

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau gangguan metabolisme yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) dan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak dan protein karena berkurangnya sekresi atau aktivitas insulin (ADA, 2010).

2.1.2 Klasifikasi

Diabetes mellitus diklasifikasikan menurut etiologinya yaitu :

Tabel 2.1 Klasifikasi diabetes menurut etiologinya (PERKENI, 2006)

Tipe DM	Penyebab
Tipe 1	Destruksi sel beta pankreas, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute <ul style="list-style-type: none">▪ Autoimun▪ Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe Lain	Defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kelenar insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, infeksi, sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM, Karen abar/ kimia

Diabetes mellitus tipe 2 yaitu diabetes yang dikarenakan oleh adanya kelainan sekresi insulin yang progresif dan adanya resistensi insulin (ADA, 2009) .

2.2.3 Faktor Resiko

Diabetes Tipe 2 (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus). Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe II belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Selain itu terdapat faktor-faktor risiko tertentu yang berhubungan yaitu :

a. Usia

Umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis yang secara dramatis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang akan beresiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin. (Sujono & Sukarmin, 2008).

b. Obesitas

Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pankreas mengalami hipertropi yang akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Hipertropi pankreas disebabkan karena peningkatan beban metabolisme glukosa pada penderita obesitas untuk mencukupi energi sel yang terlalu banyak (Sujono & Sukarmin, 2008).

c. Riwayat Keluarga

Pada anggota keluarga dekat pasien diabetes tipe 2 dan pada kembar non identik, risiko menderita penyakit ini 5 hingga 10 kali lebih besar dari pada subjek (dengan usia dan berat yang sama) yang tidak memiliki riwayat penyakit dalam keluarganya. Tidak seperti diabetes tipe 1, penyakit ini tidak berkaitan dengan gen HLA. Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa diabetes tipe 2 tampaknya terjadi akibat sejumlah defek genetik, masing-masing memberi kontribusi pada risiko dan masing-masing juga dipengaruhi oleh lingkungan (Robbins, 2007)

d. Gaya hidup (stres)

Stres kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji yang kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Stres juga akan

meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energi yang berakibat pada kenaikan kerja pankreas. Beban yang tinggi membuat pankreas mudah rusak hingga berdampak pada penurunan insulin (Sujono & Sukarmin, 2008).

2.1.4 Gejala

Gejala-gejala dibawah ini adalah gejala yang disebabkan oleh kurangnya jumlah insulin polidipsia, polifagi dan poliuria dengan tidak mengurangi kemungkinan adanya variasi gejala lain, antara lain yaitu :

- a. seperti nafsu makan berkurang
- b. banyak minum
- c. banyak berkemih
- d. penurunan berat badan yang signifikan
- e. mudah lelah
- f. timbul rasa mual dan jika tidak segera diatasi akan mengakibatkan koma yang disebut dengan istilah koma diabetes. Koma diabetes adalah koma pada pasien DM akibat kadar gula darah yang melebihi 600 mg/dl. Jika menunjukkan gejala setelah beberapa bulan atau tahun menderita DM. Gejala kronik yang sering timbul yaitu :
 - g. Kesemutan, kulit terasa panas, kram, lelah, mudah mengantuk, gigi mudah patah
 - h. Mata mengabur karena disebabkan oleh katarak atau gangguan refraksi akibat perubahan pada lensa oleh hiperglikemia, mungkin juga disebabkan kelainan pada korpus vitreum
 - i. kemampuan seksual menurun (Tjokroprawiro, 2006).

2.1.5 Komplikasi

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang memiliki komplikasi (menyebabkan terjadinya penyakit lain) yang berkaitan dengan kadar gula darah yang tinggi terus menerus sehingga mengakibatkan rusaknya pembuluh darah, saraf dan struktur lainnya baik komplikasi akut atau kronik. Komplikasi kronik terjadi di seluruh tubuh (Fransisca, 2012).

a. Komplikasi Akut

1. **Hipoglikemia** yaitu keadaan seseorang dengan kadar glukosa darah di bawah nilai normal. Gejala hipoglikemia ditandai dengan munculnya rasa lapar, gemetar, mengeluarkan keringat, berdebar – debar, pusing, gelisah dan penderita bisa menjadi koma.
2. **Ketoasidosis diabetik koma diabeticyang** diartikan sebagai keadaan tubuh yang sangat kekurangan insulin dan bersifat mendadak akibat infeksi, lupa suntik insulin, pola makan yang terlalu bebas atau stress.
3. **Koma hiperosmoler non ketotik** yang diakibatkan adanya dehidrasi berat, hipotensi, dan syok. Karena itu, koma hiperosmoler non ketotik diartikan sebagai keadaan tubuh tanpa penimbunan lemak yang menyebabkan penderita menunjukkan pernapasan yang cepat dan dalam (kusmaul).
4. **Koma lako asidosis** yang diartikan sebagai keadaan tubuh dengan asam laktat yang tidak dapat diubah menjadi bikarbonat. Akibatnya, kadar asam laktat dalam darah meningkat dan seseorang bisa mengalami koma.

b. Komplikasi kronik

Kelainan pembuluh darah yang akhirnya bisa menyebabkan serangan jantung, gangguan fungsi ginjal, dan gangguan saraf. Komplikasi kronis sering dibedakan berdasarkan bagian tubuh yang mengalami kelainan, seperti kelainan di bagian mata, mulut, jantung, urogenital, saraf, dan kulit.

1. Telinga

Gangguan saraf pendengaran karena kadar gula yang tidak terkontrol menyebabkan muncul rasa berdenging atau berdenging yang lama-kelamaan menjadi tuli.

2. Jantung

Kelainan pembuluh darah besar (makroangiopati), gula darah yang tinggi dalam jangka panjang akan menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida darah sehingga terjadi aterosklerosis atau penyempitan pembuluh darah koroner yang akan menimbulkan sebagian otot jantung mati yang disebut penyakit jantung koroner yang menyebabkan serangan jantung (infark miokard akut) dengan gejala nyeri dada.

3. Pembuluh darah

Plak ateroklerotik terbentuk dan menyumbat arteri berukuran besar atau sedang di jantung, tungkai dan penis. Dinding pembuluh darah mengalami kerusakan sehingga pembuluh tidak dapat mentransfer oksigen secara normal dan mengalami kebocoran dengan adanya sirkulasi yang jelek dapat menyebabkan penyembuhan luka yang jelek dan bisa menyebabkan penyakit jantung, stroke, gangren kaki dan tangan, impoten dan infeksi.

4. Ginjal

Nefropati diabetik gangguan fungsi ginjal akibat kebocoran selaput penyaring darah pada penderita diabetes. Karena ginjal mempunyai fungsi menyaring darah, maka kerusakan pada struktur pembuluh darah (glomerulus) yang berfungsi sebagai saringan akan berakibat kebocoran zat-zat yang penting untuk tubuh terutama protein. Kadar gula tinggi perlahan akan merusak selaput penyaring, gula yang tinggi dalam darah akan bereaksi dengan protein sehingga mengubah struktur dan fungsi sel, termasuk membran basal glomerulus. Akibatnya penghalang protein rusak dan terjadi kebocoran protein ke urin (albuminuria).

5. Saraf

Kerusakan saraf karena glukosa tidak dimetabolisir secara normal dan karena aliran darah berkurang dan menyebabkan komplikasi seperti kelemahan tungkai yang terjadi secara tiba – tiba atau secara perlahan, berkurangnya rasa, kesemutan dan nyeri ditangan dan kaki.

6. Saluran cerna

Kerusakan pada saraf yang mengendalikan tekanan darah dan saluran pencernaan dan dapat menyebabkan komplikasi seperti tekanan darah yang naik turun, kesulitan menelan dan perubahan fungsi pencernaan disertai serangan diare.

7. Kulit

Karena berkurangnya aliran darah ke kulit dan hilangnya rasa yang menyebabkan cedera berulang dan komplikasi yang muncul seperti luka, infeksi dalam (ulkus diabetikum), penyembuhan luka yang jelek

8. Darah

Gangguan fungsi sel darah putih dan komplikasi yang muncul mudah terkena infeksi, terutama infeksi saluran kemih dan kulit.

9. Gangguan kemampuan seksual

Karena kerusakan saraf yang mengatur fungsi ereksi, yang disebabkan oleh tingginya kadar gula darah dalam jangka panjang yang “meracuni” sel saraf dan bisa disebabkan karena penyempitan pembuluh darah penis yang akan mengganggu proses ereksi.

10. Mata

Diabetes menyebabkan peningkatan kadar gula darah dan jika tidak terkontrol akan menyebabkan lensa mata membengkak akibat kadar gula darah yang tinggi. Ketika kadar gula darah turun maka pembengkakan lensa berkurang tetapi jika kadar gula darah naik kembali maka lensa akan membengkak lagi, jika terjadi secara berulang-ulang dapat menyebabkan kekeruhan pada lensa disebut dengan katarak.

2.2 Katarak

2.2.1 Definisi

Katarak adalah keadaan dimana terjadi kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa atau akibat keduanya. Biasanya mengenai kedua mata dan berjalan progresif (Mansjoer dkk, 2008).

Menurut Kadek dan Darmadi (2007) katarak adalah kekeruhan lensa mata atau kapsul lensa yang mengubah gambaran yang diproyeksikan pada retina. Derajat disabilitas yang ditimbulkan oleh katarak dipengaruhi oleh lokasi dan densitas keburaman. Intervensi diindikasikan jika visus menurun sampai batas pasien tidak dapat menerima perubahan dan merugikan atau mempengaruhi gaya hidup pasien yaitu visus 5/15. Katarak biasanya mempengaruhi kedua mata tetapi masing-masing berkembang secara independen. Kecuali, katarak traumatik biasanya unilateral dan katarak kongenital biasanya stasioner. Katarak terbagi menjadi jenis menurut perkembangan (katarak kongenital) dan menurut proses degeneratif (katarak primer dan katarak komplikata).

2.2.2 Klasifikasi

- 1) Katarak kongenital
- 2) Katarak primer
 - a. Katarak juvenilis (umur < 20 tahun)
 - b. Katarak senilis (umur >50 tahun)

Katarak primer dibagi menjadi empat stadium :

1. Stadium Insipien

Jenis katarak ini adalah stadium paling dini. Visus belum terganggu dengan koreksi masih bisa 5/5-6/6. Kekeruhan terutama terdapat pada bagian perifer berupa bercak-bercak seperti jari-jari roda.

2. Stadium Imatur

Kekeruhan sebelum mengenai seluruh lapisan lensa, terutama terdapat dibagian posterior dan bagian belakang nucleus lensa. Shadow test positif, saat ini mungkin terjadi hidrasi korteks yang menyebabkan lensa menjadi cembung sehingga indeks refraksi berubah dan mata menjadi miopi. Keadaan ini disebut intumesensi. Cembungnya lensa akan mendorong iris kedepan, menyebabkan sudut bilik mata depan menjadi sempit dan menimbulkan komplikasi glaucoma.

3. Stadium Matur

Pada stadium ini terjadi pengeluaran air sehingga lensa akan berukuran normal kembali. Saat ini lensa telah keruh dipantulkan kembali. Shadow tes negative, dipupil tampak lensa seperti mutiara.

4. Stadium Hiper matur (Katarak Morgagni)

Korteks lensa yang seperti bubur telah mencair sehingga nucleus lensa turun karena daya beratnya. Melalui pupil, nucleus terbayang sebagai setengah lingkaran dibagian bawah dengan warna berbeda dari yang di atasnya yaitu kecoklatan. Saat ini juga terjadi kerusakan kapsul lensa yang menjadi lebih permeable sehingga isi korteks dapat keluar dan lensa menjadi kempis yang dibawahnya terdapat nucleus lensa. Keadaan ini disebut katarak morgani (Ilyas, 2008)

2.2.3 Faktor Resiko

- Umur : > 50 tahun, resiko meningkat
- Jenis kelamin : pria, wanita
- Penyakit sistemik (DM, Hipertensi)
- Nutrisi tinggi protein
- Obat – obatan
- Trauma pada bola mata(Ilyas, 2008).

2.2.4 Patofisiologi

Lensa berisi 65% air, 35% protein dan mineral penting. Lensa yang normal adalah struktur posterior iris yang jernih, transparan berbentuk seperti kancing baju, mempunyai kekuatan refraksi yang besar. Lensa mengandung tiga komponen anatomis. Pada zona sentral terdapat nucleus di perifer ada korteks dan yang mengelilingi keduanya adalah kapsula anterior dan posterior. Dengan bertambahnya usia, nukleus mengalami perubahan warna menjadi coklat kekuningan. Di sekitar opasitas terdapat densitas seperti duri di anterior dan posterior nukleus. Opasitas pada kapsul posterior merupakan bentuk katarak yang paling bermakna seperti kristal salju (Ilyas, 2008).

Perubahan fisik dan kimia dalam lensa mengakibatkan hilangnya transparansi. Perubahan dalam serabut halus multipel (zonula) yang memanjang dari badan silier ke sekitar daerah diluar lensa. Perubahan kimia dalam protein lensa dapat menyebabkan koagulasi, sehingga mengakibatkan pandangan dengan menghambat jalannya cahaya pada retina. Salah satu teori menyebutkan terputusnya protein lensa normal disertai influks air ke dalam lensa. Proses ini mematahkan serabut lensa yang tegang dan mengganggu transmisi sinar. Teori lain mengatakan bahwa suatu enzim mempunyai peran dalam melindungi lensa dari degenerasi. Jumlah enzim akan menurun dengan bertambahnya usia dan tidak ada pada kebanyakan pasien yang menderita katarak (Ilyas, 2008).

Katarak bisa terjadi bilateral, dapat disebabkan oleh kejadian trauma atau sistemis (diabetes) tetapi paling sering karena adanya proses penuaan yang normal. Faktor yang paling sering berperan dalam terjadinya katarak meliputi radiasi sinar UV, obat-obatan, alkohol, merokok, dan asupan vitamin antioksidan dan yang kurang dalam jangka waktu yang lama (Guyton, 2002). Katarak merupakan kondisi penurunan air, peningkatan kandungan kalsium dan berubahnya protein yang dapat larut menjadi tidak larut. Pada proses penuaan, lensa secara bertahap kehilangan air dan mengalami peningkatan dalam ukuran dan densitasnya. Peningkatan densitas diakibatkan oleh kompresi sentral serta lensa yang lebih tua. Saat serat lensa yang baru diproduksi dikorteks, serat lensa ditekan menuju sentral. Serat-serat lensa yang padat lama-lama menyebabkan hilangnya transparansi lensa yang tidak terasa nyeri dan sering bilateral (Ilyas, 2005). Selain itu berbagai penyebab katarak diatas menyebabkan gangguan metabolisme pada lensa mata. Gangguan metabolisme ini, menyebabkan perubahan kandungan bahan-bahan yang ada didalam lensa yang pada akhirnya menyebabkan kekeruhan lensa. Kekeruhan dapat berkembang diberbagai bagian lensa atau kapsul. Pada gangguan ini sinar yang masuk melalui kornea yang dihalangi oleh lensa yang keruh atau buram. Kondisi ini memburamkan bayangan semu yang sampai pada retina. Akibatnya otak menginterpretasikan sebagai bayangan yang berkabut. Pada katarak yang tidak diterapi, lensa mata menjadi putih susu, kemudian berubah kuning, bahkan menjadi coklat atau hitam dan pasien mengalami kesulitan dalam membedakan warna (Mansjoer, 2008).

2.2.5 Diagnosis

- 1) Pengkajian yang dapat dilakukan pada pasien dengan katarak adalah (Ilyas, 2008) :

- a. Identitas berisi (nama, usia, jenis kelamin, alamat) dan keterangan lain mengenai identitas pasien. Pada pasien dengan katarak kongenital biasanya sudah terlihat pada usia di bawah 1 tahun, sedangkan pasien dengan katarak juvenile terjadi pada usia < 40 tahun, pasien dengan katarak presenil terjadi pada usia sesudah 30-40 tahun, dan pasien dengan katarak senilis terjadi pada usia > 40 tahun.
- b. Riwayat penyakit sekarang
Merupakan penjelasan dari keluhan utama. Misalnya yang sering terjadi pada pasien dengan katarak adalah penurunan ketajaman penglihatan.
- c. Riwayat penyakit dahulu
Adanya riwayat penyakit sistemik yang dimiliki oleh pasien seperti DM, hipertensi, pembedahan mata sebelumnya, dan penyakit metabolik lainnya dapat memicu resiko katarak.
- d. Neurosensori
Gangguan penglihatan kabur atau tidak jelas dan sinar terang menyebabkan silau dengan kehilangan bertahap penglihatan perifer, kesulitan untuk memfokuskan kerja dengan dekat atau merasa di ruang gelap. Penglihatan berawan atau kabur, tampak lingkaran cahaya atau pelangi di sekitar sinar, pengobatan tidak memperbaiki penglihatan, fotophobia (glukoma akut). Gejala tersebut ditandai dengan mata tampak kecoklatan atau putih susu pada pupil (katarak), pupil menyempit dan merah atau mata keras dan kornea berawan (glukoma berat dan peningkatan air mata).
- e. Nyeri

Nyeri tiba-tiba berat menetap atau tekanan padasekitar mata dan sakit kepala

f. Pembelajaran atau pengajaran

Pada pengkajian pasien dengan gangguan mata katarak, dengan riwayat keluarga apakah ada riwayat diabetes atau gangguan sistem vaskuler, riwayat stress, alergi, gangguan vasomotor seperti peningkatan tekanan vena, ketidak seimbangan endokrin, serta riwayat terpajan pada radiasi, steroid atau toksisitas fenotiazin.

2) Diagnosa Pre operasi :

- a. Gangguan persepsi sensori – perseptual penglihatan berhubungan dengan gangguan penerimaan sensori atau status organ indera.
- b. Kurang pengetahuan berhubungan tentang prognosis, pengobatan berhubungan dengan kurang terpajan informasi, keterbatasan kognitif.
- c. Ansietas berhubungan prosedur penatalaksanaan atau rencana tindakan pembedahan.
- d. Resiko cedera berhubungan dengan kerusakan fungsi sensori penglihatan – kehilangan vitreus, pandangan kabur(Ilyas, 2008)

3) Post operasi

- a. Nyeri akut berhubungan dengan trauma insisi.
- b. Kurang pengetahuan tentang kondisi, prognosis, pengobatan berhubungan dengan kurang terpajan informasi, keterbatasan kognitif.
- c. Defisit perawatan diri berhubungan dengan gangguan penglihatan

- d. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan prosedur tindakan invasif insisi jaringan tubuh.
- e. Resiko cedera berhubungan dengan kerusakan fungsi sensori penglihatan – kehilangan vitreus, pandangan kabur, perdarahan intraokuler (Ilyas, 2008).

2.2.6 Gambaran Katarak

Katarak pada pasien diabetes mellitus dalam terjadi 3 bentuk (Fransisca, 2012) :

1. Pasien dengan dehidrasi berat, asidosis dan hiperglikemia nyata, pada lensa akan terlihat kekeruhan berupa garis akibat kapsul lensa berkerut. Bila dehidrasu lama akan terjadi kekeruhan lensa, kekeruhan akan hilang bila terjadi rehidrasi dan kadar gula normal kembali.
2. Pasien diabetes juvenil dan tua tidak terkontrol, dimana terjadi katarak serentak pada kedua mata dalam 48 jam, bentuk dapat *snow flake* atau bentuk piring subskapular.
3. Katarak pada pasien diabetes dewasa dimana gambaran secara histopatologik dan biokimia sama dengan katarak pasien non diabetik.

2.2.7 Penatalaksanaan

Bila penglihatan dapat dikoreksi dengan dilator pupil dan refraksi kuat sampai ke titik di mana pasien melakukan aktivitas sehari-hari, maka penanganan biasanya konservatif. Pembedahan diindikasikan bagi mereka yang memerlukan penglihatan akut untuk bekerja ataupun keamanan. Biasanya diindikasikan bila koreksi tajam penglihatan yang terbaik yang dapat dicapai adalah

20/50 atau lebih buruk lagi bila ketajaman pandang mempengaruhi keamanan atau kualitas hidup, atau bila visualisasi segmen posterior sangat perlu untuk mengevaluasi perkembangan berbagai penyakit retina atau saraf optikus, seperti diabetes dan glaukoma (Priska, 2008).

1) Bedah Katarak Senil

Bedah katarak senil dibedakan dalam bentuk ekstraksi lensa intrakapsular dan ekstraksi lensa ekstrakapsular menurut adalah sebagai berikut(Priska tahun 2008) :

1. Ekstraksi lensa intrakapsular

Ekstraksi jenis ini merupakan tindakan bedah yang umum dilakukan pada katarak senil. Lensa dikeluarkan bersama-sama dengan kapsul lensanya dengan memutus zonula Zinn yang telah pula mengalami degenerasi. Pada ekstraksi lensa intrakapsular .

Faktor yang mempersulit saat pembedahan yang dapat terjadi adalah pecahnya kapsul lensa sehingga lensa tidak dapat dikeluarkan bersama-sama kapsulnya. Pada keadaan ini terjadi ekstraksi lensa ekstrakapsular tanpa rencana karena kapsul posterior akan tertinggal. Selain itu, prolaps badan kaca pada saat lensa dikeluarkan juga dapat mempersulit pembedahan. Bedah ekstraksi lensa intrakapsular saat ini sudah jarang digunakan, namun masih dikenal pada negara dengan ekonomi rendah karena dianggap merupakan teknik yang masih baik untuk mengeluarkan lensa keruh yang mengganggu penglihatan dengan biaya rendah. Teknik ini membutuhkan sayatan

yang lebih besar lagi dibandingkan dengan teknik ekstrakapsuler. Pada teknik ini, ahli bedah akan mengeluarkan lensa mata beserta selubungnya. Berbeda dengan kedua teknik sebelumnya, pemasangan lensa mata buatan pada teknik pembedahan intrakapsuler bukan pada tempat lensa mata sebelumnya, tapi ditempat lain yaitu di depan iris. Teknik ini sudah jarang digunakan. Walaupun demikian, masih dilakukan pada kasus trauma mata yang berat

2. Ekstraksi Lensa Ekstrakapsular

Penyulit yang dapat timbul adalah terdapat korteks lensa yang akan membuat katarak sekunder. Cara ini umumnya dilakukan pada katarak yang sudah parah, dimana lensa mata sangat keruh sehingga sulit dihancurkan dengan teknik fakoemulsifikasi. Selain itu, juga dilakukan pada tempat-tempat dimana teknologi fakoemulsifikasi tidak tersedia. Teknik ini membutuhkan sayatan yang lebih lebar, karena lensa harus dikeluarkan dalam keadaan utuh. Setelah lensa dikeluarkan, lensa buatan dipasang untuk menggantikan lensa asli, tepat di posisi semula. Teknik ini membutuhkan penjahitan untuk menutup luka. Selain itu perlu penyuntikan anastesi di sekitar mata.

2) Fakoemulsifikasi

Ekstraksi lensa dengan fakoemulsifikasi, yaitu teknik operasi katarak modern menggunakan gel, suara berfrekuensi tinggi, dengan sayatan 3mm pada sisi kornea. Fakoemulsifikasi adalah tehnik operasi katarak. Pada teknik ini diperlukan irisan yang sangat kecil (sekitar 2-3mm) dikornea. Getaran ultrasonik akan digunakan untuk menghancurkan katarak, selanjutnya

mesin phaco akan menyedot massa katarak yang telah hancur tersebut sampai bersih. Sebuah lensa Intra Ocular (IOL) yang dapat dilipat dimasukkan melalui irisan tersebut. Untuk lensa lipat (foldable lens) membutuhkan insisi sekitar 2.8mm, sedangkan untuk lensa tidak lipat insisi sekitar 6 mm. Karena insisi yang kecil untuk foldable lens, maka tidak diperlukan jahitan, akan pulih dengan sendirinya, yang memungkinkan dengan cepat kembali melakukan aktifitas sehari-hari (Priska, 2008).

Indikasi teknik fakoemulsifikasi pasien muda dibawah 40-50 tahun, tidak mempunyai penyakit endotel, bilik mata dalam, pupil dapat dilebarkan hingga 7 mm. Kontraindikasinya berupa luksasi atau subluksasi lensa. Prosedurnya dengan getaran yang terkendali sehingga insiden prolaps menurun. Insisi yang dilakukan kecil sehingga insiden terjadinya astigmat berkurang dan edema dapat terlokalisasi, rehabilitasi pasca bedahnya cepat, waktu operasi yang relatif lebih cepat, mudah dilakukan pada katarak hiper matur. Tekanan intraokuler yang terkontrol sehingga prolaps iris, perdarahan ekspulsif jarang. Kerugiannya berupa dapat terjadinya katarak sekunder sama seperti pada teknik Ekstra Kapsuler, pupil harus terus dipertahankan lebar, endotel 'loss' yang besar. Penyulit berat saat melatih keterampilan berupa trauma kornea, trauma iris, dislokasi lensa kebelakang, prolaps badan kaca. Penyulit pasca bedah berupa edema kornea, katarak sekunder, sinekia posterior, ablasio retina (Tana, 2006).

Operasi katarak sering dilakukan dan biasanya aman. Setelah pembedahan jarang sekali terjadi infeksi atau perdarahan pada mata yang bisa menyebabkan gangguan penglihatan yang serius. Untuk mencegah infeksi, mengurangi peradangan dan mempercepat penyembuhan, selama beberapa

minggu setelah pembedahan diberikan tetes mata atau salep. Untuk melindungi mata dari cedera, penderita sebaiknya menggunakan pelindung mata sampai luka pembedahan sembuh. Untuk mencegah hastigmat pasca bedah Ekstra Kapsuler, maka luka dapat diperkecil dengan tindakan bedah fakoemulsifikasi. Pada tindakan fakoemulsifikasi ini lensa yang katarak di fragmentasi dan diaspirasi (Tana, 2006).

3) SICS

Teknik operasi Small Incision Cataract Surgery (SICS) yang merupakan teknik pembedahan kecil. Teknik ini dipandang lebih menguntungkan karena lebih cepat sembuh dan murah. Adapun penatalaksanaan pada saat post operasi antara lain :

1. Pembatasan aktivitas, pasien yang telah melaksanakan pembedahan diperbolehkan:
 - Menonton televisi, membaca bila perlu, tapi jangan terlalu lama.
 - Mengerjakan aktivitas biasa tapi dikurangi
2. Tidak diperbolehkan membungkuk pada wastafel atau bak mandi, condongkan sedikit kepala ke belakang saat mencuci rambut. Hindari memakai sabun mendekati mata
3. Tidur dengan perisai pelindung mata logam pada malam hari, mengenakan kacamata pada siang hari.
4. Ketika tidur, berbaring terlentang atau miring pada posisi mata yang tidak dioperasi, dan tidak diperbolehkan telungkup.
5. Aktivitas dengan duduk, mengenakan kacamata hitam untuk kenyamanan.

6. Berlutut atau jongkok saat mengambil sesuatu dari lantai dihindari (paling tidak selama 1 minggu). Dianjurkan untuk melipat lutut dan punggung tetap lurus untuk mengambil sesuatu dari lantai.
7. Hindari menggosok mata, menekan kelopak untuk menutup, mengejan saat defekasi, batuk, bersin, dan muntah (American Academy Ophtalmology, Lens and Cataract. Basic and clinical Science Course, Section, 2006).

