontal opening: Kapsulotomi dimulai dari jam 9 ke jam 6
3. Concentric spreading: Kapsulotomi dimulai dari perifer menuju ke sentral
4. Fragmentasi: Kapsulotomi dengan melebarkan tepi membran fibrosis



Gambar 9 : Teknik kapulotomi yang paling sering digunakan adalah Seaman's (Emina Alimanović Halilović,2012).

Grey Morgan menyatakan, energi laser yang tinggi menyebabkan ionisasi sehingga terjadi interaksi photon dengan atom sehingga membuat gelombang radiasi yang kemudian merusak jaringan. (C.Grey Morgan ,1975). Daniel Palanker mengemukakan, Interaksi sinar laser dengan jaringan di pengaruhi oleh panjang gelombang laser, waktu paparan, dan iradiasi. Energi photon yang tinggi dapat menginduksi reaksi fotokimia. Penyerapan cahaya oleh jaringan dapat menghasilkan panas dan menyebabkan denaturasi termal. Plasma memediasi interaksi antara laser dengan kapsul posterior. Iradiasi photon menghasilkan membuat plasma menjadi panas dan mengalami penguapan, menghasilkan gelombang kejut dan gelembung yang membuat kapsul posterior rusak (Daniel Palanker, 1971)

Wayne F Bizer Do menyatakan, Nd:YAG laser dapat dilakukan 1 bulan sampai 2 bulan setelah operasi katarak, hal ini dilakukan untuk menunggu IOL benar-benar stabil di kapsul posterior dan menghindari bertambahnya inflamasi setelah operasi (Wayne F Bizer Do, 2014). Steinert et al menyatakan, Nd:YAG laser memberikan pulse 2-3 nanosecond dan panjang gelombang energi 1064 nm. Tekanan tinggi dan suhu yang disebut plasma, menyebabkan photodisruption dari jaringan pada ruang yang sempit. (Steinert , et al. 1983).

2.Komplikasi

1. Peningkatan TIO. Emina Alimanović Halilović melaporkan terjadi peningkatan TIO sebesar 50-90% setelah dilakukan Nd:YAG laser. TIO meningkat dalam 4 jam pertama, dan kembali normal dalam 24 jam sampai 48 jam, namun masih ada peningkatan sebesar 5mmHg selama 1 minggu. Peningkatan TIO terjadi karena adanya sumbatan oleh partikel residu kapsul posterior , sel-sel inflamasi. Selain itu, Peningkatan sekresi dari epitel siliaris juga berperan terhadap peningkatan TIO, hal ini dikarenakan adanya gelombang kejut dari Nd:YAG Laser (Emina Alimanović Halilović,2012).

2. Peningkatan ketebalan kornea. Zafer ortaz et al melakukan evaluasi segmen anterior pada pasien PCO sebelum dan setelah dilakukan Nd:YAG laser , dan terdapat perubahan ketebalan kornea

sentral dari $549,60 \pm 41,70$ μm menjadi $551,40 \pm 39,72$ dalam 1 minggu dan menurun menjadi $542,30 \pm 35,48$ dalam 1 bulan μm dengan energi Nd:YAG laser 0,8mJ-2,2mJ dan diameter kapsulotomi 4mm (Zafer Ortaz et al, 2017). Gokhan pekel et al, dalam penelitiannya menyatakan ketebalan kornea sentral bertambah dari $528,7 \pm 34,5$ μm menjadi $538,3 \pm 39,0$ dalam 1 jam, $529,1 \pm 34,2$ μm dalam 1 minggu dan menjadi $531,2 \pm 36,4$ μm dalam 1 bulan setelah Nd:YAG laser dengan energi Nd:YAG laser 0,8mJ-2.00 mJ, total shot 20-70 dan diameter kapsulotomi 4mm (Gokhan Pekel et al, 2014). Ali simsek dalam penelitiannya mengemukakan terjadi peningkatan ketebalan kornea sentral dari $533.80 \pm 30,90$ μm menjadi $534,96 \pm 31,15$ μm pada minggu 1, $534.22 \pm 31,07$ μm pada bulan 1 dan $533.24 \pm 31,07$ μm pada bulan 3 setelah di lakukan Nd:YAG laser dengan diameter kapsulotomi 4mm. (Ali simsek, 2017).

3. Penurunan jumlah endotel kornea. Kenneth T Meyer melaporkan terjadi kerusakan endotel terjadi dalam 24-30 jam setelah di lakukan Nd:YAG laser. Kerusakan endotel disebabkan efek mekanik gelombang kejut dari dari Nd:YAG laser. (Kenneth T Meyer, 1984). Neha Rajappa melaporkan terjadi perubahan jumlah endotel kornea dari $2298,7 \text{ sel/mm}^2$ menjadi $2178,1 \text{ sel/mm}^2$ pada minggu 1 dan $2121,3 \text{ sel/mm}^2$ pada bulan ke 3 setelah dilakukan Nd:YAG laser dengan energi

3mJ (Neha Rajappa,2013). MG Kerr Muir menyatakan terjadi kerusakan pada endotel kornea. Bentuk endotel berubah menjadi lebih lebar dan dispersive ke seluruh kuadran. MG KerrMuir menambahkan laser gelombang kontinu merupakan deposisi energi ke jaringan untuk menginduksi kenaikan suhu yang cukup besar untuk mengkoagulasi jaringan target. Proses ini tergantung pada tingkat pigmentasi dan kepadatan jaringan. (MG Kerr Muir dan ES Sherrard, 1985). Hermann D Schubert dan Stephen Trokel menyatakan energi Nd:YAG laser yang di fokuskan pada endotel kornea menghasilkan lesi bifasik, yang menginduksi plasma dan meghasilkan gelombang kejut dan menyebabkan lubang pada kapsul posterior. (Hermann D Schubert dan Stephen Trokel, 1983)

4. Perdarahan iris. Emina Alimanović Halilović melaporkan terjadi 1-3% kerusakan pembuluh darah di iris(Emina Alimanović Halilović,2012).

5. Kerusakan IOL. Emina Alimanović Halilović melaporkan terjadi 5-40% kasus kerusakan IOL. Kerusakan dapat berupa fisura, stellar bahkan lattice. Kerusakan ini berpengaruh pada ketajaman penglihatan. Kerusakan IOL tergantung dari besar energi yang digunakan, jumlah impuls, dan material IOL. Lensa PMMA dapat

menahan energi yang lebih besar tanpa kerusakan di bandingkan lensa silicon. (Emina Alimanović Halilović,2012).

6. Kedalaman BMD. Gokhan pekel et al mengemukakan bahwa Nd:YAG laser mempengaruhi kedalaman BMD, dikarenakan ruptur hyaloid anterior sehingga terjadi perpindahan vitreus dan pergeseran IOL. Namun dalam penelitian Gokhan pekel et al menyatakan kedalaman BMD sebelum dilakukan Nd:YAG laser (3.15 ± 0.18 mm) , menjadi 3.16 ± 0.19 mm pada 1 jam setelah Nd:YAG laser, $3.14 \text{mm} \pm 0.20$ dalam 1 minggu dan 3.15 ± 0.21 mm setelah 1 bulan setelah dilakukan Nd:YAG laser dengan energi Nd:YAG laser 0,8mJ-2.00 mJ, total tembakan 20-70 dan diameter kapsulotomi 4mm (Gokhan Pekel et al, 2014). Meena dan Saiyid mengemukakan terjadi penurunan kedalaman BMD setelah dilakukan Nd:YAG laser (Meena dan Saiyid, 2004).

7. Ruptur membran hyaloid anterior. Emina Alimanović Halilović melaporkan ruptur membran hyaloid anterior sebesar 19% dan dapat terjadi prolaps vitreus ke BMD. Prolaps corpus vitreous ke dalam BMD sebesar 1.5-16% dan hal ini terjadi 3 minggu setelah kapsulotomi. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan TIO , edema makula, ruptur retina dan ablasio retina(Emina Alimanović Halilović,2012).

8. Ruptur retina. Emina Alimanović Halilović melaporkan ruptur retina terjadi sebesar 2,3%(Emina Alimanović Halilović,2012).

9. Ablasi retina. Emina Alimanović Halilović melaporkan 0.08-13% kasus, sering terjadi pada laki-laki dengan faktor resiko miopia, lattice degenerasi, riwayat ablasi retina pada mata lainnya(Emina Alimanović Halilović,2012).

10. Cystoid macular edema. Emina Alimanović Halilović melaporkan terjadi 0,5-4,9% kasus cystoid macular edema(Emina Alimanović Halilović,2012).

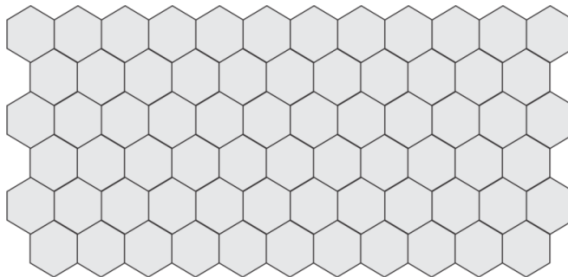
E. Mikroskop spekular

Mikroskop spekular telah lama menjadi alat yang berguna untuk memvisualisasikan endotel kornea. Pantulan spekular dapat memvisualisasikan mozaik endotel kornea. Mikroskop spekular memiliki lapang pandang yang luas sehingga dapat dilakukan pada keseluruhan kornea dan memungkinkan pemeriksaan variabilitas regional (Kalayoglu, M.V.).



Gambar 10. Mikroskop Spekular

Sel endotel kornea yang normal pada mikroskop spekulat terlihat tersusun mosaik dengan konfigurasi yang teratur. Stabilitas mosaik endotel dipertahankan lebih dari 60% oleh keenam sisi endotel. Bentuk dan ukuran sel endotel sangat penting karena sel yang berdekatan dengan dimensi yang sama dapat mempertahankan fungsi barrier sel endotel kornea yang baik. (Philips, C.M., et al. 2005)



Gambar 11. Sel endotel kornea normal (www.konanmedical.com, 2016)

Berikut adalah parameter-parameter yang dapat dihitung berdasarkan gambar yang diperoleh melalui alat mikroskop spekulat.

1. Densitas sel endotel

Fungsi pompa dan barrier membutuhkan sel endotel minimal 500-800 sel/mm². Nilai densitas rerata sel endotel untuk melakukan operasi intraokular adalah 2400 sel/mm² (1500-3500 sel/mm²). Donor transplantasi kornea sebaiknya memiliki densitas sel endotel minimal 2000 sel/mm². (Taravella, M., 2003)

Tabel 1. Penurunan densitas sel endotel kornea berdasarkan umur.

(Thomas, C., 2009)

Umur	Rerata densitas sel endotel kornea (sel/mm ²)
10 – 19	2900 – 3500
20 – 29	2600 – 3400
30 – 39	2400 – 3200
40 – 49	2300 – 3100
50 – 59	2100 – 2900
60 – 69	2000 – 2800
70 – 79	1800 – 2600
80 – 89	1500 – 2300

2. Coefficient of variation (CV)

Luas sel rerata dibagi dengan standar deviasi luas sel rerata sama dengan CV, nilai normal CV yaitu kurang dari 0,30. Nilai CV antara 0,32 – 0,40 dimaknai sebagai peningkatan dan nilai CV diatas 0,40 adalah

abnormal. Polymegathism merupakan peningkatan variasi pada area sel individual. Kornea dengan Polymegathism yang signifikan (lebih dari 0,40) tidak dapat dilakukan operasi intraokular. (Edelhauser, H.F., et al. 2003; Taravella, M., 2003)

3. Persentase sel heksagonal

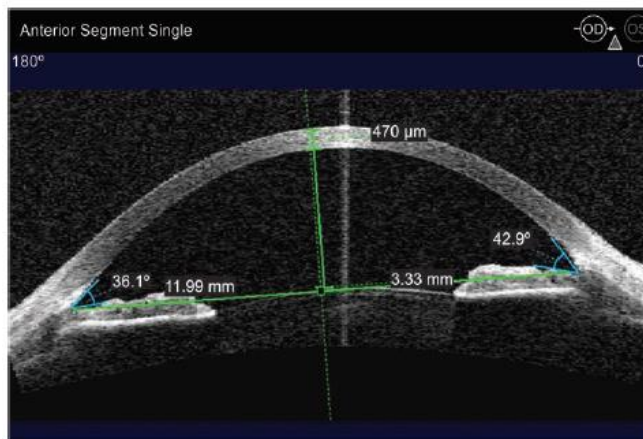
Persentase sel-sel heksagonal idealnya harus mencapai 100%. Jika endotel kornea pasien kurang dari 50% bentuk sel heksagonal, maka disebut pleomorphism. Pleomorphism adalah peningkatan variabilitas bentuk sel. Pleomorphism secara signifikan merupakan gangguan pola heksagonal endotel yang biasa terjadi akibat penurunan stabilitas mosaik endotel. Pleomorphism terjadi karena fisiologik stress sekunder dari kelainan mata, pemakaian lensa kontak, atau pengaruh akibat penambahan usia..Kornea dengan Pleomorphism yang tinggi (lebih dari 50% non heksagonal) tidak dapat dilakukan prosedur operasi intraokular (Taravella, M., 2003; Philips, C., 2005).

F. Anterior segment optical coherence tomography

Optical Coherence Tomography (OCT) merupakan alat pemeriksaan mata non kontak yang memberikan gambaran cross-sectional dan analisis kuantitatif dari jaringan ocular, kebanyakan pada segmen posterior. Pada

tahun 1994, Izzat et al melaporkan gambaran OCT dari kornea dan segmen anterior (Su-Ho Lim, 2015).

OCT merupakan alat non-invasif, imaging noncontact yang menghasilkan gambar dengan resolusi tinggi, gambar tomografi dari struktur okular dalam bentuk cross-sectional dengan mengukur sinar yang mengalami backscattered atau backreflected. Teknik ini dapat menghasilkan gambar dua dimensi, gambar dengan false color dari masing-masing lapisan struktur, OCT analog dengan Ultrasonic-B scan dan radar imaging, perbedaannya hanyalah bahwa OCT menggunakan prinsip low-coherence interferometry, mengukur sinar optik bukan pantulan gelombang suara maupun radio. Resolusi gambar yang dihasilkan bisa mencapai 1-15 μm , gambar OCT mengalami pembesaran lebih dari gambar ultrasound konvensional. Kelebihan dari OCT ini memberikan informasi yang lebih detail yang dapat diaplikasi di klinik maupun penelitian. Anterior segment optical coherence tomography (AS-OCT) memiliki panjang gelombang 1310nm (Mirko Resan, 2014).

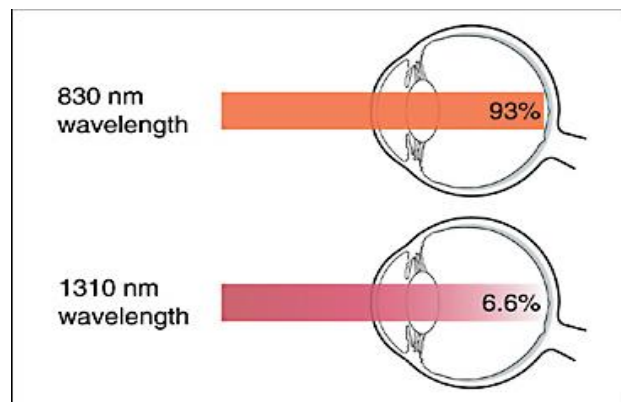


Gambar 12 . Pengukuran segmen anterior dengan menggunakan AS-OCT (Mirko Resan, 2014).

OCT dengan panjang gelombang 1310 nm mencapai retina kurang dari 7% sedangkan panjang gelombang 830 nm yang mencapai retina sekitar 93 %. Level gelombang cahaya yang sangat tinggi yaitu pada 1310 nm merupakan level yang aman. Batas kekuatan paparan sinar yang mengenai mata ditentukan oleh American National Standard Institute yaitu 15mV untuk panjang gelombang 1310 nm, dan 0.7 mV untuk panjang gelombang 830 nm. Kelebihan dari panjang gelombang yang lebih besar adalah mengurangi scattering pada limbus, sklera, dan iris. (David Huang dan Joseph a Izat, 2008)

Sinar dengan panjang gelombang 1310 nm berpenetrasi enam kali lebih dalam daripada sinar dengan panjang gelombang 830 nm pada jaringan yang memiliki kemampuan scattering sinar yang tinggi seperti sklera.

Panjang gelombang yang lebih besar memungkinkan penetrasi yang lebih dalam pada limbus untuk visualisasi yang lebih baik dari skleral spur dan angle recess. Resolusi tinggi yang dimiliki OCT memungkinkan penilaian dan visualisasi struktur- struktur anatomi yang paling kecil sekalipun. Karakteristik refleksi cahaya dari struktur- struktur di bola mata berhubungan dengan sudut pantulan dari cahaya OCT bila mengenai bola mata.



Gambar 13. Menunjukkan perbandingan transmisi cahaya pada okular pada panjang gelombang 830 nm dengan 1310 nm (David Huang dan Joseph a Izat, 2008)

Gambar OCT yang belum diproses mengalami distorsi pembiasan oleh udara-kornea dan aqueous-kornea yang disebabkan oleh perbedaan kecepatan cahaya melalui udara, kornea, dan aqueous humor (David Huang dan Joseph a Izat, 2008). Indeks bias udara sebesar 1.000, indeks bias kornea sebesar 1.389 ± 0.004 dan indeks bias humor aqueous sebesar 1.343 ± 0.001 . Teori dewarping membutuhkan pengetahuan tentang 3

dimensi dari seluruh permukaan transisi index. Pada pemeriksaan yang melibatkan kornea (misalnya untuk mengukur ketebalan kornea), maka indeks kornea harus digunakan dalam proses dewarping. Pada pemeriksaan melibatkan dimensi BMD (kedalaman, lebar, sudut dari BMD), indeks aqueous harus di gunakan. (David Huang dan Joseph a Izat, 2008)

Batas dari suatu jaringan pada gambar OCT dapat dengan mudah dikenali tergantung pada perbedaan antara kekuatan sinyal yang direfleksikan ataupun yang mengalami backscattered. Seperti yang di tunjukkan pada tabel berikut :

Tabel 2. Karakteristik model pantulan struktur pada sudut insiden perpendikular dan oblik. (David Huang dan Joseph a Izat, 2008)

<i>Tissue</i>	<i>Perpendicular Incidence</i>	<i>Oblique Incidence</i>	<i>Type of Backscattering</i>
Air-tear interface	Very high	Very low	Specular
Tear	Low	Low	Rare particles
Corneal epithelium	Medium	Medium	Particles
Corneal stroma	High	Low	Cylinders (highly oriented lamellae, especially posteriorly)
Cornea-aqueous interface	High	Low	Specular (primary), particles and cylinders
LASIK flap stroma	Lower than posterior stroma	Higher than posterior stroma	Cylinders
LASIK flap interface (first week)	High	Medium	Particles
Sclera	High	High	Cylinders
Iris stroma	Medium	Medium	Particles and cylinders
Iris pigment	High	High	Particles

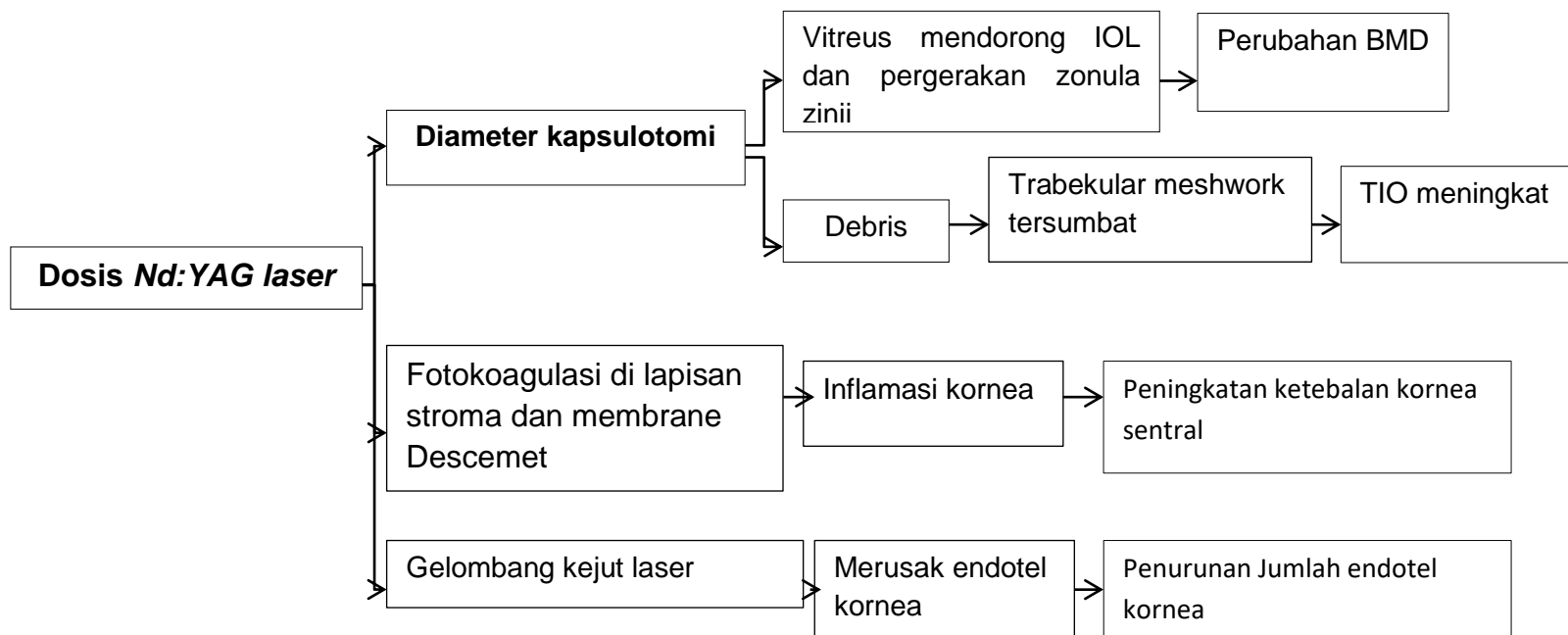
Batas Udara dan air mata memberikan refleksi spekulat menyerupai cermin, yang memproses jenis arah dari cahaya insiden. Sinar OCT memiliki

sudut yang berbentuk kerucut dengan lengkungan hanya beberapa derajat, maka refleksi spekular ini sangat kuat pada puncak (teori insiden perpendikular) tetapi menurun dengan cepat ketika sudut yang terbentuk jauh dari sentral beberapa derajat. Stroma kornea merupakan kumpulan serabut-serabut kolagen yang bentuknya silinder. Reflektor yang berbentuk silinder akan menyebarkan kembali cahaya dalam bentuk seperti kipas, dengan dimensi yang sempit. Karena serabut kolagen yang tersusun di stroma tersusun menjadi lamella-lamella, penyebaran cahaya secara bersamaan menyerupai cermin. Kornea lebih transparan daripada sklera dan backscatter yang sedikit disebabkan oleh jarak yang teratur antar lamella (A F Fercher, 2010).

OCT slitlamp merupakan alat yang di gunakan untuk dapat memvisualisasi sudut iridokornea tanpa menggunakan lensa gonioskopi dan menghasilkan gambar cross sectional dengan resolusi tinggi. Sistem pada OCT ini merupakan alat yang sangat ideal untuk morfometri sudut iridokornea secara in vivo, hasil yang didapatkan sangat mirip dengan pemeriksaan histologi tetapi tanpa memberikan membuat suatu perubahan pada struktur aslinya. Gambar OCT dapat di buat pada posisi yang diinginkan, dan sangat memungkinkan untuk menilai sudut pada posisi arah jam 3, 6, 9, dan 12.(David Huang dan Joseph a Izat, 2008)

sudut iridokornea dapat divisualisasikan dengan menggunakan resolusi rendah maupun resolusi tinggi. Pencitraan dengan resolusi rendah memvisualisasikan seluruh bagian BMD, dapat digunakan untuk menilai kedalaman BMD, luas antar sudut, profil iris, dan ketebalan iris dan skleral spur. Pencitraan dengan resolusi tinggi memvisualisasikan struktur sudut iridokornea. Identifikasi skleral spur ,peripheral anterior synechiae (PAS) dan badan siliar(David Huang dan Joseph a Izat, 2008).

A. Kerangka Teori



B. Kerangka Konsep

