

## PENATALAKSANAAN PERDARAHAN RUDAPAKSA BILIK-MATA-DEPAN

Oleh: Maryono Soemarmo dan Gunawan

Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

### PENDAHULUAN

Beberapa pengarang berpendapat bahwa sikap untuk menghadapi perdarahan bilik-mata-depan oleh karena rudapaksa, masih belum ada keseragaman (Rychener, 1944; Lock, 1950; Rakusin, 1972; Edwards & Layden, 1973), baik dalam mobilisasi atau pemakaian obat-obatan, seperti mydriatica atau miotica. Yang dibicarakan di sini hanya perdarahan dalam bilik-mata-depan saja, beserta penyulit-penyulitnya. Tidak termasuk kelainan mata dengan perforasi oleh karena rudapaksa. Selanjutnya akan ditinjau dari kepustakaan tentang penyerapan, tingkatan klasifikasi, sikap konservatif dan operatif.

### TUJUAN

Karangan ini merupakan tahap pertama sebagai titik tolak untuk menentukan sikap dan tindakan dalam menangani perdarahan bilik-mata-depan karena rudapaksa ditinjau dari sudut kepustakaan. Selanjutnya hypotesis yang tersimpul pada akhir karangan ini, akan diuji kebenarannya dalam penelitian kasus di Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada sebagai tahap kedua.

### PATOFISIOLOGI

Untuk lebih mengerti jalan pemikiran beberapa penyelidik, dibicarakan pula patofisiologi penyerapan darah dalam bilik-mata-depan. Perdarahan ini pada umumnya berasal dari robekan corpus ciliare (Cahn & Havener, 1963; Scheie & Albert, 1969; Rakusin, 1972) dan robekan pembuluh darah iris bagian perifer (Duke Elder, 1954; Scheie & Albert, 1969). Berbagai macam pendapat telah dikemukakan, dan masing-masing telah dibuktikan pada mata manusia antara lain pendapat tersebut:

1. Melalui permukaan iris (Duke Elder, 1954).

Bila ditinjau secara anatomis, iris mempunyai 2 permukaan, yaitu permukaan anterior yang mempunyai kript-kripta dan tidak dilapisi oleh pigmen, sedang lapisan yang lain adalah permukaan posterior yang dilapisi oleh pigmen, parsial dan komplet. Oleh karena hal tersebut, dimungkinkan penyerapan darah pada bagian anterior oleh kript-kripta tersebut. Hal ini telah dibuktikan secara histologis.

2. Melalui kanal Schlemm (Cahn & Havener, 1963).

Sebagian besar darah diserap melalui aliran humor aquos ke bilik-mata-depan, lewat kanal Schlemm.

Theobald (1955) menemukan bahwa diameter kanal Schlemm sebesar 3 — 12 micron; Flocks (1956) mengukur sekitar 25 — 75 micron pada orificiumnya, sedang pada salurannya sekitar 10 — 30 micron (diameter butir darah merah sekitar 7 micron). Sebagian kecil melalui permukaan iris secara fagositosis.

### 3. Melalui sirkulasi vaskuler (Horven, 1963).

Butir-butir darah merah mengikuti aliran humor aquos ke bilik-mata-depan melalui "trabecular meshwork" yang diameternya lebih besar dari butir-butir darah tsb., kemudian melewati "sudut filtrasi" terus berkumpul di "collector channels", selanjutnya ke pembuluh darah balik mengikuti aliran darah.

Dapat disimpulkan bahwa ketiga teori tsb. benar, oleh karena semua dapat dibuktikan secara histologis pada mata manusia, bahkan mungkin diabsorpsi secara ketiga teori tersebut, yaitu melalui:

- 1. permukaan iris )
- 2. kanal Schlemm ) bersama-sama
- 3. sirkulasi vaskuler)

## TINJAUAN KEPUSTAKAAN

Dalam bab ini akan ditinjau secara terperinci antara lain:

- A. Klasifikasi
- B. Sikap: 1. konservatif  
2. operatif
- C. Penyulit
- D. Prognose visus

### A. Klasifikasi

Tentang tingkat perdarahan dalam bilik-mata-depan memang banyak pendapat, antara lain dapat dibagi 2, 3, 4 tingkatan. Hill hanya membagi 2 saja, *total hyphema* dan *partial hyphema*. Dalam hal ini terlalu tajam perbedaannya, sehingga dalam penelitian nanti sukar untuk menarik kesimpulan terhadap penyakit yang lain berhubungan dengan jumlah perdarahan dalam bilik-mata-depan.

Rakusin membagi dalam 4 tingkatan; ini sangat rumit berhubungan dengan perbedaan klasifikasi dan kepentingannya tidak sebanding.

Oksala dan Edward *et al.* membagi dalam 3 tingkatan, yaitu:

- Tingkat I : kurang dari  $\frac{1}{3}$  tinggi cornea
- Tingkat II : antara  $\frac{1}{3}$  dan  $\frac{1}{2}$  tinggi cornea
- Tingkat III: — lebih dari  $\frac{1}{2}$  tinggi cornea, termasuk
  - *total haemorrhage*
  - *eight ball haemorrhage*.

Pembagian ini dipakai dalam penelitian ini oleh karena sesuai dengan sikap dan pengelolaannya, berhubungan dengan penyulit yang ditimbulkannya.

### B. 1. Sikap konservatif

Dalam hal menentukan sikap operatif apa tidak, banyak perbedaan dan batasan-batasan yang diajukan. Hill (1968) selain konservatif dulu, walaupun ada perdarahan yang penuh disertai glaucoma sekunder, dengan tirah baring sempurna (*total bed-rest*), bebat kedua mata, sedativa, Diamox dan Glycerin (bila perlu); bila toh masih belum ada kemajuan, baru dilakukan operasi dengan parasentese dan *cryo-extractie coagulium*. Bila perdarahan subtotal/parsial, ditunggu 6 hari, tetapi perdarahan total, ditunggu 3 hari.

Rakusin lebih progresif dengan menganjurkan jangan menunggu lebih dari 2 hari tanpa adanya tanda-tanda kemajuan, karena perdarahan yang lebih dari  $\frac{1}{2}$  tinggi cornea, operasi yang dini lebih bagus daripada harus menunggu-nunggu.

Pendapat ini berlawanan dengan Loring (1958) yang mengatakan bahwa tindakan yang terlalu aktif akan memperbanyak penyulit. Kebanyakan pengarang lebih condong ke konservatif dahulu 3 — 5 hari, bila tidak ada kemajuan, baru dipikirkan tindakan operatif (Oksala, 1967; Loring, 1958; Darr & Passmore, 1967). Mereka berpendapat bahwa pada hari-hari tersebut sering terjadi perdarahan sekunder. Dalam hal ini dapat disimpulkan bahwa sikap konservatif itu tidak lebih dari 5 hari dalam batas-batas tertentu dan bila keadaan memaksa sekali, hanya menunggu sampai 2 hari saja.

Bagaimana dengan obat-obatan selama tindakan konservatif? Dan bagaimana perawatannya selama menunggu ini? Baiklah kita tinjau dulu hal-hal sebagai berikut:

## PERAWATAN

Tirah baring — Semua pengarang mempunyai pendapat yang sama, bahwa tirah baring membantu penyerapan, tetapi sempurna atau "partial bed-rest" masih dalam perdebatan. Begitu pula sampai berapa lama hal tersebut dikerjakan, masih belum ada persesuaian faham. Rakusin (1972) berpendapat tirah baring selain mempercepat absorpsi juga mencegah terjadinya perdarahan sekunder/baru. Dalam 1 minggu darah dapat diserap 85%, sedang tanpa tirah baring hanya dapat diserap 50% saja. Dalam hal ini tirah baring perlu, tetapi tidak usah sempurna, sedang lamanya sesuai dengan sikap konservatif.

Bebat mata — Rakusin menyatakan bahwa pengaruh bebat atau tidak, dalam hal absorpsi tidak berbeda, begitu juga pengaruhnya dalam penyulit dan prognose visus, sama saja. Sikap ini didukung oleh Loring (1958) yang menganjurkan tanpa bebat, sedang Oksala (1967) hanya memberi bebat pada mata yang cedera saja.

Pada dasarnya bebat mata tidak berpengaruh, tetapi tidaklah berlebihan bila disimpulkan untuk memberi bebat pada mata yang cedera saja; dengan alasan penderita merasa aman, tidak silau, sedang mata yang lain masih dapat digunakan.

### Pemberian obat-obatan:

**Mydriatica** — Obat ini dipakai dengan alasan penderita merasa lebih enak, oleh karena iris tidak tegang (Loring, 1958); selain itu mencegah hyperemi, sekaligus mencegah iritis/synechia, dan pengaruh obat ini tidak menimbulkan perdarahan sekunder (Scheie & Albert, 1969; Cahn & Havener, 1963). Pendapat ini didukung oleh Henry (1960) dan Oksala, 1967.

**Miotica** — Sementara penyelidik yang lain mengemukakan hal yang sangat berbeda dengan pendapat di atas, misalnya Lock mengatakan bahwa mydriatica malah menimbulkan perdarahan baru, sedang miotica menurunkan penyulit perdarahan sekunder dan mengurangi tindakan operasi (Rychener, 1944).

Oleh karena hal yang berlawanan ini, maka Hill sama sekali tidak memakai kedua obat tersebut, sedang Rakusin, Kelman & Brooks, memakai kedua-duanya. Darr & Passmore membuktikan bahwa pemakaian kedua obat bersama-sama lebih dapat menekan perdarahan sekunder dibandingkan dengan pemakaian obat tersebut sendiri-sendiri (5,30% dibanding 3,2%). Dalam pembahasan di sini dipakai miotica saja, karena selain dapat mempercepat penyerapan darah *melalui permukaan iris* yang menjadi luas dan *sudut filtrasi yang menjadi lebar*, miotica bekerja pula sebagai vasodilatator sehingga penyerapan darah secara vaskuler *lebih lancar* (Goodman *et al.*, 1960).

**Antibiotica** — Tidak banyak pengaruhnya, karena tidak langsung mempengaruhi perdarahan atau penyerapannya, tetapi mungkin berguna bila ada infeksi sekunder (Rakusin, 1972). Karena dalam kasus perdarahan rudapaksa dalam bilik-mata-depan jarang adanya infeksi sekunder, pemakaian antibiotika rutin tidak perlu.

**Corticosteroid** — Berkhasiat menurunkan permeabilitas kapiler, sehingga penyerapan darah lebih cepat, juga proliferasi sel-sel terhambat, iritasi berkurang, hiperemi berkurang, akhirnya perdarahan sekunder juga berkurang (Scheie, Ashley & Burns, 1963). Hal ini didukung oleh Oksala, yang untuk mencegah iritis dan perdarahan sekunder digunakan corticosteroid. Rakusin pernah membuktikan hal ini, tetapi hasilnya sangat berbeda, sehingga olehnya dinyatakan bahwa percobaan tersebut tidak penting/signifikan.

Spaeth lebih berhati-hati lagi dalam pemakaian obat ini, karena 60% perdarahan rudapaksa akan menimbulkan "angle recession" (sudut filtrasi yang retak), yang dengan pemberian cortison akan lebih peka terhadap kenaikan tekanan intraokuler. Dengan beberapa pengalaman pengarang-pengarang tersebut, dapat diambil kesimpulan, bahwa walaupun corticosteroid dapat mengurangi hiperemi, iritasi dan perdarahan sekunder, tetapi penggunaannya cukup berbahaya, berhubungan dengan lebih dari separoh perdarahan rudapaksa akan mengalami kepekaan untuk meningkatkan tekanan intraokuler.

**Antiglaucoma** — Edwards & Layden, Scheie, Hill dan Loring memakai obat ini bila ada petunjuk saja, dan memang dengan pemakaian obat antiglaucoma penyulit akan lebih berkurang dibanding dengan tanpa obat ini.

Menurut Rakusin berkurangnya penyulit sampai 40% (90% dibanding 50%). Kwitko dan Costenbader bahkan menganjurkan pemakaian urea i.v. untuk menurunkan tekanan intraokuler.

**Sedativa** — Berlainan dengan obat-obat di atas, semua pengarang setuju obat ini diberikan secara rutin, agar penderita menjadi tenang dan akan membantu penyerapan darah dan mencegah/mengurangi penyulit (Elder, 1968; Wilson *et al.*, 1954; Loring, 1958; Darr & Passmore, 1967; Hill, 1968; Scheie & Albert, 1969; Edwards & Layden, 1973).

### B. 2. Sikap Operatif

Hill berpendapat bahwa tindakan operasi baru dilakukan, bila tidak ada penyerapan dalam waktu 2 – 3 hari, bahkan Rakusin menganjurkan jangan lebih dari 2 hari. Operasi yang dikerjakan adalah parasentese bilik-mata-depan, sedang kombinasinya tergantung dari operator, tingkat dan macamnya hyphema. Bila perdarahan cukup, dapat dikerjakan dengan parasentese saja, karena lebih menguntungkan, tetapi kadang-kadang susah untuk mengeluarkan perdarahan tersebut, berhubungan dengan adanya darah yang sudah beku atau adanya perdarahan baru. Oleh karena itu timbul kombinasi-kombinasi operasi antara lain:

**Parasentese + udara:** Wilson untuk mengatasi bekuan darah dan perdarahan baru, menganjurkan penyuntikan udara ke dalam bilik-mata-depan agar:

1. menghindari perlengketan endotel cornea
2. mencegah perdarahan sekunder
3. darah cair dapat keluar semua dari bilik-mata-depan karena ruangan terisi udara.

**Parasentese + fibrinolysin:** Scheie menganjurkan irrigasi dengan fibrinolysin pada kasus-kasus hyphema total yang disertai glaucoma sekunder di mana hasilnya dinyatakan baik dan efektif.

**Parasentese + salin:** Rakusin (1971) menganjurkan bila dengan cara-cara di atas masih belum dapat diatasi, dilakukan irrigasi salin ke dalam bilik-mata-depan. Hasilnya dapat menekan penyulit-penyulit seperti tekanan intraokuler yang meninggi, hemosiderosis cornea, berturut-turut dari 49% menjadi 20% dan 21% menjadi 16%. Bila dengan ini semua masih belum teratasi, maka ke dalam bilik-mata-depan disuntikkan urokinase. Hasil penelitian ini terhadap penyulit-penyulit di atas dapat ditekan lagi menjadi 5% dan 10%.

**Parasentese dengan jarum ultrasonik:**

Kelman & Brook (1971) menganjurkan pada kasus-kasus hyphema total yang disertai tekanan intraokuler yang tinggi dan tidak dapat diatasi dengan obat antiglaucoma untuk memakai jarum ultrasonik.

Dalam penelitian dengan kasus nanti, akan dipilih kombinasi yang sarana medis dan teknisnya ada di klinik Universitas Gadjah Mada; obat-obatan fibrinolysin dan urokinase, alat-alat jarum ultrasonik langka didapat.

### C. *Penyulit*

Pada umumnya penyulit kurang dari 50% (Edwards & Layden, 1973; Henry, 1960; Scheie *et al.*, 1963). Elder mengatakan bahwa penyulit-penyulit tersebut berupa:

- |                                  |                        |
|----------------------------------|------------------------|
| 1. Nyeri                         | 6. Reaksi radang       |
| 2. Disorientasi                  | 7. Hemophthalmitis     |
| 3. <i>Acute/chronic Glaucoma</i> | 8. Perdarahan vitreous |
| 4. Perdarahan sekunder           | 9. Phtisis bulbi       |
| 5. Hemosiderosis corneae.        |                        |

Yang dibicarakan di sini adalah:

1. Perdarahan sekunder
2. Glaucoma
3. Hemosiderosis corneae.

*Perdarahan sekunder* — pada umumnya terjadi pada hari ke 2 — 5 (Loring, 1958; Edwards & Layden, 1973) dan *incidence*-nya rata-rata 25%. Bila ditinjau satu persatu beberapa penyulit menemukan angka yang berbeda-beda, misalnya:

Loring (1958)	30%
Henry (1960)	17%
Darr & Passmore (1967)	18%
Edwards & Layden (1973)	46%

Memang sukar untuk menentukan diagnose perdarahan sekunder ini, karena kapan mulainya sukar ditentukan. Sebagai ancer-ancer bila perdarahan dalam bilik-mata-depan tidak berkurang, tetapi malah bertambah setelah tenang, ini dapat dianggap sebagai adanya perdarahan sekunder. Elder (1954) mengatakan bila perdarahan tersebut tidak hilang/tidak ada kemajuan (tidak dapat diserap dengan cepat) dalam waktu 1 minggu dengan tirah baring sempurna, maka keadaan tersebut dinyatakan sebagai perdarahan sekunder.

*Glaucoma* — dapat terjadi mendadak atau menahun dan *incidence*-nya, a.l.:

Rakusin (1971)	5 %
Scheie (1963)	3,5 %
Henry (1960)	30 %

Menurut Cahn & Havener causanya adalah adanya penyumbatan bekuan darah dalam sudut filtrasi dan merupakan penyulit yang spesifik. Elder (1954) menganggap "colloid content" sebagai causanya. Spaeth (1960) menganggap terjadinya glaucoma ini akan lebih besar, bila disertai "angle recession" dan pemberian corticosteroid.

*Haemosiderosis corneae* — Holm & Bennett (1962) mempunyai kesan bahwa "inorganic iron" dalam 1 minggu sudah hampir meluas/infiltrasi ke semua segmen mata, dan keadaan ini dapat dipercepat dengan adanya tekanan intraokuler yang tinggi (Kwitko & Costenbader, 1962).

<i>Incidencenya</i> bila konservatif	21,6%
bila operatif + irrigasi salin	16,9%
bila operatif + salin + urokinase	10 % (Rakusin, 1971).

### D. *Prognose Visus*

Pada umumnya prognose visusnya baik (Edwards & Layden, 1973)

TABEL 1. — Prognose visus pada berbagai tingkat perdarahan.

Perdarahan	Prosentase	Visus	Pengarang
Tingkat I	80%	20/50	Edwards & Layden (1971)
Tingkat I	78%	6/18	Rakusin (1972)
Tingkat II	70%	20/50	Edwards & Layden (1973)
Tingkat II	78%	6/18	Rakusin (1972)
Tingkat III	30%	20/50	Edwards & Layden (1973)
Tingkat III	28%	6/18	Rakusin (1972)
Semua kasus	83%	20/40	Henry (1960)
Semua kasus	17%	kurang dari 20/40	Henry (1960)

### KESIMPULAN

Dari pembahasan oleh beberapa pengarang dan beberapa pengalaman mereka, dapat disimpulkan sbb.:

A. *Klasifikasi*: Dipakai klasifikasi 3 tingkatan, yaitu:

Tingkat I : kurang dari  $\frac{1}{3}$  tinggi cornea

Tingkat II : antara  $\frac{1}{3}$  dan  $\frac{1}{2}$  tinggi cornea

Tingkat III: lebih dari  $\frac{1}{2}$  tinggi cornea, termasuk "total haemorrhage" "eight ball haemorrhage"

B. *Sikap Konservatif*:

1. *Perdarahan tingkat I dan II*

Paling lama boleh menunggu 5 hari tanpa dengan tekanan intraokuler yang meninggi.

Perawatan : a. tirah baring

b. bebat mata yang cedera

Pengobatan 1. miotica

2. acetazolamide

3. sedativa

2. *Perdarahan tingkat III*

Boleh menunggu sampai 2 hari tanpa tekanan intraokuler yang tinggi dengan perawatan dan pengobatan seperti di atas.

C. *Sikap Operatif*:

1. *Perdarahan tingkat I dan II*

a. Perdarahan tingkat I dan II yang tidak ada kemajuan dengan sikap konservatif.

b. Perdarahan tingkat I dan II dengan tekanan intraokuler yang tinggi.

## 2. Perdarahan tingkat III

- a. Perdarahan tingkat III yang tidak ada kemajuan dengan sikap konservatif.
- b. Perdarahan tingkat III dengan tekanan intraokuler yang tinggi.

## RINGKASAN

Telah dibicarakan pokok persoalan dalam menghadapi perdarahan ruda-paksa dalam bilik-mata-depan yang ditinjau dari sudut kepustakaan dan peng-alaman serta penelitian beberapa pengarang. Akhirnya telah disimpulkan sebagai titik tolak dalam penelitian kasus pada tahap selanjutnya nanti, tentang *Klasifikasi, Sikap Konservatif dan Sikap Operatif*.

## KEPUSTAKAAN

- Cahn, & Havener, W. H. 1963 Factor of importance in traumatic hyphema with particular reference to and study of routes of absorption. *Am. J. Opth.* 55:591.
- Darr, J. L., & Passmore, J. W. 1967 Management of traumatic hyphema. *Am. J. Opth.* 63:134.
- Edwards, W. C., & Layden, W. E. 1973 Traumatic hyphema. *Am. J. Opth.* 75:110-15.
- Elder, Duke S. S. 1954 *Textbook of Ophthalmology*, vol. 6. C. V. Mosby Co., St. Louis.
- 1968 *System of Ophthalmology. The Physiology of the Eye and of Vision*. C.V. Mosby Co., St. Louis.
- Goodman, L. S., & Gilman, A. 1960 *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 2nd ed. Mac-millan Co., New York.
- Henry, M. M. 1960 Non-perforating eye injuries with hyphema. *Am. J. Opth.* 49:1298.
- Hill, K. 1968 Cryoextraction of total hyphema. *Arch. Opth.* 80:368.
- Holm, A. G., & Bennett, W. 1962 Hemosiderosis bulbi following trauma. *Am. J. Opth.* 53:65.
- Horven, I. 1963 Erythrocyte resorption from the anterior chamber of the human eye. *Acta Opth.* 41:402.
- Kelman, C. D., & Brook, D. L. 1971 Ultrasonic emulsification and aspiration of traumatic hy-phema. *Am. J. Opth.* 71:1289.
- Kwitko, M. L., & Costenbader, F. D. 1962 Glaucoma due to secondary hyphema. *Am. J. Opth.* 53:590.
- Lock, J. N. 1950 Complication of traumatic hyphema. *Brit. J. Opth.* 34:193.
- Loring, M. J. 1958 Traumatic hyphema. *Am. J. Opth.* 46:873.
- Oksala, A. 1967 Treatment of traumatic hyphema. *Brit. J. Opth.* 51:315.
- Rakusin, W. 1971 Urokinase in the management of traumatic hyphema. *Brit. J. Opth.* 55:826.
- 1972 Traumatic hyphema. *Am. J. Opth.* 74:284.
- Rychener, R. O. 1944 The management of traumatic hyphema. *J. A. M. A.* 126:763.
- Scheie, H. G., & Albert, D. M. 1969 *Alder's Textbook of Ophthalmology*, 8th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London.
- Scheie, H. G., Ashley, B. J., & Burns, D. T. 1963 Treatment of total hyphema with fibrinolysin. *Arch. Opth.* 69:147.
- Spaeth, G. L. 1967 Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone, hypertensive and glau-coma. *Arch. Opth.* 78:715.
- Wilson, J. M., McKee, T. P., Campbell, E. M., & Miller, G. E. 1954 Air injection in the treatment of traumatic hyphema. *Am. J. Opth.* 37:409.