

UVEITIS

KKU
KK
617-720.7
Wah
U

UVEITIS FAKOANAFILAKSIS



Oleh :

HARIJO WAHJUDI BS

Pembimbing :

SJAMSU BUDIONO



dibacakan pada
tanggal 12 Januari 1990



**LABORATORIUM/UPF ILMU PENYAKIT MATA
FK UNAIR/RSUD Dr. SOETOMO
S U R A B A Y A**

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

311/CP/PuA/HI/91

UVEITIS
FAKONAFILAKSIS



HARIJO WAHJUDI BS

ELAMSO BUDONO



tanggal 12 Januari 1990



LABORATORIUM REKAM PENYAKIT NOTAR
FK UNAIR SURABAYA

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	iii
I. PENDAHULUAN	1
II. L E N S A	3
II.1. Anatomi	3
II.2. Susunan Biokimia	6
III. GAMBARAN KLINIS	10
III.1. Endoftalmitis Fakoanafilaksis	10
III.2. Uveitis Fakotoksis	12
III.3. Glaukoma Fakolisis	13
IV. ETIOLOGI DAN ASPEK IMUNOLOGI	15
V. DIAGNOSIS BANDING	20
VI. PENATALAKSANAAN	22
VII. R I N G K A S A N	24
VIII. P E N U T U P	25
IX. DAFTAR PUSTAKA	26

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 : Awal pembentukan lensa	3
Gambar 2 : Pembentukan kapsul lensa	4
Gambar 3 : Penampang lensa normal	5
Gambar 4 : Skema lensa dewasa, dilihat dengan lampu celah	6
Gambar 5 : Sisa materi lensa di bilik mata depan setelah ekstraksi katarak ekstra kap- suler	10
Gambar 6 : Histopatologi endoftalmitis fakoanafi- laksis	11
Gambar 7 : Hapusan cairan bilik mata depan	12
Gambar 8 : Glaukoma fakolisis	14
Gambar 9 : Keradangan disertai proses granulasi karena lensa	15
Gambar 10 : Glaukoma fakolisis	16
Gambar 11 : Sel-sel makrofah pada permukaan "tra- becular meshwork"	17

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

I. PENDAHULUAN

Uveitis fakoanafilaksis sampai saat ini jarang menjadi bahan pembicaraan para dokter ahli mata, baik dalam tugas sehari-hari maupun dalam forum ilmiah. Hal ini mungkin disebabkan oleh sedikitnya kasus yang terjadi dan kurangnya bahan bacaan mengenai uveitis fakoanafilaksis.

Para ahli masih banyak berbeda pendapat mengenai hal ini, dan kebenaran masing-masing pendapat belum dapat dibuktikan.

Terminologi uveitis fakoanafilaksis sering dipergunakan untuk proses peradangan jaringan uvea dan glaukoma yang disebabkan oleh adanya materi lensa di dalam akuos humor.

Uveitis fakoanafilaksis telah lama dipelajari, akan tetapi patofisiologi uveitis jenis ini masih belum diketahui secara pasti (4, 14). Beberapa ilmuwan menduga bahwa proses peradangan tersebut terjadi sebagai akibat proses autosensitisasi terhadap protein lensa dan bukan oleh karena faktor dari luar (14). Robeknya kapsul lensa, baik karena operasi maupun karena trauma menyebabkan kortek lensa masuk ke dalam akuos humor, dan ini dapat menimbulkan reaksi mulai dari yang ringan sampai yang berat.

Smith dan Nozik dalam buku "Uveitis ; A Clinical Approach to Diagnosis and Management" secara klinis membagi uveitis fakoanafilaksis menjadi 3 tipe :

1. Endoftalmitis fakoanafilaksis
2. Uveitis fakotoksis
3. Glaukoma fakolisis (4, 14).

Endoftalmitis fakoanafilaksis merupakan proses peradangan jaringan uvea yang hebat dan disertai proses granulasi, sedangkan peradangan yang ringan dan tidak disertai proses granulasi serta tanda-tanda glaukoma disebut uveitis fakotoksis (4, 14, 15).

Glaukoma fakolisis adalah peningkatan tekanan intraokuler karena adanya materi lensa dalam akuos humor. Hal ini dapat terjadi pada trauma mata yang disertai robekan kapsul lensa atau pada mata dengan katarak hiper-matur, di mana kortek lensa menjadi cair dan dapat merembes keluar melewati kapsul lensa yang utuh ke dalam akuos humor (7, 14).

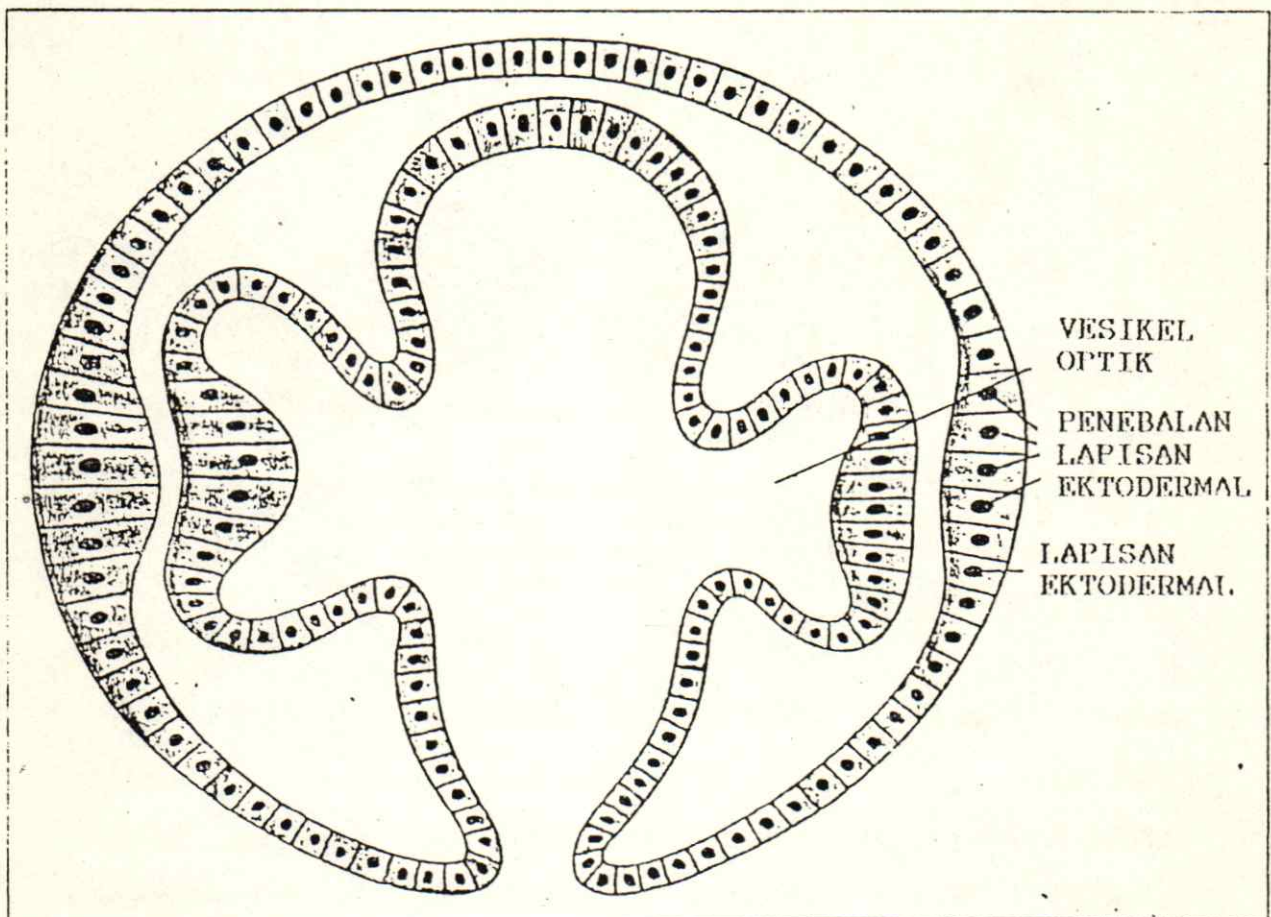
Dalam makalah ini akan dibahas mengenai anatomi lensa, susunan biokimia lensa terutama protein yang erat hubungannya dengan terjadinya peradangan, gambaran klinis, etiologi, diagnosa banding, dan penatalaksanaan uveitis fakoanafilaksis.

Tujuan penulis menyajikan makalah ini adalah untuk menyediakan tambahan bahan bacaan dan pengetahuan tentang uveitis fakoanafilaksis, dan penulis berharap agar tulisan ini bermanfaat bagi pembaca yang budiman.

II. L E N S A

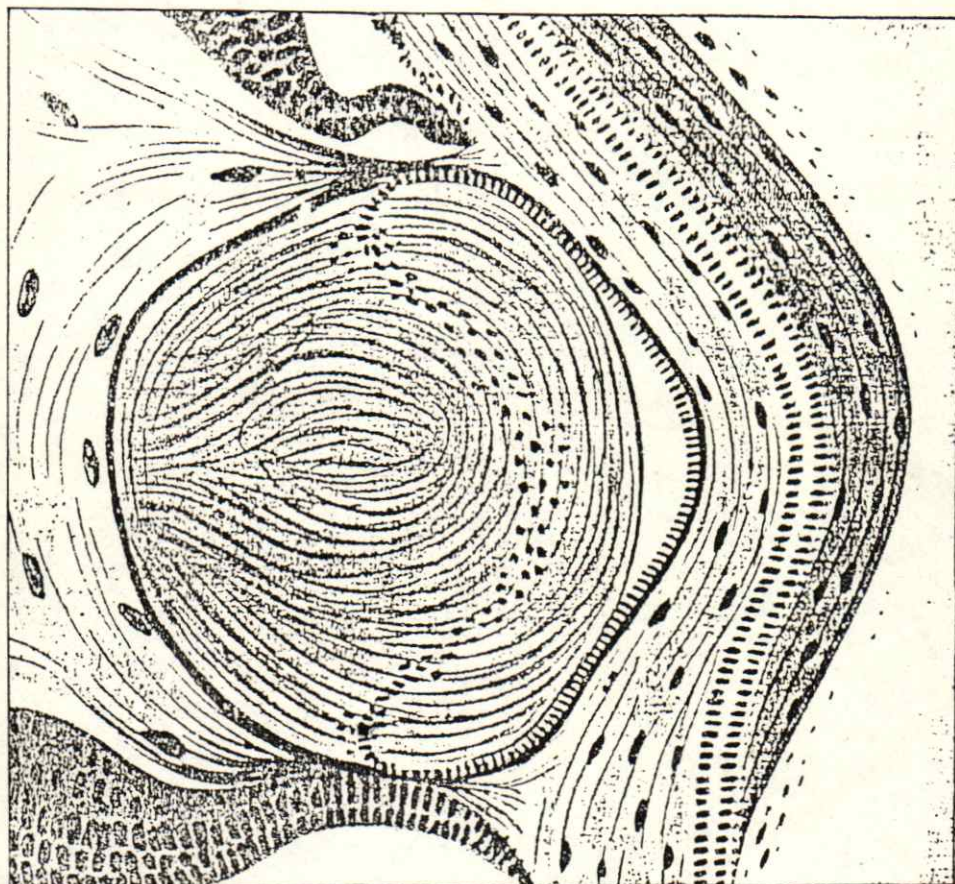
II.1. ANATOMI

Pembentukan lensa dapat diketahui pertama kali pada embrio manusia berukuran 4 milimeter. Pada stadium ini lapisan ektodermal yang menutupi vesikel optik mengalami penebalan sel, disebut plakode lensa. Pada waktu embrio berukuran 5 milimeter plakode mencekung membentuk foveola lensa. Foveola akan menutup pada embrio 7,5 milimeter dan membentuk vesikel lensa. Sel-sel lapisan belakang vesikel memanjang membentuk serabut-serabut kristalin lensa. (Gambar 1)



Gambar 1 : Awal pembentukan lensa (embrio 4 milimeter).
(Dikutip dari : Concepta Cataract and other disease of the crystalline lens, oleh Dr. Gianguido Altieri dkk.).

Kapsul lensa mulai terbentuk mengelilingi lensa pada embrio 13 milimeter. Asal mula kapsul lensa masih belum jelas diketahui, menurut beberapa peneliti kapsul merupakan bagian dari membrana basalis dan berasal dari lapisan mesodermal. (Gambar 2)

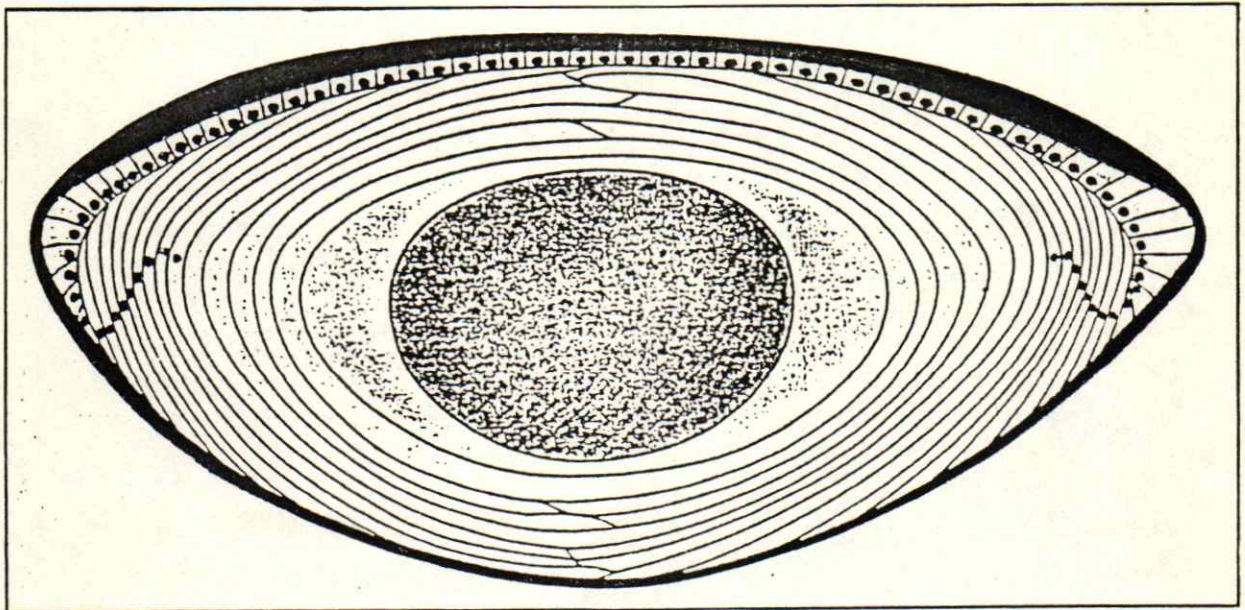


Gambar 2 : Pembentukan kapsul lensa.
(Dikutip dari : *Concepta Cataract and other disease of the crystalline lens*, oleh Dr. Gianguido Altieri dkk.).

Pada perkembangan selanjutnya (sampai dengan manusia dewasa) lensa berbentuk bikonvek, avaskuler, tidak berwarna dan tembus pandang, dengan tebal lebih kurang 3,5 - 4 milimeter dan diameter lebih kurang 9 milimeter (10, 14, 15). Terletak di belakang iris, tergantung pada badan silier dengan adanya zonula Zinii. Permukaan depan lensa berhubungan dengan akuos humor sedangkan di belakangnya terdapat badan kaca (14, 15).

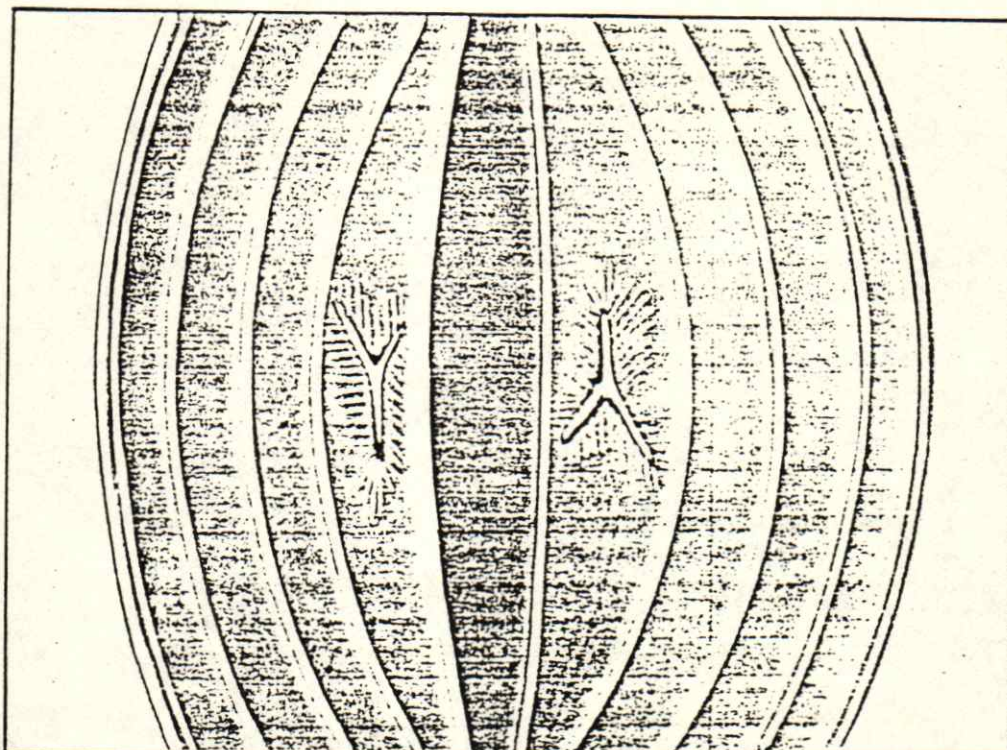
Kapsul lensa berupa suatu membran yang bersifat semipermeabel terhadap air dan elektrolit. Di belakang kapsul anterior terdapat epitel subkapsuler. Inti lensa lebih keras dibandingkan dengan kortek. (Gambar 3)

Dengan bertambahnya umur manusia, lensa menjadi lebih besar, sedangkan elastisitasnya berkurang. Hal ini disebabkan oleh pembentukan lamela sub epitel secara terus menerus.



Gambar 3 : Penampang lensa normal.
(Dikutip dari : Concepts Cataract and other disease of the crystalline lens, oleh Dr. Gianguido Altieri dkk.).

Inti dan kortek tersusun atas lamela-lamela panjang yang konsentris. Pertemuan ujung-ujung lamela ini berbentuk sebagai huruf "Y" apabila dilihat dengan lampu celah. Bentukan seperti huruf "Y" ini di bagian depan tegak, sedangkan huruf "Y" yang di bagian belakang terbalik. (Gambar 4)



Gambar 4 : Skema lensa dewasa, dilihat dengan lampu celah.
(Dikutip dari : *Concepta Cataract and other disease of the crystalline lens*, oleh Dr. Gianguido Altieri dkk.).

II.2. SUSUNAN BIKIMIA LENSA

Lensa terdiri atas :

- protein : 34 %
 - a i r : 65 %
 - komponen organik dan ion anorganik : 1 %
- (2, 10, 15).

Tingginya konsentrasi protein menerangkan mengapa indek refraksi lensa tinggi, sedangkan jumlah air yang relatif banyak diperlukan untuk mempertahankan kemampuan mengubah bentuk lensa yang diperlukan pada proses akomodasi (2).

II.2.1. Air

Lensa mengandung 65 % air. Inti adalah bagian yang paling sedikit mengandung air, yaitu 63,4 % , kortek 68,6 % , sedangkan kapsul 80 % . Kandungan air pada manusia menurun dengan bertambahnya usia (2).

II.2.2. Protein

Protein lensa sebagian mudah larut (soluble), sebagian lagi tidak larut (insoluble). Yang mudah larut di antaranya adalah kristalin α (alpha), β (beta), dan γ (gamma). Sedangkan yang tidak larut adalah albuminoid (1, 2, 10, 14). Di samping protein-protein di atas masih ada protein lain dalam lensa, yaitu muko-protein dan nukleoprotein (14).

Kristalin α

Kristalin α adalah protein yang terdiri atas 40-50 rantai polipeptida.

Berat Molekulnya 800.000 sampai 1 juta. Lebih banyak terdapat pada bagian kortek.

Kristalin β

Berat Molekul 50.000 - 500.000 .

Hal-hal lainnya masih belum diketahui.

Kristalin γ

Berat Molekul 20.000 .

Banyak terdapat pada orang muda.

Disintesa pada masa embrio muda dan terkonsentrasi di lapisan nuklear. Kristalin γ merupakan "cryo-protein" yang mengendap cepat pada suhu yang lebih kecil dari 25^o Celcius (2).

Pada mamalia muda, bila lensa didinginkan akan menghasilkan "cold induced cataract" sebagai akibat dari presipitasi (pengendapan) kristalin γ (2).

Albuminoid

Albuminoid merupakan campuran protein, 90 % tidak larut (insoluble). Albuminoid ini terbentuk karena adanya perubahan struktur dan agregasi dari kristalin α (1, 2). Pada orang muda kadar albuminoid lebih kurang 5 % , sedangkan pada orang tua dapat meningkat sampai 50 % (1).

II.2.3. Ion Anorganik

Kadar ion K^+ lebih tinggi dibandingkan dengan cairan di sekitarnya, sebaliknya ion Na^+ lebih rendah, sedangkan kadar Ca^{++} sangat kecil dan diperlukan untuk mempertahankan permeabilitas seluler (2).

II.2.4. Asam Amino

Konsentrasi asam amino dalam lensa lebih tinggi dibandingkan dengan konsentrasi asam amino dalam akuos humor dan plasma, ini menunjukkan adanya transport aktif yang penting untuk sintesa protein (2).

II.2.5. Fosfat Organik

ATP terdapat pada lapisan epitel dan banyak membantu metabolisme epitel. "Cyclic" AMP, NAD, NADP, koensim-koensim untuk sistim reduksi oksidasi juga didapatkan di dalam lensa (2).

II.2.6. Karbohidrat

Unsur karbohidrat yang terpenting dalam lensa adalah glukosa. Konsentrasi glukosa adalah 72 mg / 100 ml. Pada cairan ekstraseluler lensa konsentrasinya mencapai 100 mg / 100 ml , mirip dengan konsentrasi glukosa pada akuos humor.

Fruktose, Sorbitol, Asam Askorbat juga terdapat dalam lensa, tetapi dalam jumlah yang sangat sedikit.

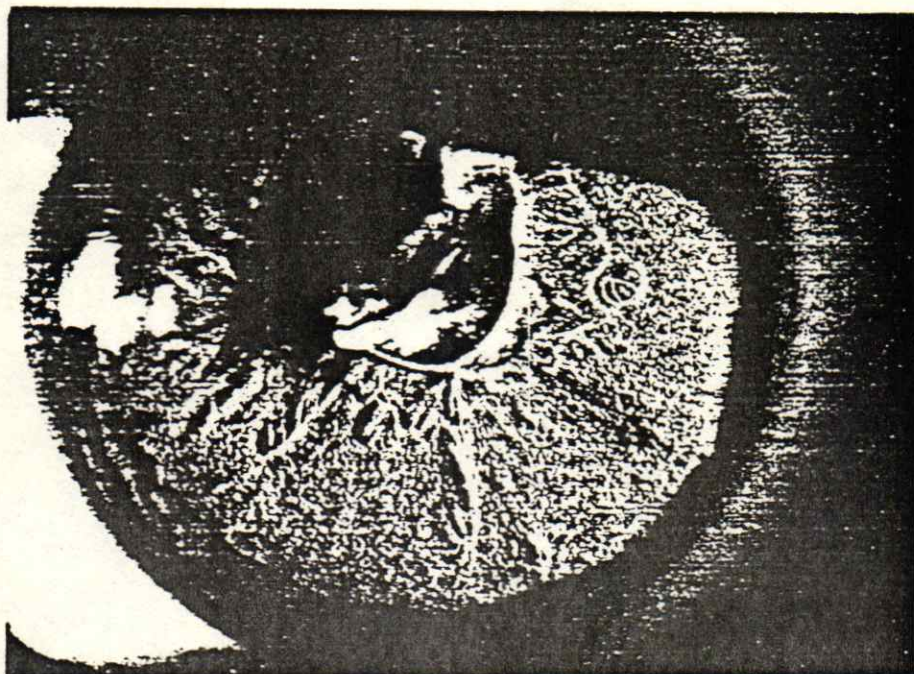
II.2.7. Lemak

Lemak terdapat dalam lensa dalam bentuk lipoprotein. Kolesterol merupakan 10 % dari seluruh lemak yang ada dan meningkat pada usia tua (2). Meskipun demikian, pada lensa yang mengalami katarak belum pernah dijelaskan tentang tingginya konsentrasi kolesterol (2).

III. GAMBARAN KLINIS

Pada kasus uveitis fakoanafilaksis, selain adanya gambaran iridosiklitis pada umumnya juga didapatkan serpihan kortek lensa di bilik mata depan. (Gambar 5)

Pada penderita dengan robekan kapsul lensa , 50 % tidak mengalami akibat yang jelek, 25 % menderita "pre existing disease" , sedangkan 25 % menderita peradangan mulai dari ringan sampai berat sesuai dengan materi lensa yang bebas (4).

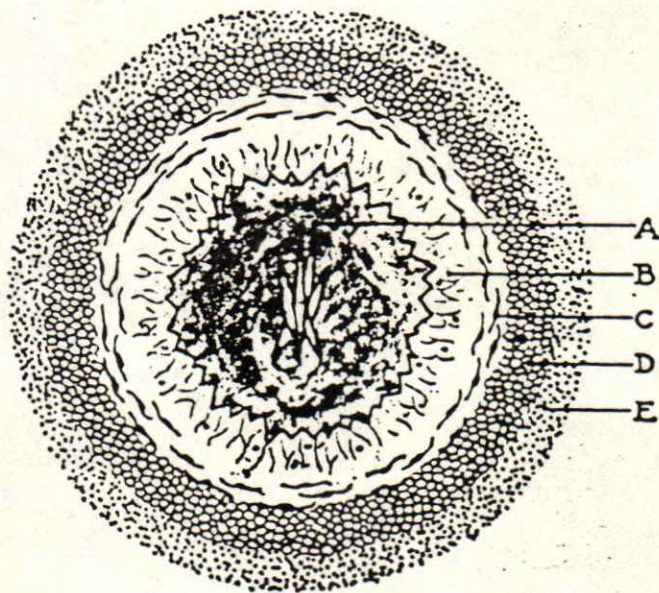


Gambar 5 : Sisa materi lensa di bilik mata depan setelah ekstraksi katarak ekstra kapsuler.
(Dikutip dari : Concepta Cataract and other disease of the crystalline lens, oleh Dr. Gianguido Altieri dkk.).

III.1. ENDOFTALMITIS FAKOANAFILAKSIS

Endoftalmitis fakoanafilaksis adalah jenis uveitis fakoanafilaksis yang disertai proses granulasi yang hebat di mana proses ini peradangan ini berpusat pada materi

lensa, sehingga klinis tampak gambaran sekumpulan sel yang melingkari materi lensa yang lepas dari kapsulnya. (Gambar 6-7)



Gambar 6 : Histopatologi endoftalmitis fakoanafilaksis.

- A. Materi lensa
- B. Sel-sel mononuklear
- C. Daerah fibrovaskuler
- D. Infiltrasi sel-sel plasma
- E. Sel-sel limfosit

(Dikutip dari : Clinical Ophthalmology, oleh Th. Duane).

Keluhan yang menonjol pada penderita ini adalah mata merah, fotofobi, dan nyeri.

Gejala klinis yang nampak adalah adanya bengkak pada palpebra dan konjungtiva pada 24 - 28 jam setelah robeknya kapsul lensa (4).

Pada bilik mata depan didapatkan "mutton fat" (keratic presipitate) yang besar dan banyak , "flare" serta sel-sel yang banyak pula (4, 14). Perlekatan antara iris dengan kapsul anterior lensa atau dengan endotel kornea dapat segera terjadi (12).



Gambar 7 : Hapusan cairan bilik mata depan, menunjukkan banyaknya sel-sel PMN di sekitar materi lensa. (Dikutip dari : Clinical Ophthalmology, oleh Th. Duane).

Komplikasi yang dapat terjadi adalah glaukoma dan membran siklitis (4, 12). Apabila proses peradangan ini tidak segera diatasi maka akan terjadi ftisis bulbi. (12).

III.2. UVEITIS FAKOTOKSIS

Uveitis fakotoksis merupakan suatu proses peradangan pada jaringan uvea yang tidak disertai proses granulasi, dengan derajat mulai ringan sampai berat.

Keadaan ini dapat terjadi 24 jam sampai 2 - 3 minggu setelah terbebasnya protein lensa ke dalam akuos humor (4, 12).

Keradangan ini dapat hilang dengan sendirinya, tetapi dapat juga terus berlanjut sampai seluruh materi lensa diserap (14).

Keradangan ini dapat merupakan :

- Fase awal dari endophtalmitis fakoanafilaksis
- Reaksi ringan terhadap penyebaran protein lensa yang sedikit jumlahnya.
- Reaksi seluler terhadap protein dengan antigenitas rendah (14).

Pemeriksaan pada beberapa kasus didapatkan adanya sel dan "flare" di bilik mata depan dengan sedikit atau banyak "keratic presipitate". Ada juga keradangan yang tidak disertai proses granulasi dan tidak ada "keratic presipitate" tetapi disertai adanya perlekatan iris ke anterior atau ke posterior (12).

III.3. GLAUKOMA FAKOLISIS

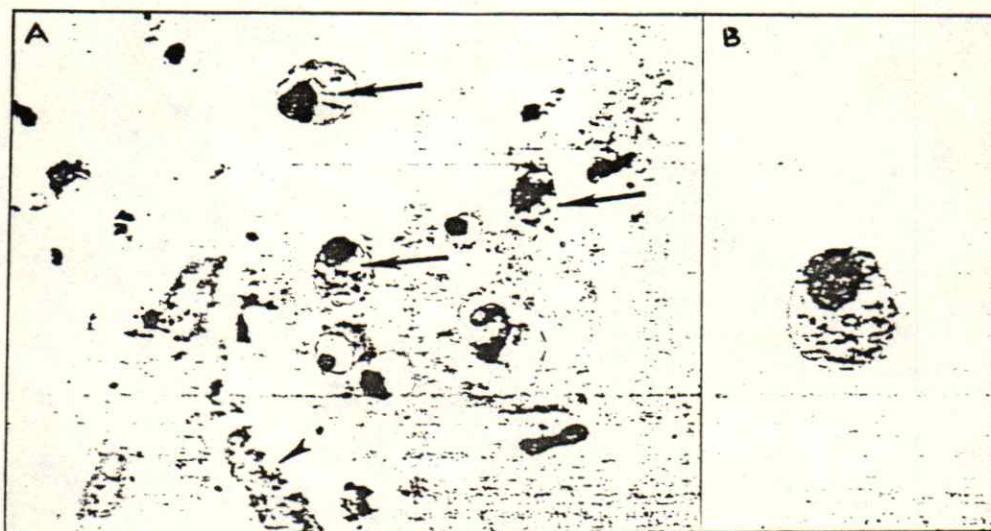
Glaukoma fakolisis terjadi sebagai akibat perembesan protein lensa ke dalam akuos humor di bilik mata depan, karena protein lensa yang telah terurai dan menjadi cair dapat melewati kapsul lensa yang intak (1, 12).

Keadaan ini berhubungan dengan lensa yang mengalami katarak hiper matur, jarang terjadi pada anak-anak dan dewasa muda (12).

Glaukoma fakolisis juga dapat terjadi setelah trauma lensa di mana mungkin terjadi robekan kapsul lensa anterior, posterior atau keduanya, dengan derajat katarak yang bermacam-macam (5, 9). Walaupun derajat kataraknya berat, tetapi sering kali lensa hanya menunjukkan kerusakan dan kekeruhan lokal (5).

Selain materi lensa yang keruh, pada glaukoma fakolisis didapatkan reaksi pada bilik mata depan yang minimal dengan "flare" dan sel yang sedikit, "keratic presipitate" sangat halus atau tidak ada sama sekali dan mata hanya sedikit merah (5, 12).

Sering dijumpai adanya presipitasi makrofag yang memakan protein lensa di permukaan lensa itu sendiri (6). Kadang-kadang disertai rasa nyeri karena tekanan intra-okuler yang tinggi. Bila tekanan intra okuler meningkat sangat tinggi dapat terjadi penutupan arteria retina sentralis sehingga menyebabkan kebutaan. (Gambar 8)



Gambar 8 : Glaukoma fakolisis.

A. Materi lensa dan makrofag

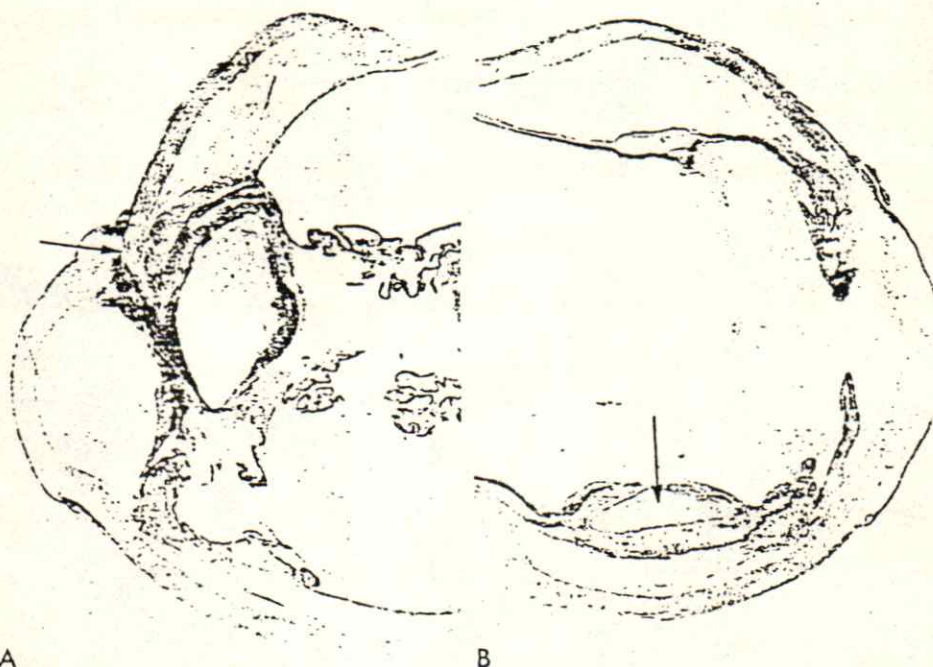
B. Makrofah yang mengandung protein lensa

(Dikutip dari : Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook, Edisi Ketiga, Volume 1, oleh William H. Spencer M.D.).

Pada pemeriksaan gonioskopi dengan pemberian gliserin untuk mengatasi edema kornea yang mungkin terjadi, maka didapatkan sudut bilik mata depan terbuka tanpa adanya neovaskularisasi (6).

IV. ETIOLOGI DAN ASPEK IMUNOLOGI

Tentang etiologi endoftalmitis fakoanafilaksis maupun uveitis fakotoksis sampai saat ini masih belum ada kesatuan pendapat, tetapi diduga karena adanya reaksi imunologi terhadap protein lensa (11, 12). Kenyataan ini didukung oleh adanya kasus-kasus yang terjadi setelah robeknya kapsul lensa karena trauma atau setelah ekstraksi katarak ekstra kapsuler. (Gambar 9)



Gambar 9 : Keradangan disertai proses granulasi karena lensa.

A. Keradangan setelah ekstraksi katarak ekstra kapsuler dengan retensi nukleus.

B. Keradangan dengan proses granulasi setelah ekstraksi katarak ekstra kapsuler dengan dislokasi nukleus ke belakang.

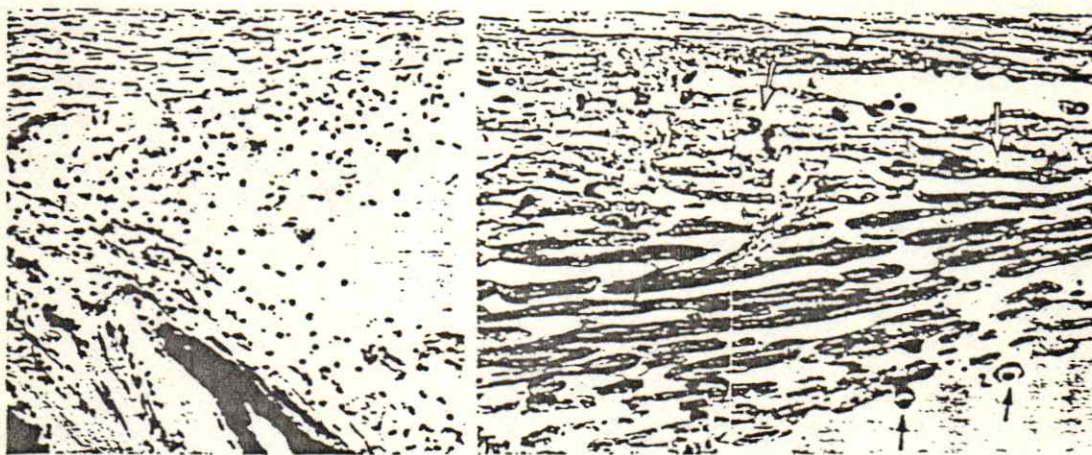
(Dikutip dari : Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook, Edisi Ketiga, Volume 1, oleh William H. Spencer M.D.).

Insiden uveitis fakoanafilaksis memang tidak sebanding dengan banyaknya tindakan ekstraksi katarak

ekstra kapsuler, hal ini sangat mungkin disebabkan materi lensa diambil sebersih mungkin pada saat operasi (12).

Penderita yang telah menjalani ekstraksi katarak ekstra kapsuler atau trauma lensa dan menderita keradangan intra okuler yang persisten serta memerlukan pengobatan terus-menerus dengan kortikosteroid topikal, harus dicurigai adanya materi lensa yang tertinggal, mungkin di belakang iris (12). Apabila keradangan ini bersifat persisten dan menyebabkan timbulnya penyulit, maka materi lensa yang mungkin tersisa sebaiknya dibersihkan (12).

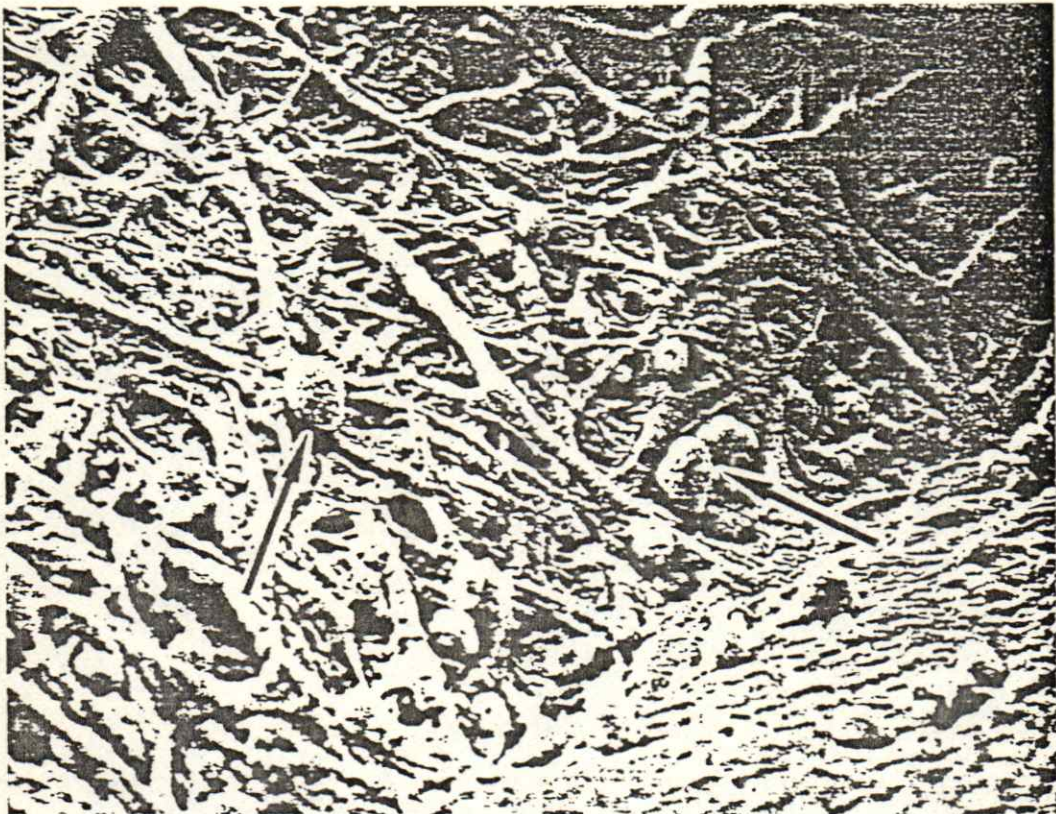
Materi lensa yang bebas dan masuk ke dalam aliran darah merangsang terbentuknya antibodi terhadap lensa. Karena absorpsi lensa di bilik mata depan lambat, maka sistim imun pada tubuh penderita mempunyai waktu untuk bereaksi terhadap materi lensa ini (12).



Gambar 10 : Glaukoma fakolisis.

- A. Sel-sel makrofag pada sudut bilik mata depan.
 - B. Gambaran sel-sel makrofag dan protein lensa pada "trabecular meshwork".
- (Dikutip dari : Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook, Edisi Ketiga, Volume 1, oleh William H. Spencer M.D.).

Protein lensa yang keluar melalui kapsul lensa yang intak pada penderita katarak hiper matur biasanya telah kehilangan sebagian besar daya antigenitasnya, sehingga tidak menyebabkan uveitis yang berat, tetapi cukup kuat untuk merangsang timbulnya sel-sel makrofag di bilik mata depan (3, 8, 12, 14). Makrofag yang merupakan sel-sel fagosit ini memakan protein lensa dan menjadi besar, sehingga dapat menyumbat "trabecular meshwork" dan menyebabkan timbulnya glaukoma. (Gambar 10)



Gambar 11 : Sel-sel makrofag pada permukaan "trabecular meshwork".
(Dikutip dari : Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook, Edisi Ketiga, Volume 1, oleh William H. Spencer M.D.).

Beberapa penulis mengatakan bahwa penyumbatan saluran pembuangan akuos humor terutama disebabkan oleh protein lensa yang besar, di samping penyumbatan yang dilakukan oleh makrofag (Gambar 11)

ASPEK IMUNOLOGI

Lensa mempunyai status imunologi yang spesifik. Lensa berada dalam keadaan "immunologic isolation" sepanjang kehidupan seseorang (1, 14). Antibodi, limfosit atau sel-sel peradangan lain tidak dapat mempengaruhi lensa yang intak, tapi pada keadaan-keadaan tertentu dapat menyebabkan reaksi imunologi (1, 14).

Protein lensa seperti kristalin α dan kristalin β adalah imunogen yang baik dan telah dipergunakan untuk menunjukkan bahwa antibodi dapat dibuat dengan mudah dalam spesies yang sama atau spesies yang berbeda (14). Kristalin α adalah protein lensa yang paling antigenic. Protein lensa yang tidak antigenik adalah albuminoid, tetapi dapat bertindak sebagai "adjuvant" yang dapat membuat kristalin α menjadi lebih antigenik (1, 14).

Pada awal Abad ke-20 , banyak penyelidik mengatakan bahwa antigen lensa adalah "organ specific". Semakin tinggi skala filogenik , semakin banyak antigen dalam lensanya (1). Semakin tinggi tingkat primata, termasuk manusia, maka antigen lensanya semakin komplek (1).

Rahi dan Gardner mengatakan bahwa karena protein lensa satu spesies mengadakan reaksi silang (cross reaction) dengan protein spesies lain, maka kelihatan bahwa antigen lensa lebih bersifat "organ specific" daripada "species specific". Pernyataan ini mendukung pendapat bahwa protein lensa dapat menjadi autoantigenik apabila keluar dari isolasinya (1).

Protein lensa seseorang bersifat antigenik lemah

terhadap orang itu sendiri. Tetapi pemberian "adjuvant" sangat meningkatkan antigenitasnya (1, 13). "Adjuvant" yang sering dipakai dalam penelitian adalah "Complete Freund's adjuvant" yang terbuat dari basil tuberkulosa yang telah mati dalam emulsi air dan minyak (1). Pada binatang percobaan yang telah diimunisasi dengan adjuvant dan protein lensa, bila dilakukan perobekan kapsul lensa akan menyebabkan peradangan intra okuler yang lebih hebat dibandingkan dengan keradangan intra okuler bila tidak diimunisasi, atau bila binatang tersebut hanya diimunisasi dengan protein lensa saja tanpa "adjuvant" (1). Demikian pula halnya bila pada binatang tersebut dilakukan perobekan kapsul lensa yang satu diikuti dengan perobekan kapsul lensa pada mata yang lain beberapa minggu atau beberapa bulan sesudahnya, maka proses keradangan yang terjadi tidak sehebat bila diimunisasi dengan tambahan "adjuvant" (1, 14).

Kapsul lensa yang normal tidak dapat ditembus oleh molekul ukuran protein, oleh karena itu protein lensa tidak berhubungan dengan sistim imunologi (2).

Pada sebagian besar model eksperimen terhadap uveitis endogen, yang berperan adalah "cell mediated immunity", tetapi pada eksperimen uveitis fakoanafilaksis yang berperan adalah "humoral immunity" (1, 14).

V. DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding uveitis fakoanafilaksis adalah uveitis karena infeksi, karena secara klinis keduanya mempunyai gambaran yang sama (12). Untuk membedakan keduanya diperlukan pengambilan cairan akuos humor dan selanjutnya dilakukan pemeriksaan biakan dalam media (kultur). Penderita uveitis fakoanafilaksis biasanya pada pemeriksaan proyeksi cahaya masih baik, sedangkan pada endoftalmitis karena infeksi biasanya proyeksi cahayanya jelek (12).

Glaukoma fakolisis perlu dibedakan dengan glaukoma sekunder dengan sudut sempit yang disebabkan oleh lensa dengan katarak intumesen. Pada glaukoma fakolisis, peningkatan tekanan intraokuler terjadi secara mendadak dan sudut bilik mata depan terbuka (6). Sebaliknya glaukoma sekunder dengan sudut sempit terjadi akibat adanya blok pada pupil. Lensa dengan katarak intumesen akan menekan iris ke depan sehingga bilik mata depan menjadi dangkal dan terjadilah glaukoma sudut sempit. Kemungkinan lain adalah adanya lensa yang mengalami dislokasi dan menutup pupil serta terdorong ke depan oleh akuos humor. Bila dislokasi lensa ke posterior maka permukaan badan kacamata yang menutup pupil (6).

STUDI LABORATORIUM

Walaupun antibodi antilensa terdapat pada serum penderita uveitis fakoanafilaksis, tapi antibodi ini juga terdapat pada banyak penderita setelah ekstraksi katarak ekstra kapsuler, sehingga pemeriksaan antibodi dalam

serum tidak banyak manfaatnya. Pemeriksaan sitologi dari akuos humor lebih bermanfaat untuk menegakkan diagnosis uveitis fakoanafilaksis, di samping itu pemeriksaan sitologi ini dapat menunjukkan adanya makrofag-makrofag yang menyokong diagnosis glaukoma fakolisis (12).

Materi lensa mempunyai pola pengecatan yang khas dengan hematoksin eosin. Residu materi sel dan akumulasi PMN, leukosit, sel plasma, sel epiteloid, dapat menegakkan diagnosis endoftalmitis dan mungkin uveitis fako-toksis. Dengan demikian pemeriksaan cairan bilik mata depan tersebut sangat berguna untuk membedakan uveitis fakoanafilaksis dengan endoftalmitis karena infeksi. Pemeriksaan tersebut juga dapat digunakan untuk melihat jenis keradangannya, apakah keradangan yang disertai oleh proses granulasi atau tidak sedangkan ada atau tidaknya materi lensa dapat ditunjukkan dengan jelas (12).

VI. PENATALAKSANAAN

Pada dasarnya penatalaksanaan uveitis fakoanafilaksis adalah pemberian kortikosteroid secara topikal dan sistemik, kemudian diikuti dengan pengangkatan lensa atau materi lensa yang tertinggal (3, 12, 14).

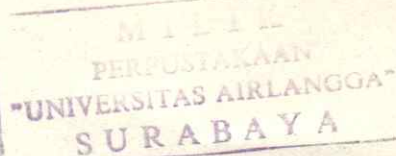
Seringkali proses peradangan masih tetap ada selama masih ada materi lensa, dan materi lensa itu harus segera diambil setelah proses keradangannya berkurang dan keadaan matanya tenang (3, 12).

Glaukoma fakolisis juga bereaksi baik terhadap pemberian kortikosteroid, akan tetapi harus diberi tambahan pengobatan anti glaukoma seperti "carbonic anhidrase inhibitor", epinefrin dan derivat timolol (12). Lensa atau materi lensa juga harus segera diangkat setelah tekanan intraokuler terkontrol (3, 12).

Untuk mencegah terjadinya sinekia posterior, maka perlu diberikan tetes mata midriatikum seperti atropin, homatropin, dan lain-lain (3).

Beberapa ilmuwan berpendapat bahwa operasi pengangkatan lensa atau materi lensa harus dilaksanakan pada mata yang paling tenang, biasanya beberapa jam atau beberapa hari setelah pengobatan medikamentosa, pada saat obat-obat anti radang dan anti glaukoma telah bekerja optimal (12, 14).

Menurut Spencer tipe pembedahan tergantung pada gambaran klinis yang ada. Jika kapsul lensa sudah robek maka diperlukan ekstraksi lensa ekstra kapsuler dan



pengambilan seluruh materi lensa, tetapi apabila kapsul lensa masih intak kapsul lensa masih intak dengan katarak yang hiper matur (sering pada penderita glaukoma fakolis), disarankan untuk dilakukan ekstraksi lensa intra kapsuler. Dalam melakukan ekstraksi katarak ekstra kapsuler harus lebih berhati-hati untuk menjaga integritas kapsul dan mencegah tenggelamnya inti lensa ke korpus vitreum. Semakin tenang mata yang dioperasi, semakin baik prognosisnya (12, 14).

Pemberian kortikosteroid baik secara topikal maupun sistemik harus diteruskan segera setelah dilakukan operasi dan dosisnya diturunkan secara perlahan-lahan setelah mata menjadi tenang (12, 14).

Pada era teknik operasi dengan mikroskop, materi lensa yang dapat terambil biasanya lebih banyak, sehingga jarang dijumpai terjadinya peradangan yang kronis dan persisten (12).

VII. R I N G K A S A N

Uveitis fakoanafilaksis adalah proses peradangan pada jaringan uvea dan glaukoma sebagai akibat proses autosensitisasi terhadap protein lensa.

Secara klinis uveitis fakoanafilaksis dibagi menjadi tiga tipe, yaitu :

- Endoftalmitis fakoanafilaksis, yaitu proses peradangan yang hebat pada jaringan uvea dan disertai proses granulasi.
- Uveitis fakotoksis, yaitu proses peradangan yang ringan pada jaringan uvea tanpa disertai proses granulasi dan tanda-tanda glaukoma.
- Glaukoma fakolisis, yaitu peningkatan tekanan intraokuler yang disebabkan penyumbatan "trabecular meshwork" oleh makrofah dan materi lensa.

Lensa mempunyai status imunologi yang spesifik. Sifat antigenik dari lensa terdapat pada protein lensa, terutama kristalin α . Percobaan-percobaan yang pernah dilakukan menunjukkan bahwa "humoral immunity" berperan kuat pada uveitis fakoanafilaksis. Sedang untuk membedakan dengan uveitis karena infeksi diperlukan pemeriksaan biakan dari akuos humor.

Pada glaukoma fakolisis terjadi peningkatan tekanan intraokuler yang mendadak dengan sudut bilik mata depan yang terbuka. Peningkatan tekanan intraokuler ini juga dapat terjadi pada glaukoma sekunder karena katarak intumesen, tetapi tampak sudut bilik mata depan sempit dan terjadi blok pada pupil.

Dasar penatalaksanaan uveitis fakoanafilaksis adalah pemberian kortikosteroid secara topikal dan sistemik, pemberian tetes mata midriatikum untuk mencegah terjadinya sinekia posterior, pada glaukoma fakolisis harus diberi tambahan pengobatan anti glaukoma, kemudian diikuti dengan pengangkatan lensa atau materi lensa yang ada.

VIII. P E N U T U P

Pembicaraan mengenai uveitis fakoanafilaksis akan menyangkut hal-hal yang luas dan sebagian besar merupakan teori-teori yang masih harus dibuktikan kebenarannya.

Dalam makalah ini telah dibahas gambaran klinis, etiologi, diagnosis banding, dan penatalaksanaan uveitis fakoanafilaksis. Semoga makalah ini bermanfaat bagi kita semua.

IX. DAFTAR PUSTAKA

1. Allansmith Mathea R., M.D. The Eye and Immunology, 1982, The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London. p : 45-62, 78-80.
2. Altieri Gioanguido, Dr, et al. Cataract and Other Disease of the Crystalline Lens, Concepta, Edizioni Scientifiche Angelini 1985, Angelini Company, Genoa.
3. Collins J.F., M.D., F.A.C.S, Handbook of Clinical Ophthalmology, 1972, Masson Publishing, Inc., New York. p : 167-168, 205.
4. Duane, Th. Clinical Ophthalmology, Revised Edition, 1985, Haper and Son Company, Philadelphia. Chapter 54, p : 3-6 and Chapter 55, p : 11-12.
5. Freeman H. Mac Kenzie, M.D. Ocular Trauma, 10th Edition, 1983, Appleton-Century-Crofts, New York. p : 171-173.
6. Gittinger John W., Jr., M.D., Asdourian George K., M.D. Manual of Clinical Problems in Ophthalmology, with Annotated Key References, First Edition, 1988, Little, Brown and Company, Boston, Toronto. p : 81-83.
7. Gombos George M., M.D., F.A.C.S. Handbook of Ophthalmic Emergences, Second Edition, 1977, Toppan Company (S) Pte. Ltd, Singapore. p : 119-120.

8. Kolker Allan E., M.D., Hetherington John, Jr., M.D. Becker - Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas, Fifth Edition, 1983, The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto. p : 284-287.
9. Miller David, M.D., Stegmann Robert, M.D. Treatment of Anterior Segment Ocular Trauma, 1986, Medicopea International Inc, Montreal, Canada. p : 137-138.
10. Phillips Calbert I., Basic Clinical Ophthalmology, ELBS Edition, 1986, English Language Book Society / Churchill Livingstone, Edinburgh. p : 125-126.
11. Rosenbhaum James T., M.D. et al, Chemotactic Activity of Lens Proteins and the Pathogenesis of Phacolytic Glaucoma, Archives of Ophthalmology, Volume 105, Number 11, November 1987. p : 1582-1584.
12. Smith Ronald E., M.D., Nozik Robert A., M.D. Uveitis - A Clinical Approach to Diagnosis and Management, 1983, Williams and Wilkins, Baltimore, London. p : 170-172.
13. Smolin Gilbert, O'Connor G. Richard. Ocular Immunology, First Edition, 1981, Lea and Febiger, Philadelphia. p : 64-68.
14. Spencer William H., M.D. Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook, Third Edition, 1985, W.B. Saunder Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio De Janeiro, Sidney, Tokyo. p : 70-74, 473-475, 456-457, 495-501.

15. Vaughan D., T. Asbury, General Ophthalmology, 10th Edition, Lange Medical Publication, Maruzen Asia, Singapore, 1983. p : 116, 120-121.