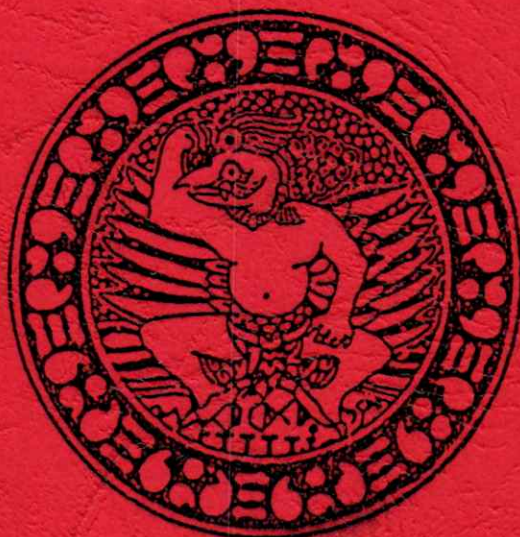


TINJAUAN KEPUSTAKAAN

RUBEOSIS IRIDIS



oleh :

Dr. RIA SYLVIA HUSTANTINI

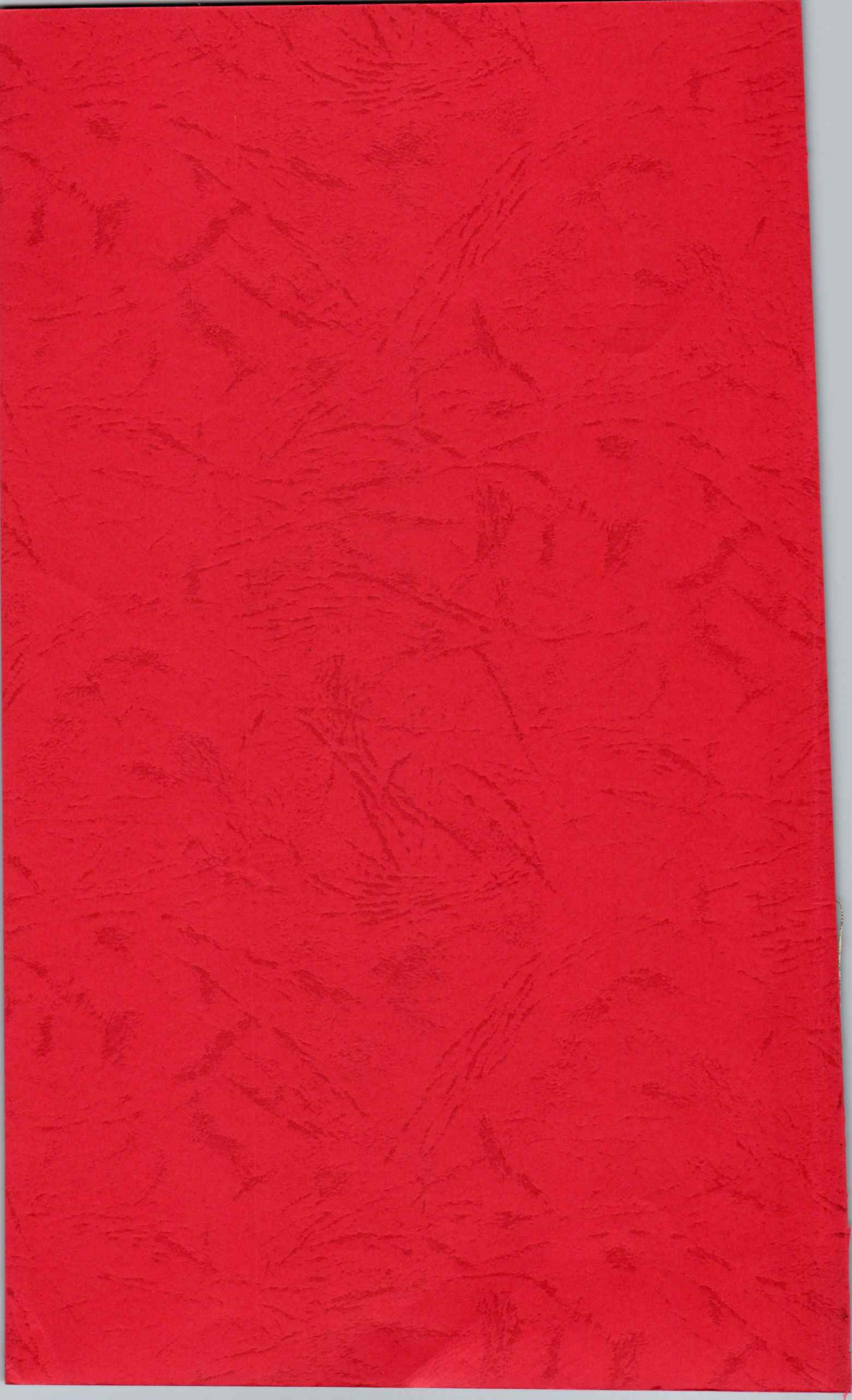
pembimbing :

Dr. MOESTIDJAB

DIBACAKAN PADA :

22 JULI 1994

LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA /
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO
SURABAYA



IRIS DISEASES

KK4
KK
617.72
Hus

0002619953 141^P

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

RUBEOSIS IRIDIS

SL ESAL

PAMERAN



16 OCT 1996

oleh :

Dr. RIA SYLVIA HUSTANTINI

pembimbing :

Dr. MOESTIDJAB

DIBACAKAN PADA :

22 JULI 1994

LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA /
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO
SURABAYA

KKU

KK



LEMBAR PENGESAHAN

RUBEOSIS IRIDIS

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

oleh

DR. RIA SYLVIA HUSTANTINI

TELAH DISETUJUI DAN DIBERIKAN PENILAIAN
SEBAGAI PERSYARATAN MELANJUTKAN PENDIDIKAN KEAHLIAN
DI BIDANG ILMU PENYAKIT MATA

SURABAYA, 12 AGUSTUS 1994

PEMBIMBING

A handwritten signature in brown ink, appearing to read "Moestidjab", with a long horizontal stroke underneath.

DR. MOESTIDJAB

DAFTAR ISI

I.	PENDAHULUAN	1.
II.	DEFINISI	2.
III.	PATOLOGI	2.
	III.1. MIKROSKOPIS	2.
	III.2. MAKROSKOPIS	4.
IV.	PATOGENESIS	8.
V.	FAKTOR PENYEBAB	11.
VI.	PEMERIKSAAN	21.
VII.	PENYULIT	26.
VIII.	PENATALAKSANAAN	27.
IX.	RINGKASAN	37.
X.	PENUTUP	38.
XI.	DAFTAR PUSTAKA	39.

TERIMA KASIH KAMI SAMPAIKAN KEPADA YTH :

1. Dr. Moestidjab, pembimbing yang telah memberikan penga-
rahan dan kepustakaan dalam penyusunan makalah ini.
2. Dr. Els Aswan Gumansalangi, ibu asuh yang memberikan
dorongan hingga makalah ini selesai
3. Dr. Wisnujono Soewono, Kepala Lab/UPF Ilmu Penyakit Ma-
ta yang mengizinkan penyajian makalah ini.
4. Dr. Diany Yogiantoro, Ketua Program Studi yang menjad-
walkan dan mengizinkan penyajian makalah ini.
5. Seluruh Staf Lab./UPF Ilmu Penyakit Mata yang meluang-
kan waktu mengikuti penyajian makalah ini.
6. Sejawat PPDS I yang ikut membantu dan memberikan dorong-
an dalam penyusunan makalah ini.

DAFTAR GAMBAR & TABEL.

- Gambar 1 : Neovaskularisasi permukaan iris .
- Gambar 2 : Pembuluh darah rubeotik pada permukaan iris dan ektropion pupil.
- Gambar 3 : A.Sudut tertutup oleh sinekia anterior.
B.Endotelialisasi permukaan endotel.
- Gambar 4 : Diagram skematis berbagai proses yang dapat menyebabkan terbentuknya neovaskularisasi.
- Gambar 5 : Korelasi rubeosis dengan derajat oklusi kapiler retina
- Gambar 6 : Fluorescein Angiografi Iris
- Gambar 7 : Pola fotokoagulasi pan retina.
- Gambar 8 : Diagram skematik rubeosis iridis.
- Gambar 9 : Daerah paparan laser pada iris.
- Gambar 10 : A.Paparan daerah sudut dan permukaan iris.
B.Obliterasi pembuluh darah setelah laser.
- Tabel 1 : Derajat iskemia retina dan respon neovaskularisasi.

I. PENDAHULUAN .

Neovaskularisasi tidak selalu berarti buruk, karena pada beberapa keadaan dapat merupakan elemen penting dari proses penyembuhan suatu kerusakan jaringan,¹⁵ akan tetapi tidak demikian halnya dengan neovaskularisasi yang terjadi pada mata, keberadaan dan kegunaannya yang belum jelas dapat mempengaruhi fungsi fisiologi mata secara normal bahkan dapat mengancam kebutaan.^{15,17,26,28,29.}

Rubeosis iridis berasal dari kata " rubra " yang berarti "merah" dan "iridis" dari kata iris adalah salah satu bentuk neovaskularisasi dimana didapatkan pembuluh darah baru yang abnormal pada permukaan iris. Pada keadaan lanjut dapat menimbulkan kerusakan struktur yang berperan pada filtrasi sehingga terjadi glaukoma neovaskular yang sulit diatasi.^{10,15,17,23,26,28,29}

Diskripsi mengenai rubeosis iridis telah dibahas dalam kepustakaan sejak abad ke sembilan belas, namun secara luas baru dikenal setelah Salus pada tahun 1928, melihat adanya neovaskularisasi iris pada penderita diabetes dan menyebutnya sebagai " rubeosis iridis diabetica ".^{15,26,29} Berbagai laporan kasus kemudian bermunculan, akan tetapi tidak dilaporkan adanya perkembangan penanganan yang bermakna, selain itu rubeosis kemudian lebih banyak ditemukan secara kebetulan pada banyak kelainan mata yang lain.²⁶

Rubeosis iridis hingga saat sekarang masih merupa-

kan salah satu masalah klinis yang penting di bidang oftalmologi. Patogenesis terbentuknya pembuluh darah baru masih belum jelas, faktor penyebabnya sangat banyak, data mengenai perilaku klinis dan kegunaannya belum jelas bahkan dapat menimbulkan nyeri hebat dan kebutaan akibat glaukoma, sampai kini penatalaksanaannya masih terbatas serta kurang memuaskan sehingga masih dititik beratkan pada pencegahan terjadinya rubeosis sesuai dengan teori yang ada.^{15,26,28.}

Untuk mencegah dan mengatasi permasalahan rubeosis iridis tersebut, maka pada tinjauan kepustakaan ini akan ditelaah kembali mengenai patologi, patogenesis, faktor penyebab, pemeriksaan klinis serta penatalaksanaannya.

II. DEFINISI.

Rubeosis iridis atau neovaskularisasi iris adalah keadaan patologi iris dimana didapatkan pembuluh darah baru yang terlihat pada permukaan anterior iris.^{14,26.}

III. PATOLOGI.

Gambaran patologi rubeosis dapat kita lihat baik secara mikroskopis, maupun secara makroskopis.

III.1. MIKROSKOPIS.

Gambaran histopatologi rubeosis iridis sangat

bervariasi, tampaknya lebih tergantung pada lama proses terjadinya dari pada penyakit dasarnya.²⁶ Didapatkan pembuluh darah yang menyerupai kapiler kecil dan berdinding tipis. Pada mulanya tidak mengandung jaringan penyangga dan tidak dikelilingi jaringan ikat seperti pada pembuluh darah iris yang normal. Tamura (1969) dengan mikroskop elektron menunjukkan bahwa pembuluh darah rubeotik memiliki endotel yang mempunyai tonjolan-tonjolan sitoplasma dengan banyak organela sitoplasma dan beberapa celah (fenestra). Membran basalis endotel mempunyai ketebalan yang bervariasi sekitar 10μ dan terdapat filamen-filamen khas sebesar 200-300 Å di sekitar pembuluh darah tersebut. Goldberg dan Tso (1978) juga mengamati adanya hubungan terbuka antar sel endotel, penipisan sitoplasma intra endotelial (fenestrasi) dan pembentukan perisit. Mereka menyimpulkan bahwa gambaran tersebut dapat menerangkan inkompetensi fungsional, adanya kebocoran pada pemeriksaan dengan fluoresein.^{14,26}

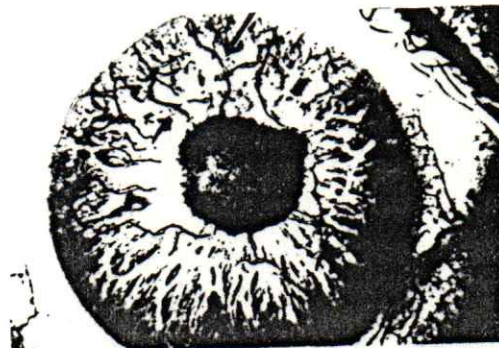
Disekitar pembuluh darah tersebut juga ditemukan sejumlah jaringan ikat fibrus sehingga membentuk susunan jaringan fibrovaskular.

Gardner dan Henkind (1978) melihat perubahan pada stroma iris, fibrosis stroma, penipisan pigmen epitelium dan hilangnya otot dilator pupil pada rubeosis iridis. Pada keadaan lanjut akan lebih

banyak lagi daerah yang menjadi atrofi dan fokus-fokus inflamasi serta necrosis. Selain di iris mereka juga menemukan gambaran yang mirip pada badan siliar yang diduga sebagai proses neovaskularisasi pula.

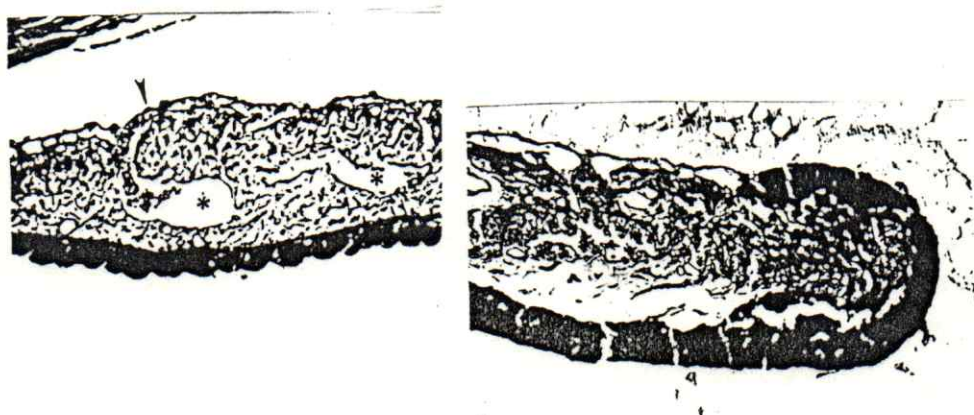
III.2. MAKROSKOPIS.

Biasanya pembuluh darah rubeotik terbentuk secara radier dari pembuluh darah di daerah pupil ke arah sudut. Pembuluh darah yang abnormal ini menjadi khas karena letaknya di permukaan iris, kalibernya bervariasi antara 80 - 100 μm , susunannya tidak teratur makin ke arah sudut makin tidak teratur dan cenderung saling bergabung membentuk "collarette". Bila telah mencapai sudut akan melintasi pita badan siliar dan tonjolan sklera. Chandler dan Grant menyebutkan bahwa semua pembuluh darah normal terletak di sebelah posterior tonjolan sklera, sedang pembuluh darah abnormal akan terlihat pada permukaan sudut atau iris dan tidak berada dalam jaringan.



Gambar 1. Neovaskularisasi permukaan iris dengan berbagai kaliber pembuluh darah. ²⁵

Berbagai kaliber pembuluh darah terlihat pada basis sudut dan akan bercabang - cabang menjadi kapiler - kapiler yang halus hingga mencapai jala trabekula. Jalinan kapiler tersebut dapat mengenai beberapa sektor dan akan bergabung dengan jalinan kapiler dari pembuluh darah lain. Pada stadium ini tekanan intra okuler dapat meningkat karena gangguan sistem pembuangan melalui jala trabekula, meskipun sudut bilik mata depan masih terbuka.^{14,15,29} Pembuluh darah baru cenderung berada pada permukaan anterior dan sudut bilik mata depan tapi kadang-kadang juga terlihat yang datang dari permukaan posterior.^{14,17,29}



Gambar.2. (A) Pembuluh darah rubeotik pada permukaan anterior iris berhubungan dengan pembuluh darah stroma. (B) Ektropin pupil.¹⁴

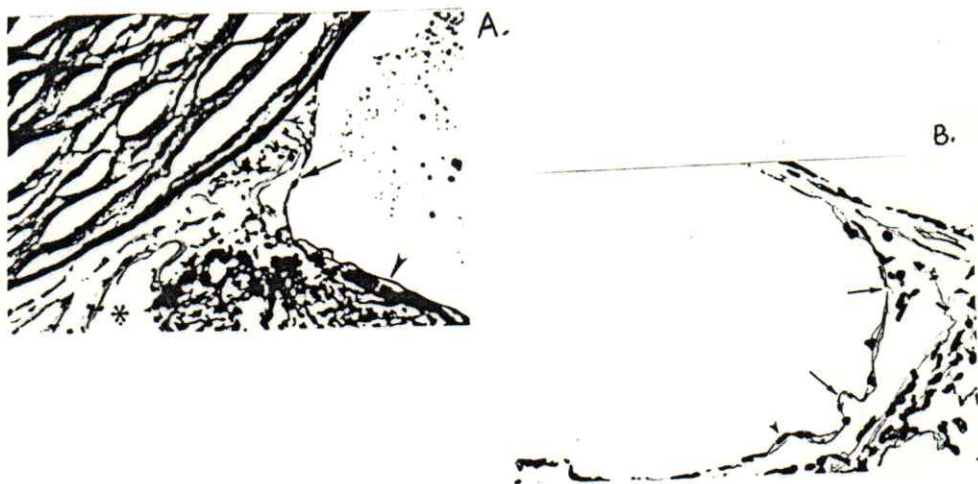
Jockson (1977) dengan menggunakan tehnik bersihan jaringan dengan injeksi silikon mikrovaskular, menemukan bahwa (1) pembuluh darah baru tersebut berasal dari arteri yang bercabang membentuk sebagi-

an besar sirkulasi iris dari arteri siliaris anterior; (2) pembuluh darah baru tidak hanya ditemukan pada permukaan tetapi juga pada lapisan stroma; (3) pembuluh darah dari permukaan dan bagian dalam saling berhubungan membentuk suatu "shunt arteri vena" (4) darah kemudian dialirkan kedalam vena iris dan badan siliar serta vena-vena episklera.^{14,17}

Pada perjalanan selanjutnya pembuluh darah yang semula tidak mengandung jaringan fibrus tersebut akan diliputi jaringan ikat fibrus di sepanjang pembuluh darah, membentuk jaringan fibrovaskular yang menyebabkan tarikan secara radier. Pada pupil tarikan tersebut akan menyebabkan distorsi dengan menarik sisi posterior iris sehingga lapisan pigmen epitelium melewati tepi pupil ke arah anterior. Keadaan ini disebut **ektropion pupil** atau **ektropion uvea**.^{14,15,17,20} Pada daerah sudut tarikan radier tersebut menyebabkan perlekatan atau **sinekia anterior**. Meskipun mekanisme tarikan tersebut masih belum jelas, namun **John, Sassani, Eagle (1982,1988)** dengan mikroskop elektron menunjukkan adanya peranan suatu myofibrosit pada membran neovaskular.¹⁴

Pada keadaan lanjut iris akan semakin tertarik dan melekat pada kornea perifer hingga mencapai garis Schwalbe sehingga terjadi **penutupan sudut** dan pada pemeriksaan gonioskopi tidak lagi tampak struktur sudut. Keadaan ini dianggap patognomonis karena hampir tidak pernah didapatkan penyebab lain yang mem-

berikan gambaran penutupan sudut secara lengkap, menyerupai " zipper ". Kadang - kadang didapatkan perluasan endotel kornea ke arah iris yang disebut **endotelialisasi**. Keadaan ini akan diikuti dengan terbentuknya membran yang menyerupai membran desemet terjadi suatu **descemetisasi**. Keduanya membentuk struktur yang menyerupai sudut atau **pseudoangle**. Tidak jarang adanya pseudoangle ini dikacaukan sebagai sudut terbuka pada pemeriksaan gonioskopi, apalagi jika tidak terlihat adanya pembuluh darah baru pada daerah sudut.



Gambar 3. (A) sudut tertutup oleh sinekia anterior.
 (B) Selapis sel tipis dari endotel kornea mencapai permukaan iris (endotelialisasi) dan membentuk sudut (pseudoangle)¹⁴

Progresifitas gambaran makroskopis diatas sangat bervariasi. Neovaskularisasi daerah sudut dapat terjadi secara cepat dalam beberapa hari setelah dite-

mukan pembuluh darah baru, tetapi ada pula yang selama bertahun-tahun tidak didapatkan perubahan pada daerah sudut.^{4,23,25,29}

IV. PATOGENESIS.

Patogenesis terbentuknya neovaskularisasi masih belum jelas meskipun telah banyak penelitian mengenai dasar dan perilaku klinisnya. Hingga saat ini hanya berupa teori-teori mengenai patogenesis yang secara garis besar digolongkan menjadi tiga, yang pertama adanya bahan vasoformatif (**Angiogenic factor**) yang dihasilkan oleh jaringan retina yang mengalami hipoksia, kedua adanya produk kerusakan jaringan seperti **prostaglandin** , " **activated macrophage** " dan yang ketiga adanya faktor rubeogenik spesifik dari anoksia lokal.^{1,9,13,21,29}

Yang paling mendekati kemungkinan adalah teori faktor angiogenik (AF).^{6,9,28} Pada permulaan tahun 1948 Michaelson mengemukakan adanya bahan vasoformatif yang dihasilkan retina dapat menstimulasi pembentukan pembuluh darah baru. Kemudian didukung oleh Wise yang mengamati bahwa bahan tersebut diproduksi oleh retina yang mengalami iskemi setelah terjadi oklusi kapiler. Sedangkan Ashton berpendapat bahwa neovaskularisasi iris terjadi jika bahan AF tersebut mencapai bilik mata depan. Informasi-informasi baru kemudian hanya bersifat memperbaiki atau melengkapi teori yang ada. Pada prinsipnya semua kondisi klinis yang disertai neovaskularisasi

terjadi akibat oklusi kapiler retina yang menyebabkan iskemia kronis. Pada keadaan dimana terjadi kerusakan retina yang menyeluruh seperti pada oklusi arteri retina sentralis, ternyata hanya sedikit atau bahkan tidak ditemukan AF dan insiden terjadinya rubeosis juga rendah.

Smith (1961) menyatakan bahwa AF mencapai bilik mata depan melalui humor aquos, setelah mengamati bahwa neovaskuler lebih dulu ditemukan pada tepi pupil dan jala trabekula karena aliran dan kontak humor aquos terutama pada daerah tersebut juga pada penderita dengan iridektomi perifer ternyata rubeosis lebih dulu ditemukan pada tepi iridektomi.

Pada 1971 Folkman berhasil memisahkan suatu faktor yang berasal dari jaringan tumor yang mampu merangsang neovaskularisasi yang kemudian disebut "Tumor Angiogenic Factor (TAF)".^{9,29,}

TAF tersebut belum dapat diidentifikasi akan tetapi mampu merangsang proliferasi endotel pembuluh darah kapiler secara invitro maupun invivo. Dengan menggunakan tehnik "bioassay" ternyata pada penderita rubeosis juga ditemukan bahan TAF tersebut.

Hingga saat ini masih belum jelas apakah TAF juga menyebabkan neovaskularisasi ditempat lain atau hanya spesifik untuk tempat tertentu dan apakah bahan tersebut identik dengan AF yang dihasilkan oleh retina yang iskemi.

Pendapat lain menyatakan adanya mediator yaitu

prostaglandin terutama prostaglandin E_1 (PGE_1) mampu merangsang neovaskularisasi. Diduga PGE_1 berperan sebagai komponen aktif dari AF dengan meningkatkan permeabilitas kapiler dan epitel siliar. Teori ini muncul setelah dibuktikan adanya kebocoran pada pemeriksaan fluoresen iris.^{1,9,29}

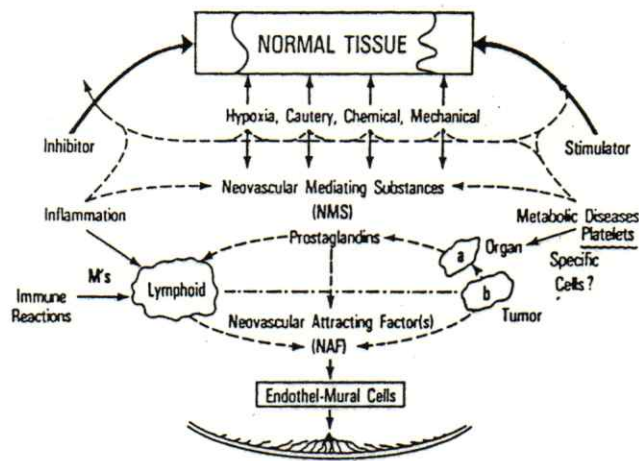
"Activated macrophage" juga mampu menginduksi terjadinya proliferasi mikrovaskuler dan angiogenesis karena mampu memproduksi prostaglandin. Teori ini didukung dengan adanya hambatan neovaskularisasi pada pemberian indomethasin sebagai suatu antiprostaglandin, meskipun baru secara eksperimen.

Mekanisme produksi dan pengeluaran bahan-bahan vasoformatif, faktor yang mempengaruhi dan peranan bahan tersebut dalam proses neovaskularisasi sampai saat sekarang masih dalam penelitian.¹²

Dari sejumlah teori yang berkembang muncul anggapan bahwa respon neovaskularisasi terjadi jika ada perubahan keseimbangan faktor proliferasi dan faktor inhibitor yang dihasilkan oleh retina.^{12,24}

Jika teori - teori tersebut benar dan adanya AF dapat diisolasi dan diidentifikasi, juga faktor inhibitor dan antagonisnya maka tidak menutup kemungkinan berkembangnya metode pengobatan dan pencegahan terbentuknya rubeosis dengan obat-obatan.²⁹

Ben Ezra secara skematis menggambarkan proses neovaskularisasi sebagai berikut.¹



Gambar 4. Diagram skematis berbagai proses yang dapat menyebabkan terbentuknya neovaskularisasi. 1

V. FAKTOR PENYEBAB.

Telah banyak kepustakaan yang menyebutkan penyakit-penyakit yang dianggap sebagai penyebab rubeosis iridis. Schulze (1967) menyebutkan ada 27 penyakit, Anderson (1971) ada 28 penyakit, Yanoff dan Fine (1975) ada 25, sedang Gardner dan Henkind (1978) mencatat 41 penyakit.

Faktor yang sering disebut sebagai penyebab rubeosis adalah iskemia segmen posterior. Beberapa peneliti menyebutkan penyakit yang paling sering adalah oklusi vena retina sentral dan retinopati diabetik. Kedua penyakit ini menyebabkan kelainan vaskular retina sehingga terjadi iskemia dan pengeluaran suatu faktor angiogenik. Dari 199 kasus yang diamati oleh Brown (1981), 193 (97%)

disertai penyakit segmen posterior yang disertai iskemia retina, baik karena fenomena "vasoocclusive" atau perubahan struktur retina seperti pada ablasio retina.⁴

Anderson (1971) pada penelitiannya terhadap 70 mata rubeotik yang dienukleasi semuanya menunjukkan kelainan segmen posterior.²⁹ Ditegaskan lagi oleh Smith yang menyatakan bahwa "true" rubeosis tidak pernah terjadi tanpa ada gangguan vaskularisasi retina. Namun beberapa kondisi klinis membuktikan bahwa iskemia segmen anterior dapat juga menyebabkan rubeosis. Adanya insufisiensi arteri karotis akan menyebabkan gangguan sirkulasi oftalmik sehingga terjadi iskemia pada segmen anterior, begitu juga setelah terapi siklokrio pada glaukoma neovaskular yang bertujuan merusak badan silier, sering disertai adanya regresi pembuluh darah rubeotik.⁴

V.1. GANGGUAN VASKULAR.

- a. Oklusi vena sentralis retina atau cabangnya.
- b. Oklusi arteri sentralis retina atau cabangnya.
- c. Oklusi arteri karotis.
- d. Sindroma arcus aorta.
- e. Fistula karotis sinus kavernosus.
- f. "Giant cell arteritis "

V.2. PENYAKIT OKULER.

- a. Retinopati diabetik.
- b. Ablasio retina.
- c. Penyakit Eales'

- d. Penyakit Coats.
- e. Retinopati " sickle cell ".
- f. Retinopati pada prematuritas.
- g. Hiperplasi vitreus primer yang persisten.
- h. Degenerasi vitreo retina.

V.3. PENYAKIT NEOPLASIA.

- a. Retinoblastoma.
- b. Melanoma maligna koroid.
- c. Metastase sel ganas.

V.4. PENYAKIT INFLAMASI.

- a. Uveitis kronis.
- b. Endoftalmitis.
- c. Oftalmia simpatetik.

V.5. PASKA OPERASI.

- a. Ekstraksi katarak.
- b. Vitrektomi.
- c. Ablasio retina.

V.1. GANGGUAN VASKULAR.

OKLUSI VENA RETINA SENTRALIS.

Oklusi vena retina sentralis (OVRs) paling sering menyebabkan neovaskularisasi.^{4,15,18,24,26}

Frekwensi kejadiannya tampaknya meningkat sesuai dengan peningkatan umur, dilaporkan bahwa insidennya sangat bervariasi antara 15% - 65%. Namun demikian sulit memperkirakan apakah seorang dengan OVRs akan menjadi rubeosis. Hayreh pada penelitiannya mendapatkan bahwa secara garis besar OVRs dibedakan

berdasarkan ada tidaknya iskemia retina, jika tidak disertai iskemia maka yang akan timbul adalah suatu retinopati akibat stasis vena, sedang jika disertai iskemia akan terjadi suatu retinopati hemoragik.

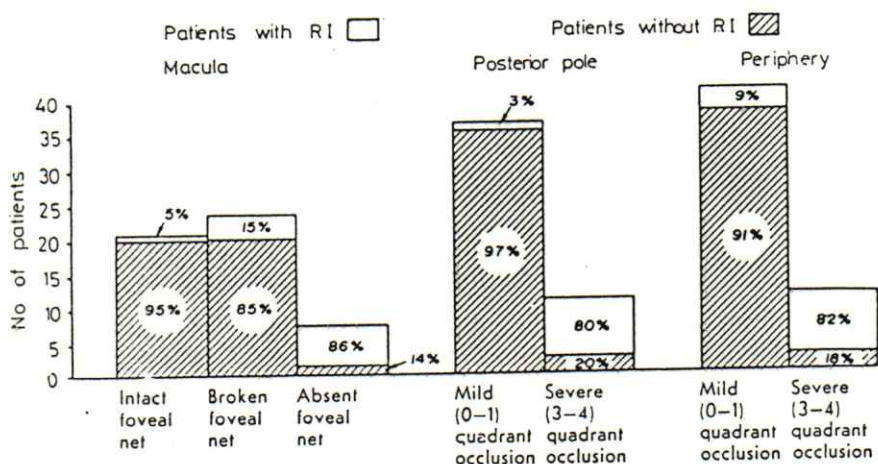
Tasman dkk, menunjukkan terjadinya rubeosis sekitar 60% pada tipe iskemia dan hanya 1% dari noniskemia. Sementara Laatikainen menemukan adanya kebocoran pada pemeriksaan fluorescen pada 100% tipe iskemia dan 24% pada noniskemia, akan tetapi hanya 58% tipe iskemia dan 4% noniskemia yang kemudian berkembang menjadi neovaskular.²⁹

Meskipun sulit untuk memperkirakan terjadinya rubeosis setelah OVRs, Smith, Vannas, Laatikainen menduga adanya hubungan dengan iskemia retina yang berat, Sinclair dan Gragoudas (1979) mengamati dan mengidentifikasi gambaran klinis yang terjadi setelah OVRs. Dari pengamatannya menunjukkan bahwa terjadinya rubeosis dapat diperkirakan dengan pemeriksaan gambaran klinis yang tepat dan yang lebih penting hasil fluorescein angiografi pada stadium awal.^{18,26}

²⁷ Laatikainen menyarankan untuk melakukan pemeriksaan fluorescein angiografi secara berkala setiap minggu selama tiga bulan.^{26,27}

Neovaskularisasi sangat tergantung pada luas daerah iskemi.^{24,27} Rubeosis terjadi pada 80-86% mata dengan oklusi parafoveal atau perifer seluas 3-4 kuadran, sementara hanya 3-9% pada oklusi kurang dari 1 kuadran. Meskipun kurang bermakna rubeosis

terjadi pada 75% kasus dengan jumlah eksudat lunak lebih dari 10 buah; 75% kasus dengan waktu transit a-v lebih dari 20 detik; 60% kasus dengan edema retina luas; 31% dengan kebocoran pembuluh darah besar. Sinclair juga, mengidentifikasi beberapa faktor yang secara statistik tidak mempunyai nilai prognostik seperti umur, derajat perdarahan fundus dilatasi kapiler, edema diskus, kebocoran pembuluh darah kecil dan adanya pembuluh darah kolateral.²⁷



Gambar 5. Korelasi rubeosis dengan derajat oklusi kapiler retina pada pemeriksaan fluorescein angiografi setelah OVRS.²⁷

Hayreh (1976) menunjukkan bahwa predelesi terjadinya iskemia adalah daerah pole posterior terutama daerah makula karena didaerah tersebut sering ditemukan kerusakan kapiler yang luas.²⁷

Terjadinya rubeosis setelah oklusi sangat bervariasi, mulai beberapa minggu sampai beberapa tahun kemudian, biasanya timbul dalam tiga bulan pertama sehingga dikenal istilah "glaukoma 100 hari" untuk

glaukoma neovaskuler akibat terbentuknya rubeosis setelah oklusi.^{23,24,29}

TABEL. 1. DERAJAT ISKEMIA RETINA DAN RESPON
NEOVASKULARISASI.²⁴

Iskemia retina	neovaskular	waktu/bln.
Berat >3 kuadran	rubeosis	<3 bln.
Sedang 2-3 kuadran	NVD/NVI	6 bln.
Ringan <1 kuadran	NVD	>12bln.

NVD :neovaskular diskus.

NVI :neovaskular iris.

OKLUSI CABANG VENA RETINA.

Insiden oklusi cabang vena retina lebih sering daripada vena retina sentral, akan tetapi terbentuknya rubeosis lebih jarang.^{4,27,29} Sinclair hanya menemukan satu kasus dari lima kasus oklusi cabang vena retina. Neovaskularisasi yang terjadi lebih sering ditemukan pada segmen posterior.^{24,29} Dilaporkan rubeosis terjadi pada 15% - 33% oklusi cabang vena retina. Perbedaan frekwensi tersebut tampaknya lebih dipengaruhi oleh luas daerah iskemi yang terjadi.

OKLUSI ARTERI RETINA SENTRAL.

Insiden neovaskularisasi akibat oklusi arteri retina sentral sangat jarang, hanya sekitar 2%²⁹ bahkan kurang dari 1%.⁴ Saat terjadinyapun berbeda,

Perrant dan Zimmerman menemukan rata-rata terbanyak setelah 7 minggu, Wolter melaporkan antara 6-8 minggu. Rendahnya insiden tersebut diduga karena pada oklusi arteri akan diikuti iskemia yang berat sampai pada lapisan retina yang paling dalam sehingga terjadi kerusakan jaringan retina, akibatnya jaringan retina dan endotel kapiler yang menghasilkan bahan vasoproliferatif atau bahan stimulator neovaskular sangat sedikit.^{4,6,29}

PENYAKIT ARTERI KAROTIS.

Penurunan aliran darah ke mata, oleh sebab apapun akan diikuti terjadinya iskemi retina yang dapat menyebabkan neovaskularisasi. Oklusi arteri karotis komunis, arteri karotis interna dan arteri oftalmika baik yang bilateral maupun unilateral dapat menyebabkan rubeosis.^{29,27} Namun komplikasi ini sangat jarang diduga banyaknya sirkulasi kolateral di daerah tersebut mampu mencegah terjadinya iskemia retina²⁹. Schulze hanya menemukan satu dari 105 kasus rubeosis, sedangkan Anderson tidak mendapatkan satupun.⁴

V.2. PENYAKIT OKULER.

RETINOPATI DIABETIK.

Pada awal 1939, Fehrmann menemukan hubungan yang bermakna antara rubeosis dan perubahan neovaskuler retina pada penderita diabetes.

Dikuatkan kemudian oleh beberapa penelitian lain dan

didapatkan bahwa rubeosis terjadi pada 1% - 17% penderita retinopati diabetik, angka ini mencapai 33% - 64% pada retinopati diabetik tipe proliferasif, namun secara histopatologi didapatkan 95% kasus menjadi rubeosis dan 99% dengan neovaskuler retina.^{10,29}

Saat terjadinya rubeosis secara langsung berhubungan dengan lamanya diabetes. Madsen menyebutkan bahwa pada penderita diabetes, retinopati oklusif yang menyebabkan iskemia retina terjadi secara bertahap dan lambat jika dibandingkan dengan iskemia akibat OVRs yang berlangsung lebih cepat dan luas.^{4,6,18,29}

Rubeosis jarang ditemukan pada diabetes kurang dari 15 tahun, Hohl dan Barnett mendapatkan 50% kasus rubeosis pada penderita diabetes lebih dari 20 tahun. Bila pada penderita diabetes ditemukan neovaskularisasi, hampir dapat dipastikan bahwa pada mata satunya akan terjadi pula, sehingga bila ditemukan rubeosis bilateral dapat diperkirakan penderita tersebut menderita diabetes.^{4,14,18,25,29}

V.3. PENYAKIT NEOPLASMA.

RETINOBLASTOMA.

Walton dan Grant menemukan 44% dari 88 retinoblastoma menunjukkan rubeosis. Yashizumi menemukan 30% sedang Gardner dan Henkind menemukan 72%. Walton juga menunjukkan bahwa terjadinya rubeosis akibat masuknya sel tumor ke dalam koroid, Yashizumi mengatakan sebagai akibat infiltrasi sel tumor ke dalam pembuluh

darah retina yang besar atau infiltrasi ke dalam retina secara menyeluruh. Dari kedua hal tersebut, tampaknya selain oleh retinoblastoma itu sendiri, kerusakan retina yang difus dan kronis juga merupakan faktor terjadinya neovaskularisasi.^{4,14,20,29}

MELANOMA MALIGNA KOROID.

Untuk pertama kalinya Ellet mengemukakan hubungan antara melanoma maligna dengan rubeosis iridis. Cappin menemukan 15 % kasus dengan rubeosis dan menyatakan bahwa terjadinya rubeosis berhubungan dengan peningkatan ukuran tumor, keterlibatan okuler dan luas jaringan nekrosis. Akan tetapi penelitian Makley dan Tedd terhadap 212 mata yang dienukleasi hanya 0,5% yang menunjukkan rubeosis. Seperti halnya pada retinoblastoma tidak jelas apakah terjadinya neovaskularisasi tersebut akibat tumornya atau gabungan antara tumor dan kerusakan retina.^{4,14,29}

V.4. PENYAKIT INFLAMASI.

Adanya proses inflamasi menyebabkan dilatasi pembuluh darah iris yang menyerupai pelebaran pembuluh darah baru pada rubeosis.²⁹ Hoskins melihat kasus-kasus glaukoma neovaskular dengan flare pada bilik mata depan akibat kebocoran pembuluh darah baru iris disamping respon seluler akibat tekanan yang tinggi menyebabkan reaksi inflamasi. Keadaan ini sering dikaukan sebagai proses iritis dan diduga sebagai pe-

nyebab rubeosis iridis⁴.

Banyak laporan yang menyatakan bahwa uveitis dan penyakit inflamasi kronik seperti iridosiklitis kronik, endoftalmitis, simpatetik oftalmia dapat menyebabkan rubeosis, akan tetapi tidak satupun yang menjelaskan secara rinci peranan proses inflamasi tersebut pada patogenesis terjadinya rubeosis.^{4,11,22}

Hoskins menyebutkan bahwa iridosiklitis dianggap sebagai penyebab rubeosis, jika penyebab yang lain telah disingkirkan.

V.5. PASKA OPERASI.

Sebenarnya tindakan operasi seperti ekstraksi katarak, vitrektomi dan pada operasi ablasio retina tidak secara langsung menyebabkan terjadinya rubeosis, akan tetapi dari banyak penelitian disebutkan bahwa tindakan operasi pada penderita yang mempunyai resiko terjadi rubeosis, maka terbentuknya rubeosis berlangsung lebih cepat.^{3,14,15,20}

Pada operasi ekstraksi katarak, kerusakan membran hialoidea akan mempermudah masuknya faktor angiogenik dari bilik mata belakang ke bilik mata depan disamping tindakan operasinya sendiri menyebabkan peningkatan faktor angiogenik akibat proses inflamasi.

Pada operasi vitrektomi, rubeosis biasanya terjadi 6 minggu setelah operasi, meskipun kadang-kadang setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun kemudian.

Mekanisme terjadinya masih belum pasti, diduga akibat berkurangnya faktor vitreus inhibitor normal.^{7, 12,13,25} Disebutkan pula bahwa robeknya membrana hialoidea akan mempermudah AF mencapai segmen anterior terutama pada mata afakia. Blankenship dan Aaberg (1979) mencatat angka kejadian rubeosis pada mata afakia mencapai dua kali angka kejadian mata fakia.³ Blankenship melaporkan bahwa glaukoma neovaskular merupakan komplikasi serius setelah pars plana vitrektomi pada penderita diabetik retinopati (35 %) namun dia juga menemukan beberapa kasus rubeosis menjadi regresi setelah vitrektomi.^{3,13}

VI. PEMERIKSAAN

Diagnosis dini dan pemeriksaan yang teliti pada penderita yang mempunyai resiko terbentuknya rubeosis sangat penting untuk mencegah timbulnya komplikasi yang lebih buruk. Beberapa pemeriksaan yang dipergunakan adalah lampu celah biomikroskop; gonioskopi; fluorescein angiografi iris; fluorofotometri.

Biomikroskopi dan gonioskopi keduanya sebenarnya tidak dapat dipisahkan. Tanda dini terbentuknya neovaskularisasi permukaan iris adalah ditemukannya "flare" pada bilik mata depan, yang menunjukkan adanya peningkatan permeabilitas abnormal akibat rusaknya "blood endothelial barrier". Pada keadaan ini pembuluh darah pupil tampak normal atau hanya didapatkan tumpukan halus dari kapiler yang melebar pada tepi pupil. Keadaan ini

sangat mudah dikacaukan dengan tumpukan sel pigmen yang sering terlihat pada warna iris yang terang. Pemeriksaan dan observasi yang teliti sangat diperlukan pada stadium dini.^{25,27}

Penggunaan lensa kontak tiga cermin dari Goldmann pada pemeriksaan gonioskopi sangat diperlukan untuk evaluasi sudut dan daerah jala trabekula. Pada beberapa penderita terutama dengan warna iris gelap proliferasi pembuluh darah baru pada daerah sudut ditemukan lebih dulu sebelum terlihat di daerah iris. Akan tetapi dengan penggunaan lensa kontak tiga cermin pada stadium dini harus dilakukan dengan hati-hati karena penekanan yang ringanpun dapat menyebabkan pengosongan pembuluh darah yang halus sehingga tidak dapat terlihat. Pada stadium lanjut akan didapatkan pada permukaan iris membran fibrovaskuler, sinekia anterior perifer, ektropion uvea, peningkatan sejumlah protein humor akuos sehingga tampak keruh dan reflek dilatasi pupil yang terhambat.

Fluorescein angiografi iris, merupakan tehnik pemeriksaan yang sangat sensitif untuk mendeteksi abnormalitas pembuluh darah iris bahkan peningkatan permeabilitas membran yang dini akibat kerusakan "blood endothelial barrier" dapat diketahui. Jensen dan Lundback pada tahun 1968, pertama kali memperkenalkan tehnik ini untuk mendeteksi tanda dini rubeosis iridis, mereka melihat adanya kebocoran fluorescein abnormal sebelum secara klinis ditemukan rubeosis pada permukaan iris.^{2,7}

Pada keadaan normal, pembuluh darah iris tidak terlihat terutama pada iris yang berwarna gelap dan hanya pada beberapa iris warna biru atau hijau dapat terlihat. Dengan demikian, terlihatnya fluorescein di daerah iris menunjukkan adanya vaskularisasi abnormal atau adanya kebocoran pembuluh darah baru.^{25,29}

Rubeosis juga meningkatkan kecepatan aliran darah dari iris perifer ke bagian sentral, sehingga terjadi pemendekan waktu sirkulasi. Dikatakan pada iris normal dapat pula terjadi kebocoran "transient" di daerah pupil yang berangsur-angsur hilang dengan cepat saat dimasukkannya fluorescein.^{19,25} Keadaan ini terlihat pada 20% iris normal, terutama pada usia tua,²⁵ Vannas mendapatkan 7% pada usia kurang dari 50 tahun dan menjadi 31% pada usia diatas 50 tahun.¹¹

Mitsui, dkk. mendapatkan bahwa fluorescein angiografi iris juga mampu mendeteksi peningkatan permeabilitas sawar darah akuos.⁷ Peningkatan konsentrasi fluorescein dalam bilik mata depan akibat peningkatan permeabilitas membran atau kebocoran yang tak terlihat, secara kuantitatif dapat diukur dengan memakai metoda akuos fluorometri, sehingga cara ini dianggap sebagai metoda paling sensitif untuk mendeteksi adanya kebocoran sawar darah akuos.^{25,29}

Perubahan paling dini yang dapat dideteksi oleh metoda ini adalah pelebaran atau dilatasi pembuluh darah daerah pupil. Pada stadium ini kebocoran di sekitar pembuluh darah yang dilatasi akan disertai dengan pengisian

pembuluh darah radier sehingga tampak irregular tanpa adanya kebocoran.

Stadium berikutnya terbentuk neovaskularisasi di daerah sudut diikuti kebocoran, keadaan ini tampak jelas jika dilihat dengan memakai fluorescein gonio fotografi.

Rubeosis akan terus berkembang sehingga tampak pembuluh darah baru di berbagai lokasi iris dan pembuluh darah radier mulai menunjukkan kebocoran diikuti kebocoran di seluruh permukaan iris.

Laatikainen mengklasifikasikan rubeosis iridis pada penderita diabetes menjadi empat grade, meskipun tidak spesifik untuk diabetes.¹⁸

Grade I, dilatasi dan kebocoran pembuluh darah peripupil; pembuluh darah radier iregular tanpa kebocoran. (*gmb.1a, 1b.*)

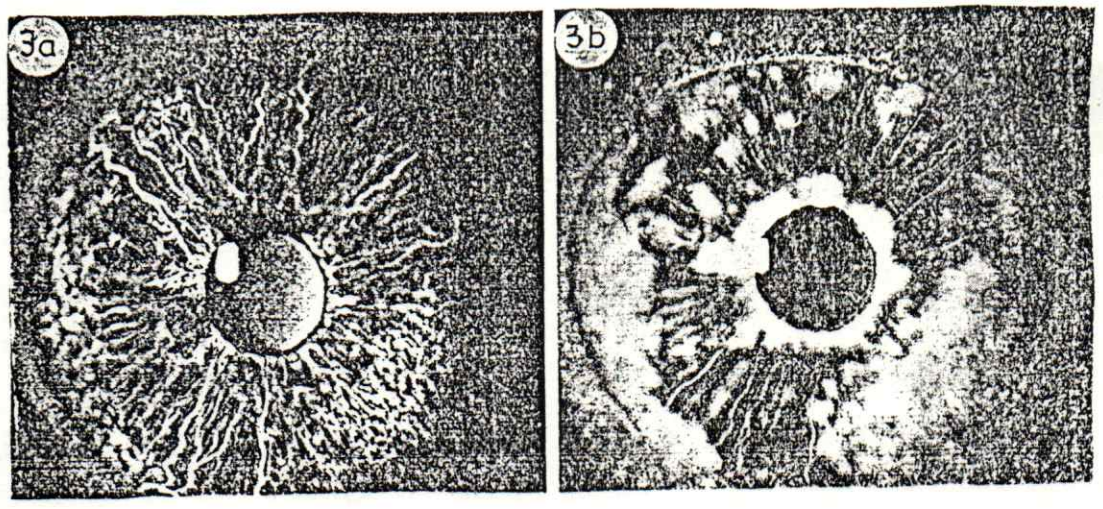
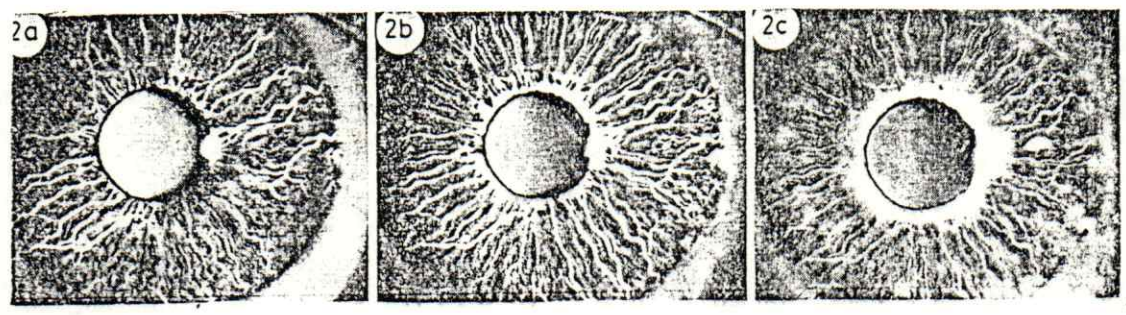
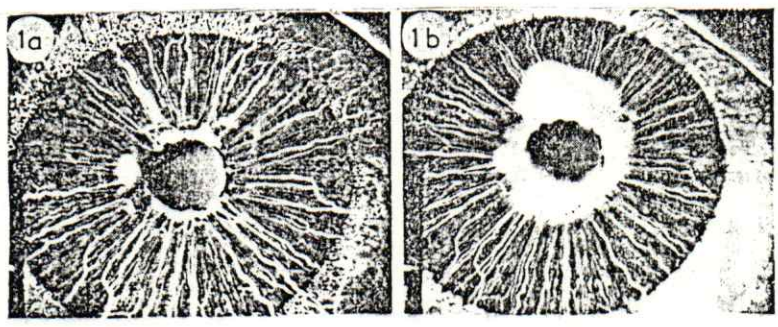
Grade II , neovaskularisasi awal terutama daerah sudut (*gmb.2b*) sebagian menunjukkan kebocoran pengisian pembuluh darah radier yang irregular (*gmb.2a*)

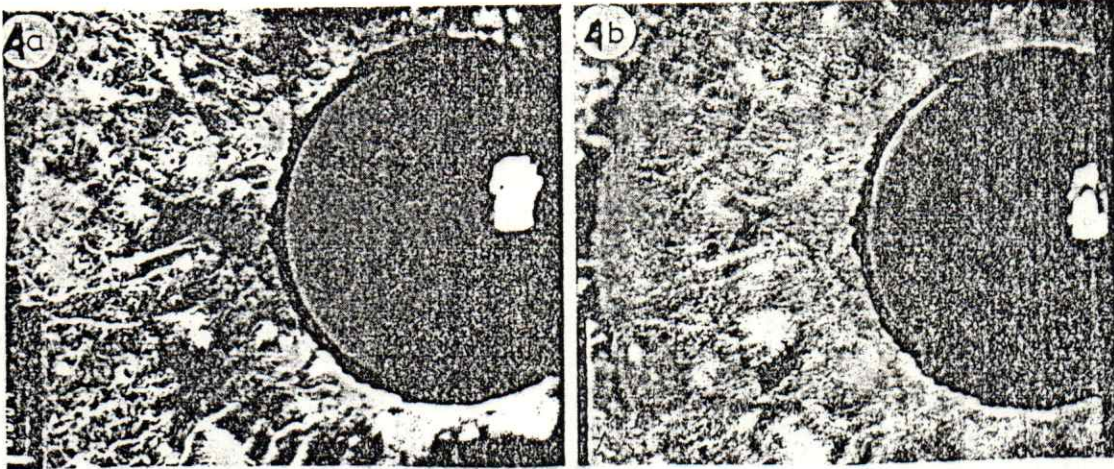
Grade III, rubeosis jelas dengan atau tanpa glaukoma; pembuluh darah bercabang - cabang dari daerah sudut menutup seluruh permukaan iris (*gmb.3a*) dan pengisian pembuluh darah baru; pengisian, dilatasi dan kebocoran pembuluh darah radier (*gmb.2c,3b*) pembuluh darah baru lebih banyak pada daerah sudut dibanding dengan daerah peripupil.

Grade IV, keadaan sangat lanjut dimana pembuluh darah darah baru memenuhi seluruh permukaan iris, sehingga tampak kemerahan ("florid rubeosis"); ektropion pupil

kadang - kadang ditemukan pembuluh darah yang melintasi pupil. (gmb. 4a, 4b).

Fluorescein angiografi iris selain untuk deteksi dini juga untuk memantau efektifitas pengobatan dan memperkirakan perjalanan klinis yang akan terjadi dan meskipun secara tidak langsung membantu dalam memperkirakan prognosis.²⁸





Gambar 6. Fluorescein angiografi iris pada berbagai gradasi. (A) Grade I, dilatasi dan kebocoran pembuluh darah pupil, pembuluh darah radier iregular. (B) Grade II, mulai ada neovaskular sudut, dilatasi dan kebocoran daerah pupil radier dan sudut. (C) Grade III, pembuluh darah baru lebih jelas terutama daerah sudut. (D) Grade IV, seluruh permukaan tertutup rubeosis, ektropion pupil jelas, neovaskuler melintasi pupil.^{18.}

VII. PENYULIT.

Penyulit yang menyertai terbentuknya rubeosis dan sering menimbulkan kesulitan dalam penatalaksanaan maupun pencegahannya adalah hifema dan glaukoma neovaskular.^{7,15.}

^{25,26} Hifema terjadi pada sekitar 50% kasus pada berbagai stadium baik secara spontan maupun akibat tindakan atau manipulasi iris, hal ini terjadi karena pembuluh darah rubeotik sangat tipis dan rapuh sehingga mudah terjadi perdarahan.

Glaukoma neovaskuler adalah komplikasi yang serius karena

sering disertai nyeri, penatalaksanaanya sulit dan sering berakhir dengan kebutaan.^{4,8,10,14,15,18,27,29} Peningkatan

tekanan intra okular dapat terjadi pada stadium awal maupun stadium lanjut. Pada stadium awal akan terjadi glaukoma sudut terbuka akibat proliferasi jaringan fibrovaskular di daerah trabekula yang menghambat pembuangan akuos sehingga tekanan intra okular meningkat. Pada stadium lebih lanjut jaringan fibrovaskular yang mengadakan invasi ke arah sudut akan menyebabkan terbentuknya sinekia, sehingga sudut bilik mata depan menjadi tertutup.

Madsen dalam pengamatannya terhadap 58 mata rubeosis selama 4 - 64 bulan, hanya mendapatkan 14 mata menjadi glaukoma sedangkan 24 mata tidak menunjukkan perubahan sampai beberapa tahun dan 15 mata menjadi regresi secara spontan.^{15,25}

VIII. PENATALAKSANAAN.

Dengan berkembangnya teori mengenai patogenesis terjadinya rubeosis, maka berkembang pula tehnik penatalaksananya, baik terhadap rubeosisnya sendiri yang meliputi pencegahan dan menghilangkan rubeosis maupun terhadap penyulit yang terjadi.

Sampai saat sekarang telah banyak tehnik yang dipakai untuk tujuan tersebut, seperti fotokoagulasi, diatermi, cryoterapi, pembedahan dan penggunaan obat-obatan.

Perjalanan klinis rubeosis sulit ditentukan. Dilaporkan rubeosis dapat terjadi dalam beberapa hari atau bertia-

hun-tahun kemudian, demikian juga penyulit yang menyertai, pada beberapa kasus selama bertahun-tahun tidak menunjukkan perubahan apapun, bahkan Ohrt, Madsen dan Murphy melaporkan adanya regresi secara spontan. Variabilitas yang tinggi inilah yang sering menyulitkan penatalaksanaan rubeosis.^{14 25,29} Pemilihan dan tujuan penatalaksanaan tergantung stadium, progresifitas penyakit, potensi penglihatan dan penyulit yang akan dan telah terjadi.

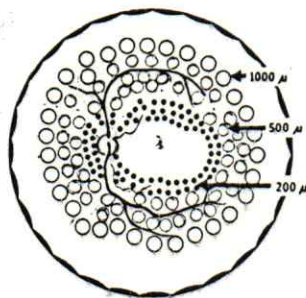
FOTOKOAGULASI.

FOTOKOAGULASI PANRETINA (FKP).

Pertama dipakai pada retinopati diabetik oleh Beetham (1967) dengan tujuan menghentikan progresifitas retinopatinya. Disusul kemudian oleh Krill, pada 1971 yang melaporkan adanya regresi rubeosis setelah dilakukan FKP.²⁹ Pada 1976, Little, Dellaporta dan Jacobson melaporkan pula adanya regresi setelah FKP pada rubeosis yang disebabkan berbagai penyakit. Regresi biasanya mulai terlihat dalam 4 hari sampai 60 hari setelah laser dan pada pengamatan selama 36 bulan tidak didapatkan adanya rekurensi.^{21,29}

Dikatakan bahwa FKP sangat efektif untuk kasus yang ringan sampai sedang dengan neovaskularisasi sudut tidak lebih dari 270° tetapi FKP tidak efektif pada kasus yang berat dengan neovaskularisasi sudut lebih dari 270° . Dipakai laser argon dengan luas paparan 360° dari tepi diskus saraf optikus ke arah ekuator dengan menghindari daerah makula dan bundel makula-

papil. Diberikan kurang lebih 1500 - 3000 paparan dengan "spot size" antara 200 - 1000 μ . Sebaiknya diberikan secara terbagi dalam 3 - 6 kali dengan selang waktu antara 1 - 3 minggu tergantung pada kemampuan penderita^{5,19,21,25} Jika keadaan memungkinkan maka dianjurkan untuk memperluas daerah paparan sampai ke anterior.^{21,25}



Gambar 7. Pola fotokoagulasi panretina.^{20,25}

Diduga akibat fotokoagulasi yang luas akan menyebabkan kerusakan pada seluruh jaringan retina dengan demikian daerah retina yang mengalami hipoksia tidak mampu lagi menghasilkan bahan vasoproliferatif (AF). Teori ini didukung kenyataan klinis bahwa FKP dapat mencegah berkembangnya rubeosis dan glaukoma neovaskuler bahkan dapat pula menyebabkan regresi rubeosis.^{5,15,21,26,28}

Secara histopatologi Murphy dan Egbert membuktikan bahwa setelah satu tahun tidak lagi didapatkan pembuluh darah abnormal baik pada permukaan iris maupun sudut iridokornea.²⁵ Namun Fetkenhour, Chozomocos dan Shoch menyatakan bahwa rubeosis tidak

menghilang secara total tetapi digantikan oleh jaringan fibrus yang atrofi dan dengan fluorescen angiografi dibuktikan bahwa kaliber pembuluh darah baru tersebut sangat berkurang akan tetapi tetap menunjukkan kebocoran fluorescein.²¹

Karena hasil FKP pada kasus yang lanjut tidak efektif maka diperbolehkan untuk melakukan FKP sebagai pencegahan, terutama pada kasus-kasus yang mempunyai resiko tinggi untuk terjadi rubeosis.^{21,25}

²⁷ Meskipun demikian masih banyak pertentangan mengenai penggunaan FKP untuk pencegahan. Tasman tidak melihat adanya perbedaan antara yang mendapat FKP dan yang tidak, terutama pada kasus OCVR.^{26,28}

ENDOPANRETINAL FOTOKOAGULASI . (EPRP)

Tehnik ini dikembangkan oleh Charles , untuk kasus-kasus yang disertai perdarahan vitreus yang sering menghalangi pelaksanaan FKP. Dengan menggunakan "probe" yang dihubungkan dengan sumber laser kita dapat melakukan vitrektomi dan fotokoagulasi secara langsung, sehingga terjadinya perdarahan tidak perlu dikhawatirkan. Charles pada 49 kasus yang dilakukan EPRP, 10 % menjadi glaukoma sedang yang tidak dilakukan EPRP, 55 % berkembang menjadi glukoma neovaskuler.²⁹ Sebaliknya Goodart dan Blankenship tidak melihat adanya perbedaan pada penderita dengan FKP dan vitrektomi dengan penderita tanpa FKP.^{19,29}

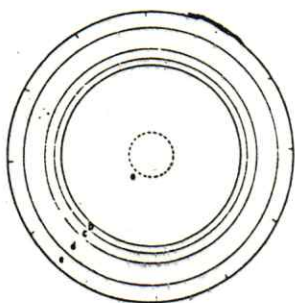
GONIOFOTOKOAGULASI. (GFK)

Sebelum FKP dikembangkan, sekitar tahun 1966 pemberian laser langsung pada pembuluh darah rubeotik dianggap dapat mencegah terjadinya glaukoma neovaskuler. Teknik ini tidak banyak dipakai sampai pada tahun 1977 Simmons memperkenalkan laser pada daerah sudut yang disebut "Goniophotocoagulasi". Dikatakan teknik ini dapat menghilangkan rubeosis di daerah sudut, mencegah terbentuknya sinekia anterior serta mampu mempertahankan tekanan intra okuler, Simmons melaporkan pada 77% dari 88 mata menunjukkan hal tersebut setelah dilakukan GFK.¹⁹ Dengan memakai laser argon dan lensa kontak tiga cermin dari Goldmann, mula-mula ditembakkan 100 μ m dengan kekuatan 100 mV²⁰ atau 200-350 mV¹⁹ dalam waktu 0,2 detik. Kekuatan ini dapat dinaikkan atau diturunkan sesuai dengan respon. Tembakan diarahkan pada pembuluh darah yang besar di daerah "skleral spur" dengan menghindari daerah jala trabekula kadang-kadang diarahkan pula pada pembuluh darah rubeotik di daerah iris atau sinekia.¹⁹ Untuk mempermudah identifikasi pembuluh darah rubeotik dianjurkan untuk membuat diagram skematik rubeosis yang sekaligus membantu dalam evaluasi hasil terapi.²⁰

COLOR CODE:

Iris.....Blue
Vessels.....Red
Ectropion.....Brown
Pigment.....Black
Atrophy.....Yellow

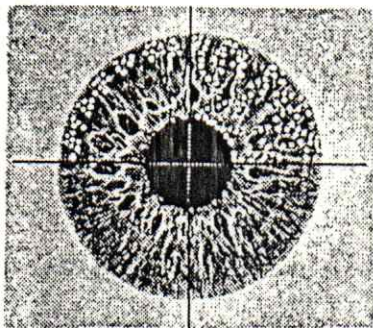
NAME _____
UNIT NO. _____
DATE _____
ATN: OD _____ OS _____
VA: OD _____ OS _____



Gambar 8. Diagram skematik rubeosis iridis. a. pupil;
b. pita badan silier; c. skleral spur; d. da-
erah filtrasi trabekula; e. daerah non fil-
trasi.²⁹

Kadang-kadang diperlukan beberapa kali tembakan un-
tuk menghasilkan obliterasi yang permanen.^{19,24,29}

Diperlukan dua sampai lima kali sepanjang 360° me-
ngelilingi sudut yang dilakukan dengan selang waktu
2-4 hari sampai kira-kira 180° daerah sudut bebas
dari rubeosis. Jika didapatkan sinekia dapat dilaku-
kan koagulasi pada basis sinekia sehingga terjadi
retraksi daerah meshwork. Evaluasi ulang dilakukan
setelah 2 - 6 minggu.¹⁹

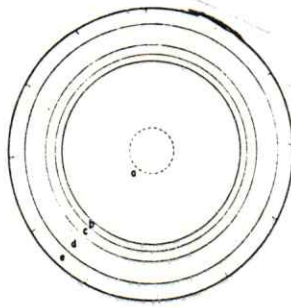


Gambar 9. Daerah paparan laser pada iris.¹⁹

COLOR CODE:

Iris.....Blue
Vessels.....Red
Ectropion.....Brown
Pigment.....Black
Atrophy.....Yellow

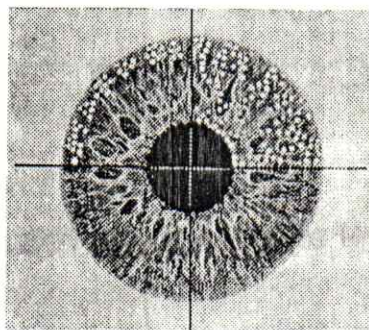
NAME _____
UNIT NO. _____
DATE _____
ATN: OD _____ OS _____
VA: OD _____ OS _____



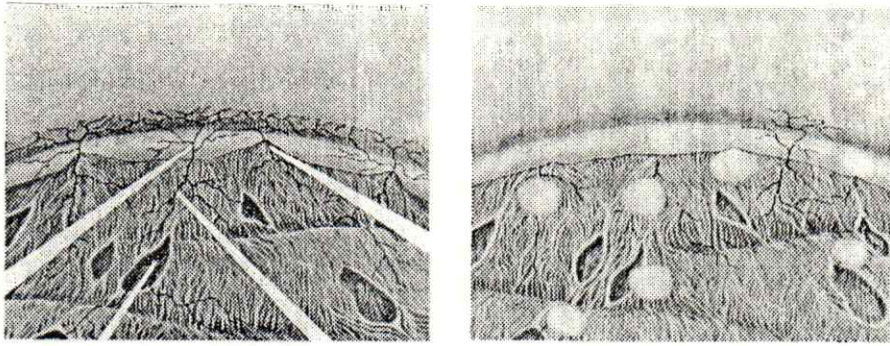
Gambar 8. Diagram skematik rubeosis iridis. a. pupil;
b. pita badan siliar; c. skleral spur; d. da-
erah filtrasi trabekula; e. daerah non fil-
trasi.²⁹

Kadang-kadang diperlukan beberapa kali tembakan un-
tuk menghasilkan obliterasi yang permanen.^{19,24,29}

Diperlukan dua sampai lima kali sepanjang 360° me-
ngelilingi sudut yang dilakukan dengan selang waktu
2-4 hari sampai kira-kira 180° daerah sudut bebas
dari rubeosis. Jika didapatkan sinekia dapat dilaku-
kan koagulasi pada basis sinekia sehingga terjadi
retraksi daerah meshwork. Evaluasi ulang dilakukan
setelah 2 - 6 minggu.¹⁹



Gambar 9. Daerah paparan laser pada iris.¹⁹



Gambar 10. A. Paparan pada daerah skleral spur,
sinekia dan permukaan iris.

B. Setelah dilaser terjadi oliterasi.¹⁹

Dengan GFK neovaskularisasi yang berat dapat dicegah. Kombinasi dengan FKP setelah dilakukan GFK adalah pengobatan pilihan untuk kasus yang berat.^{19,25}

CRYOTERAPI

TRANSKLERAL PANRETINAL CRYOTERAPI.

Efektifitas FKP dalam mencegah terbentuknya atau regresi rubeosis tidak disangsikan lagi. Namun tehnik ini hanya bisa dikerjakan jika media cukup jernih. Untuk mengatasi kesulitan tersebut dapat dipakai transkleral panretinal cryoterapi. Tehnik ini dilakukan pertama kali oleh Mohan dan Eagling (1978), terhadap 10 mata rubeosis. Hilton pada 1979 memakai 90 - 120 cryo pada seluruh retina kecuali pole posterior^{16,29}. Tehnik yang sama dilakukan oleh May (1980) dengan memakai -70°C pada seluruh retina, dan melaporkan bahwa seluruh penderita mengalami regresi tanpa komplikasi.

CYCLOCRYOTERAPI.

Pada kasus dengan penyulit glaukoma, De Roeth memperkenalkan cyclocryoterapi yang mempunyai angka keberhasilan tinggi. Diikuti oleh Goldstein dan Ide (1972) melaporkan adanya penurunan TIO dan hilangnya rubeosis serta rasa nyeri setelah cyclocryo.^{10,25,29}

Meskipun efektif dalam penurunan TIO ternyata komplikasi yang terjadi sangat tinggi, dilaporkan oleh Feibel dan Bigger bahwa 100% (dari 38 mata) mengalami iritis sedang sampai berat, 39% menjadi hipotoni persisten, 32% menjadi katarak.¹⁰ sementara Krupin mendapatkan 34% menjadi ptisis dan 59% kehilangan penglihatannya. Karena komplikasinya yang tinggi maka tehnik ini hanya dilakukan pada kasus yang berat, dimana tindakan lain sudah tidak efektif, prognosis penglihatan sangat jelek dan tujuan utamanya hanya menghilangkan nyeri.^{6,19,25,29} Bellow dan Grant memakai unit cryo yang mencapai $-60 - -80^{\circ}\text{C}$ dengan diameter probe 3,5 mm. Ujung probe diaplikasikan pada 2,5 mm dari limbus pada 6 tempat dengan jarak yang sama sepanjang 180° bagian inferior, masing - masing 1 menit. Pada keadaan tertentu diperlukan aplikasi ulang dan harus dilakukan pada tempat yang sama, tidak dianjurkan untuk melakukan sepanjang 360° .

CYCLODIATERMI.

Tehnik ini pernah dipakai untuk menghilangkan rubeosis yang disertai penyulit glaukoma. De Roeth (1946) menemukan ptisis setelah pengobatan ini tetapi Ellis

(1955) mendapatkan hasil yang baik. Sementara Grant dan Walton pada 100 penderita hanya 5% yang memberikan hasil baik. Dengan mempertimbangkan komplikasi dan adanya tehnik baru yang berkembang maka tehnik ini sudah tidak dipakai lagi.²⁹

PEMBEDAHAN.

Tindakan pembedahan meliputi pembedahan untuk mengatasi rubeosis iridis maupun pembedahan terhadap penderita dengan penyulit glaukoma yang tidak terkontrol dengan obat.

Pembedahan untuk mencegah atau menghilangkan rubeosis seperti transkleral panretinal cryoterapi, telah dibahas di depan, begitu juga tehnik cyclocryoterapi dan cyclodiatermi untuk mengatasi penyulit glaukoma. Dua komplikasi besar yang sering ditemui adalah perdarahan dan kegagalan filtrasi. Berbagai tehnik pembedahan kemudian dikembangkan untuk menghindari komplikasi dari yang sederhana seperti penggunaan kauter dan diatermi pada sklera dan iris sampai pada penggunaan laser.

Hutchinson menganjurkan untuk mengurangi kongesti dan menghilangkan rubeosis sebelum operasi dilakukan guna mengurangi resiko perdarahan. Jika mungkin dilakukan FKP dan atau GFK 1 - 3 minggu sebelum operasi; penggunaan epinefrin pada anestesi dan pemijatan bola mata juga dapat membantu mengurangi kongesti.²⁹ Penerapan tehnik bedah mikro sangat dianjurkan untuk mengurangi

kerusakan jaringan, juga hemostasis yang cepat dan tepat, misalnya penggunaan epinefrin atau kauterisasi sebelum dilakukan manipulasi iris dapat dipertimbangkan. Sebaiknya dipakai tehnik yang benar-benar sudah dikuasai dengan angka keberhasilan yang tinggi. Pembedahan pada penderita dengan penyulit glaukoma pada masa lampau hampir selalu gagal, Duke Elder mengatakan bahwa satu-satunya tindakan yang dapat menghilangkan nyeri adalah enukleasi.

Berbagai tehnikpun dikembangkan untuk mencegah kegagalan filtrasi akibat proliferasi endotel yang terus berlangsung pada daerah filtrasi, penggunaan implant (emas, perak, platinum, gelatin, plastik) telah dicoba dengan hasil yang kurang memuaskan. Ellis melaporkan keberhasilan penggunaan silikon, tetapi 50% mengalami migrasi ke bilik mata depan setelah 4-20 bulan. Kemudian Mc.Donald dan Riece memakai silastik seton yang dijahitkan untuk mencegah migrasi dan ternyata mampu mempertahankan TIO sampai 8 bulan. Blumenthal kemudian memakai "autogenous cartilage seton", Molteno memakai silikon rubber. Hasil yang memuaskan adalah tehnik yang dikembangkan Krupin. Dengan memakai sistem katub silastik supramide, 68% dari 42 mata mampu mempertahankan tekanan kurang dari 24 mmHg.

ALFA INTERFERON.

Pemakaian obat-obatan dalam usaha menghilangkan rubeosis sampai saat ini masih dalam penelitian. Miller

(1992) menggunakan "alfa interferon" secara sistemik pada kera, ternyata dapat menyebabkan regresi dan menghambat rubeosis. Alfa interferon adalah suatu polipeptida yang dihasilkan "eukariosit" yang akhir-akhir ini banyak dipakai untuk pengobatan neovaskularisasi koroid dan hemangioma dengan hasil yang memuaskan. Alfa interferon selain mempengaruhi proliferasi seluler dengan menghambat proses inisiasi pada sintesa DNA, juga menghambat migrasi sel endotel. Secara histologi didapatkan degenarasi endotel yang didahului degenerasi perisit yang menyebabkan regresi pembuluh darah baru.²²

IX. RINGKASAN

Rubeosis iridis adalah neovaskularisasi abnormal pada permukaan iris. Sampai saat sekarang masih merupakan masalah klinis yang penting.

Gambaran histopatologinya sangat bervariasi, sering pada permukaan anterior meskipun ada yang berasal dari posterior.

Adanya faktor angiogenik, prostaglandin, "activated macrophage" dan faktor rubeogenik spesifik, diduga berperan dalam patogenesis rubeosis.

Yang sering disebut sebagai penyebab adalah iskemia segmen posterior disamping iskemia segmen anterior, karena oklusi atau perubahan struktural. Oklusi vena retina sentral

adalah penyebab paling sering diikuti retinopati diabetik.

Pemeriksaan dilakukan dengan memakai lampu celah biomikroskopi, gonioskopi atau fluorescein angiografi iris dan fluorofotometri.

Hifema dan glaukoma neovaskuler baik sudut terbuka maupun sudut tertutup adalah penyulit yang sering dijumpai, kadang rubeosis dapat mengalami regresi secara spontan.

Perjalanan klinis rubeosis sulit ditentukan sehingga penatalaksanaannya ditujukan untuk pencegahan dan menghilangkan rubeosis maupun penyulit serta tergantung pada stadium dan prognosis penglihatan penderita. Fotokoagulasi panretina merupakan tehnik yang sering dipakai, kombinasi dengan goniofotokoagulasi dianggap sebagai pengobatan pilihan. Panretinacryoterapi, cycloterapi dan cyclodiatermi juga dilakukan. Pembedahan diperlukan pada penyulit glaukoma yang tidak terkontrol dengan obat.

X. PENUTUP.

Telah dibahas mengenai patogenesis, patologi, penyebab dan pemeriksaan serta penatalaksanaan rubeosis iridis. Terlepas dari kekurangan dan ketidak sempurnaan didalam penyusunan makalah ini, kami berharap semoga bermanfaat.

XI. DAFTAR PUSTAKA.

1. Benezra D : Neovasculogenic Ability of Prostaglandin, growth factor and Synthetic Chemoattractant, Am. Journ.Ophthal.vol.86, 1978; 455-461.
2. Berkow J, et al : Fluorescein Angiography A Guide to the Interpretation of Fluorescein Angiography, American Academy Ophthalmology, 1st ed.1977; 67.
3. Blankenship G : Preoperative Iris Rubeosis and Diabetic Vitrectomy Results, Ophthalmology, vol.87, 1987; 176-182.
4. Brown GC, et al : Neovascular Glaucoma, Etiologic Consideration, Ophthalmology, vol.91, 1984; 315-320.
5. Callahan MA : Photocoagulation and Rubeosis Iridis, Am.Journ.Ophthal. vol.78, 1979; 873-874.
6. Chan CC : Infrequency of Retinal Neovascularization Following CRVO, Ophthalmology, vol.86,1979; 257-261.
7. Ehrenberg M, et al : Rubeosis Iridis : Preoperative Iris Fluorescein Angiography and Periocular Steroid, Ophthalmology, vol.91, 1984; 321-325.
8. Ellis PP : Regression of Rubeosis Iridis Following Cyclodiathermy, Am.Journ.Ophthal. vol..86, 1978; 253-255.
9. Federman JL, et al.: Experimental Ocular Angiogenesis Am.Journ.Ophthal. vol.83, 1980; 231-237.
10. Feibel RM : Rubeosis Iridis and Neovascular Glaucoma Evaluation of Cyclocryotherapy,Am.Journ.Ophthal vol. 74, 1972; 862-867.
11. Galinos S, et al : Iris Atrophy,Am.Journ.Ophthal.vol. 75, 1973; 421-425.
12. Glaser MB : Neovascularization Current Concepts. In Diabetic Retinopathy, Ellis et al, Thieme Stratton Inc.New York, 1983; 367-387.
13. Goodart R, Blankenship G : Panretinal Photocoagulation Influence for Complications of Diabetic Re-

- tinopathy, Ophthalmology, vol. 87, 1980; 183-187.
14. Green WR : Uveal Tract. In Spencer Ophthalmic Pathology an Atlas and Textbook, 3th ed, vol.III, WB Saunder, 1986; 1485-1502.
 15. Henkind P : Ocular Neovascularization, Am.Journ.Oph. vol.85, 1979; 287-301.
 16. Hilton GF : Pan Retinal Cryotheraphy for Diabetic Rubeosis, Arch.Ophthal. vol.97, 1979; 776.
 17. Jocson VL : Microvascular Injection Studies in Rubeosis Iridis, Am. Journ. Ophthal. vol. 63, 1977; 508-517.
 18. Laatikainen L : Development and Classification of Rubeosis Iridis, British Journ.Ophthal. vol.63, 1979; 150-156.
 19. L'Esperance FA : Ophthalmic Laser, Photocoagulation Photoradiation and Surgery, 2nd ed. Mosby Company, London, 1983; 497-546.
 20. Liittle HL : Rubeosis After Vitrectomy for Complication of Diabetic Retinopathy. In Diabetic Retinopathy, Ellis et al Thieme Stratton Inc. New York, 1983; 361-365.
 21. Little HL, et al : The Effect of Pan Retinal Photocoagulation on Rubeosis Iridis, Am.Journ.Ophth. vol. 81, 1976; 804-809.
 22. Miller JW ,et al : Regression of Experimental Iris Neovascularization with Systemic Alpha-Interferon, Ophthalmology, vol.100, 1993; 9-14.
 23. Motolko MA : The Secondary Glaucomas. In Duane TD, Clinical Ophthalmology, vol.3, Lippincott Comp, 1988, chapter 54; 15-17.
 24. Murdoch IE, et al : Neovascular Response in Ischemic Central Retinal Vein Occlusion After PRP, Brit. Journ.Ophthal. vol. 75, 1991; 459-461.
 25. Rosenthal AR : The Diagnosis and Management of Rubeosis Iridis. In Diabetic Retinopathy, Ellis et al, Thieme Stratton Inc. New York, 1983; 351-359.
 26. Schulze R : Rubeosis Iridis, Am.Journ.Ophthal.vol.63 1977; 487-495.

27. Sinclair SH : Prognosis for Rubeosis Iridis Following CRVO, British Journ.Ophthal. vol.63, 1979; 735-743.
28. Tasman W, et al : Effect of Argon Laser Photocoagulation on Rubeosis Iridis and Angle Neovascularization, Ophthalmology, vol.87, 1980; 400-402.
29. Wand M : Neovascular Glaucoma. In Ritch and Shield MB edition: The Secondary Glaucoma, Mosby Company, St. Louis, 1982; 162-189.



KK
617.72
Hus
r

Rubeosis Iridis
Hustantini, Ria Sylvia.

KKU

No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali

PAMERAN

16 OCT 1996

SELESAI

