

Tuberkulosis Uveitis Anterior

Laporan Kasus

Suhardjo, Rahajeng Lestari

*Laboratorium Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada
UPF Penyakit Mata RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta*

Key words . tuberculous anterior uveitis – mutton fat keratic precipitate – pulmonary tuberculosis – triple drugs.

PENDAHULUAN

Uveitis adalah suatu peradangan jaringan uvea yang dapat bersifat purulen atau non purulen. Uveitis granulomatosa biasanya mengikuti invasi organisme penyebab seperti Mikobakterium tuberkulosis⁽¹⁾. Penyebab lain adalah Toksoplasma gondii, sarkoidosis, sifilis dan lepra. Semua bagian traktus uvea bisa terserang tetapi predileksinya pada koroid. Uveitis sekarang digunakan untuk menyatakan berbagai bentuk peradangan intraokuler yang tidak hanya mengenai uvea, tetapi juga struktur struktur yang berdekatan⁽²⁾. Uveitis merupakan penyebab kebutaan yang utama di Nigeria⁽³⁾ :

Uveitis tidak termasuk dalam 10 pola penyakit mata utama di Indonesia⁽⁴⁾. Peradangan jaringan uvea merupakan persoalan kompleks yang kadang-kadang sukar ditentukan penyebabnya dan memerlukan pengobatan khusus⁽¹⁾. Uveitis kebanyakan terdapat pada usia 20–50 tahun, di daerah urban lebih sering dibanding di daerah rural⁽⁶⁾.

Tuberkulosis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh Mikobakterium tuberkulosis, ditandai dengan terjadinya granuloma dan nekrosis. Infeksi ini paling sering mengenai paru, akan tetapi dapat juga meluas mengenai organ-organ tertentu⁽⁷⁾. Tuberkulosis paru masih merupakan masalah utama di negara sedang berkembang karena sebagian besar penduduknya hidup dengan derajat kesehatan yang masih rendah. Prevalensi tuberkulosis paru dengan BTA (+) di Indonesia masih cukup tinggi sekitar 0.3%, berarti di antara 1000 orang dijumpai 3 orang penderita tuberkulosis paru yang masih potensial menular⁽⁷⁾. Survai tahun 1961–1963 di Yogyakarta memperlihatkan prevalensi penderita tuberkulosis paru dengan BTA positif sebesar 0.3% dan dengan biakan positif sebesar 0.6%⁽⁸⁾.

Kuman tuberkulosis terutama menyerang paru-paru, tetapi kuman ini dapat pula menyerang organ tubuh lainnya. Penyakit tuberkulosis di luar paru tidak jarang ditemukan, hanya sering terlupakan⁽⁹⁾. Adanya riwayat tuberkulosis dan adanya uveitis

kronis, merupakan dua hal yang menimbulkan dugaan uveitis tuberkulosis⁽¹⁾. Keterlibatan uvea tampak sebagai uveitis anterior kronis atau koroiditis diseminata. Dalam identifikasi peradangan jaringan uvea, penyakit tuberkulosis memegang peranan penting⁽⁵⁾. Di antara penderita uveitis endogen 25–30% terdiri dari penderita uveitis tuberkulosis.

Diagnosis uveitis tuberkulosis sukar ditegakkan, karena tidak dapat dilakukan pemeriksaan bakteriologik dan histologik pada mata. Biasanya diagnosis ditegakkan atas dasar gambaran uveitis yang spesifik dan hasil pemeriksaan lanjut yang menunjukkan tuberkulosis. Karena sukarnya menegakkan diagnosis, banyak klinik memasukkannya ke dalam golongan uveitis yang tak diketahui penyebabnya⁽⁵⁾.

Pada tulisan ini dilaporkan seorang penderita dengan uveitis granulomatosa disertai tuberkulosis paru, dengan tujuan untuk mengingatkan kembali perihal diagnosis dan penanganannya.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki umur 35 tahun alamat Gondolayu Yogyakarta, nomor rekam medik 181317, pada tanggal 17 Juli 1991 datang berobat ke poliklinik mata RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta dengan keluhan mata kiri kabur.

Dua belas bulan sebelum ke poliklinik Mata, penderita berobat ke poliklinik Penyakit Dalam RSUP Dr. Sardjito dengan keluhan sering batuk-batuk yang berdahak putih, demam, berkeringat bila malam hari dan nafsu makan berkurang. Keluarga satu rumah ada yang sakit paru-paru. Di bagian Penyakit Dalam dilakukan pemeriksaan laboratorium dan foto dada, didiagnosis tuberkulosis paru, diberi pengobatan triple drugs (INH 400 mg, ethambutol 750 mg dan nifampisin 600 mg). Selanjutnya penderita kontrol rutin, tetapi tidak teratur. Sejak 1 bulan sebelum kebagian Mata, penderita merasa mata kirinya seperti melihat kabut yang melayang-layang, tidak ada rasa sakit dan tidak kelihatan merah. Setelah penglihatan mata kiri semakin kabur penderita

berobat ke poliklinik Mata. Mata kanan kabur sejak kecil dan juling ke dalam.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, gizi sedang, kompos mentis. Tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 80 X/menit, respirasi 16 X/menit, teratur, suhu afebril. Anemia (-), ikterus (-), jantung dan paru dalam batas normal, hati dan limpa tak teraba, anggota gerak dalam batas normal.

Pada pemeriksaan mata kiri didapatkan visus 6/6, kabur, addisi S +1 untuk penglihatan dekat, tapi terasa kurang jelas, palpebra tenang, konjungtiva tenang, terdapat *keratic precipitate* besar-besar pada kornea, kamera okuli anterior *flare* tak jelas, pupil bulat, fundus dalam batas normal, tekanan intraokuler normal. Pada mata kanan didapatkan visus 2/60 tak dapat dikoreksi, Hisberg 300 esotropia, Krimsky 60 prisma dioptri *base out*, palpebra tenang, konjungtiva tenang, korneajernih, kamera okuli anterior dalam jernih, iris/pupil dalam batas normal, fundus dalam batas normal, tekanan intraokuler normal.

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 13,4 g%, lekosit 4400 per mm³ dengan hitungjenis eosinofil 1%, segmen 76%, limfosit 22% dan monosit 1%. LED 12mm/jam. VDRL: 0, ASTO 0, *Rheumatoid factor* : 0, CRP: 0. Toksoplasma IgG: 600 IU/ml, IgM: (-), glukosa 90 mg/dl. Hasil pemeriksaan urine dan feses dalam batas normal. Foto dada menunjukkan KP dupleks.

Diagnosis pada mata kiri : uveitis granulomatosa dengan dugaan penyebab tuberkulosis, mata kanan amblyopia. Hasil konsultasi ke bagian penyakit dalam bisa diberi kortikosteroid di samping obat untuk tuberkulosisnya. Penderitanya diberi pengobatan prednison 3. 3.0. (2 hari), 2.2.0. (2 hari), homatropin 2% dan Cendomycos® 2 X, pengobatan dan bagian penyakit dalam diteruskan (INH 400mg, ethambutol 750mg dan rifampin 600 mg). Mata kanan esotropia (ambliopia).

Lima hari setelah mendapat tetes mata penderita kontrol kembali ke poliklinik Mata. Keluhan mata kiri kabur sudah berkurang. Pada pemeriksaan mata kiri didapatkan visus 6/6, segmen anterior tenang, *keratic precipitate* (+) warna kecoklatan, *flare* tidak jelas, lensa jernih, fundus dalam batas normal. Mata kanan segmen anterior tenang, iris/pupil dalam batas normal, lensa jernih, fundus dalam batas normal. Pengobatan diteruskan dan penderita dianjurkan untuk kontrol kembali.

Pada kontrol di poliklinik Mata bulan ke tujuh, didapatkan pada mata kanan visus 2/60, mata kiri: penglihatan kabur berkurang, visus 6/6, palpebra tenang, konjungtiva tenang, kornea jernih, *keratic precipitate* (-), *flare* (-), iris/pupil bulat, lensa jernih, tekanan intraokuler normal, fundus dalam batas normal. Penderita diberi pengobatan Cendomycos®. Pengobatan tuberkulosis diteruskan.

Pada kontrol bulan ke 11, penderita menyatakan sudah bisa membaca dan sudah merasa lebih baik. Pada pemeriksaan didapatkan mata kanan visus 2/60, mata kiri visus 6/6, palpebra dan konjungtiva tenang, kornea *keratic precipitate* (-), *flare* (-), iris/pupil bulat, lensa jernih, tekanan intraokuler normal, fundus dalam batas normal. Pada foto dada ulang didapatkan kesan penyembuhan.

Pada pemeriksaan terakhir tanggal 1 Oktober 1995 (saat

kunjungan rumah) atau setelah 4 tahun dan saat pertama kali peniksa ke poliklinik Mata, sudah tidak ada keluhan pada mata kiri. Segmen depan mata tenang, pupil dan fundus baik. Keluhan batuk-batuk tidak ada, tetapi masih mendapat terapi tuberkulosis rifampisin 600 mg dua kali seminggu, INH 400 mg dan ethambutol 750 mg setiap hari satu kali.

PEMBAHASAN

Kasus ini merupakan uveitis granulomatosa pada mata kiri dengan gejala penglihatan kabur setelah 1 tahun mendapat pengobatan tuberkulosis. Pada pemeriksaan tidak ada rasa nyeri dan kemerahan pada mata, dan kamera okuli anteriornya berkabut serta terdapat *keratic precipitate* pada korneanya. Penderita dikelola sebagai uveitis anterior granulomatosa dengan kecurigaan kausa tuberkulosis.

Uveitis granulomatosa lebih tersamar dan pada uveitis non granulomatosa, biasanya tanpa rasa nyeri dan kemerahan, tetapi kerusakan mata permanen relatif berbahaya⁽¹⁾. Serangannya pelan, pada mata yang terkena terdapat sedikit kemerahan yang menyeluruh. Karena vitreus berkabut dan retina terkena, visusnya bisa kabur. Rasa nyeri minimal atau tidak ada, dengan fotofobia ringan. Pupil bisa normal atau bila terdapat sinekia posterior menjadi tak teratur dan sedikit lebih kecil dan normal. Pada pemeriksaan dengan slit lamp atau loupe terdapat *large gray mutton fat keratic precipitates*. Kamera okuli anterior keruh, nodul iris sering terdapat dan menyebabkan vitreus berkabut. Lesi baru pada koroid tampak kuning bila dilihat dengan oftalmoskop.

Gambaran pada penderita sesuai dengan yang tersebut di atas. Wilson⁽⁹⁾ juga menyatakan, radang granulomatosa intraokuler pada segmen anterior serangannya pelan, ringan, warna mata ke arah putih, dengan nodul atau flokul pada iris, *mutton fat keratic precipitates* yang sedang atau besar dan suan ringan. Pada segmen posterior umumnya terdapat pada koroid, retina, dengan eksudat vitreus yang hebat. Pada penderita terdapat *keratic precipitates*, *keratic precipitates* ini merupakan deposit seluler pada endotel kornea⁽²⁾.

Semua penderita yang dicurigai uveitis perlu menjalani pemeriksaan laboratorium laju endap darah, VDRL, tes serologi untuk toksoplasmosis, tes PPD dan foto rontgen dada⁽¹⁾. Pada penderita ini sudah dilakukan semua pemeriksaan-pemeriksaan tersebut, kecuali tes PPD. Penyebab uveitis di Nigeria adalah lepra (1 penderita), tuberkulosis (1 penderita), herpes zoster (16 penderita), onchocerciasis (3 penderita), sedang toksoplasmosis menyebabkan uveitis posterior⁽³⁾.

Pada pemeriksaan toksoplasma terdapat IgG (+) 600 IU/ml; mungkin penderita ini pernah terkena toksoplasmosis, tetapi saat ini sudah tidak aktif lagi karena IgM (-), dan bila mengenai mata biasanya berupa uveitis posterior. Kemungkinan penyebab uveitis karena sifilis pada penderita kurang menyokong secara klinis maupun laboratoris, sedang penyebab lain (selain tuberkulosis) secara klinis kurang menyokong dan secara laboratorium belum diperiksa, mengingat terlalu spesifik dan biayanya mahal.

Manifestasi klinis tuberkulosis paru adalah terutama adanya batuk kronis dengan sputum yang non purulen, hemoptisis

biasanya berupa garis-garis darah pada sputum⁽¹⁰⁾. Mangun-negoro⁽¹¹⁾ menyatakan manifestasi klinik tuberkulosis paru antara lain : a. batuk-batuk lebih dari 4 minggu dengan atau tanpa sputum, batuk darah, sesak nafas, nyeri dada; b. malaise, anoreksia, demam, berat badan menurun, c. gejala yang berhubungan dengan penyebaran ekstrapulmoner. Manifestasi klinis yang adapada penderita cukup menyokong kriteria tersebut; diagnosis tuberkulosis didasarkan atas riwayat penderita, manifestasi klinis, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologi⁽¹²⁾; segala pemeriksaan tersebut sudah dilakukan dan diagnosis tuberkulosis sudah ditegakkan oleh bagian penyakit dalam.

Pada penderita belum dilakukan pemeriksaan basil tahan asam. Penemuan basil tahan asam (BTA) dalam sputum mempunyai arti penting dalam menegakkan diagnosis tuberkulosis, namun kadang-kadang tidak mudah untuk menemukan BTA tersebut. BTA ditemukan dalam sputum bila bronkus telah terlibat. Pemeriksaan mikroskopik langsung dengan BTA (-), bukan berarti tidak ditemukan kuman sebagai penyebab, dalam hal ini penting sekali peranan hasil biakan kuman. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan hasil bakteriologiknegatifadalah : a. bronkus belum terlibat; b. kuman dalam sputum terlalu sedikit; c. cara pemeriksaan tak adekuat; d. pengaruh obat, terutama rifampisin⁽⁷⁾. Bila diagnosis tuberkulosis paru semata-mata berdasarkan pada ditemukannya BTA pada sputum, maka sangat banyak tuberkulosis paru yang terlewat tanpa pengobatan. Sedangkan justru pada tuberkulosis paru yang baru dengan sputum BTA (-) dan menular paling mudah diobati dan dapat sembuh sempurna⁽⁷⁾.

Pada penderita juga belum dilakukan pemeriksaan uji tuberkulin. Uji tuberkulin kulit merupakan tes hipersensitivitas (tipe 4) terhadap tuberkuloprotein⁽¹²⁾. Tetapi pemeriksaan uji tuberkulin pada orang dewasa sensitivitasnya rendah, tidak mempunyai arti diagnostik⁽⁷⁾. Friedenwald et al⁽¹³⁾, juga menyatakan bahwa reaksi tuberkulin kulit bisa positif kuat, tetapi korelasinya sedikit. Bukan hanya reaksinya positif kuat walau tanpa ada uveitis, tetapi juga bisa positif lemah atau negatif walau pada tuberkulosis aktif.

Pemeriksaan lain untuk diagnosis penyakit tuberkulosis, tetapi juga belum dikerjakan pada kasus ini antara lain: tes Takahashi, uji peroksidase anti peroksidase (PAP), Uji *enzyme immunoassay* (EIA), bahkan akhir-akhir ini dikembangkan deteksi *M. tuberculosis* dengan metode *polymerase chain reaction* (PCR). Tes Takahashi merupakan perkembangan pemeriksaan serologik untuk penyakit tuberkulosis. Antibodi *anti phosphatide* dapat ditunjukkan dengan reaksi *phosphatide kaolin agglutination* test atau tes Takahashi. Kriteria diagnostik bila titernya 1/32⁽¹⁴⁾. Uji peroksidase anti peroksidase (PAP) merupakan uji serologis untuk menentukan adanya IgG immunospesifik terhadap Mikobakterium tuberkulosis. Uji ini bukan hanya sebagai sarana diagnostik dan penyakit tuberkulosis paru maupun tuberkulosis di luar paru, namun juga sebagai sarana memantau hasil pengobatan. Uji PAP-TB yang positif umumnya 96% menyatakan penderita sedang menderita tuberkulosis, kambuh atau baru sembuh yang kurang dari 3 bulan⁽¹⁵⁾. Pemeriksaan IgG anti TB juga dapat dilakukan dengan metode *Enzyme Immuno-*

assay (EIA) dan antigen *M. tuberculosis* yang murni. Sensitivitas sekitar 80% sedangkan spesifisitasnya 100%⁽¹⁶⁾. Penggunaan deteksi *M. tuberculosis* dengan *polymerase chain reaction* (PCR) merupakan cara deteksi yang lebih cepat, dengan spesifisitas 74–100%. Pemeriksaan PCR ini berdasar pengenalan urutan DNA *oligonucleotide primers* yang dipasangkan dengan rangkaian lawannya, kemudian dilakukan amplifikasi DNA (*di-copy secara multipl*)⁽¹⁸⁾.

Tuberkulosis pada mata yang kronis untuk diagnosis nya dapat dari pemeriksaan klinis dan histologis⁽¹³⁾. Diagnosis Minis yang menganah tuberkulosis mata kronis yaitu adanya radang granulomatosa kronik dan tidak ada penyebab lain selain tuberkulosis. Hal ini sesuai dengan yang terdapat pada mata kiri penderita. Tiga bentuk utama tuberkulosis mata kronis adalah:

1. tuberkulosis mata anterior kronis;
2. tuberkulosis koroiditis;
3. tuberkulosis flebitis retina⁽¹³⁾. Kim et al⁽¹⁸⁾ menyatakan manifestasi tuberkulosis pada mata sebagai uveitis anterior kronik atau koroiditis yang menyebar. Pada kasus ini manifestasi yang dijumpai berupa uveitis anterior.

Pada pemeriksaan histologis terdapat tuberkel pada jaringan mata, akumulasi sel epiteloid, dari sel raksasa yang dikelilingi oleh infiltrasi limfosit. Pembuktian adanya kuman tuberkulosis pada jaringan mata sangat sulit⁽¹³⁾. Smith & Nozik⁽¹⁹⁾ juga menyatakan bahwa pada pemeriksaan histologis nodul pada konjungtiva, iris, koroid, retina atau saraf optikus didapatkan tuberkel yang dikelilingi sel mononuklear.

Tuberkulosis bisa mengenai berbagai bagian dan mata. Radang dapat menyeluruh mengenai semua bagian mata. Korioretinitis dan uveitis merupakan manifestasi yang sering. Diagnosis tuberkulosis pada mata sulit ditentukan, dan sebagian besar diagnosis merupakan dugaan, kecuali keratitis fliktenularis. Hal ini juga sesuai dengan penjelasan Kim et al⁽¹⁸⁾ bahwa diagnosis uveitis tuberkulosis hampir selalu dengan dugaan, karena pemeriksaan jaringan mata tidak praktis. Diagnosis penyakit tersebut dibuat dengan berdasarkan kepada kronisitas penyakit, mengeksklusi diagnosis lain, kegagalan terapi dengan anti inflamasi konvensional dan adanya respons terhadap pengobatan dengan anti tuberkulosis. Pada kasus ini belum dilakukan pemeriksaan histologis, karena pemeriksaan ini invasif.

Tuberkulosis dapat mengenai mata lewat beberapa jalan. Granuloma konjungtiva tuberkulosis disebabkan sindrom okuloglandular Perinauds; konjungtivitis dan keratitis fliktenularis akibat reaksi hipersensitif terhadap tuberkuloprotein; dan inidosisklitis tuberkulosms dengan atau tanpa lesi pada kornea⁽²⁰⁾.

Pada kasus dengan gejala tuberkulosis sistemik perlu dikonsultasikan untuk mendapat pengobatan yang cukup. Dianjurkan pemberian isoniazid 400 mg per hari ditambah ethambutol 750 mg atau nifampisin 600 mg per hari, selama 1 tahun atau lebih dengan tambahan vitamin B6 25–50mg per hari. Kortikosteroid diperlukan untuk mengontrol peradangan pada mata yang berat^(19,20). Pengobatan tuberkulosis masa kini menggunakan obat yang bersifat bakterisid yaitu isoniazid, nifampisin, pirazinamid, streptomisin dan satu obat yang bersifat bakteriostatik yang sering digunakan adalah ethambutol⁽²¹⁾.

Hasil pengobatan paduanjangka pendek ternyata lebih efek

tif daripada paduan obat jangka panjang, disebabkan karena besarnya putus berobat dan kegagalan berobat⁽²²⁾. Penderita sudah mendapat gabungan obat jangka pendek, tetapi ternyata tak dapat terlaksana dengan baik, karena penderita tidak kontrol secara rutin. Penyebab kegagalan pengobatan tuberkulosis di antaranya ketidakpatuhan penderita untuk kontrol dan adanya infeksi virus pada penderita defisiensi imun⁽²¹⁾.

Pada saat ini banyak dilaporkan peningkatan kejadian resistensi obat terhadap tuberkulosis⁽²⁴⁾. Kim et al⁽¹⁸⁾ melaporkan seorang penderita korioretinitis tuberkulosis yang resisten terhadap pengobatan isoniazid dan rifamisin yang diberikan sebelumnya. Mekanisme resistensi ini bervariasi, mungkin disebabkan karena pengobatan yang tidak lengkap atau akibat penderita tidak patuh terhadap pengobatan yang diberikan. Setiap dokter harus faham betul tentang terapi rasional tuberkulosis paru dan selalu mengusahakan agar penderita tetap patuh mengikuti pengobatannya dengan tertib dan tidak putus di tengah jalan⁽²⁵⁾.

Prinsip pengobatan uveitis adalah: a. menekan peradangan; b. mengeliminir agen penyebab; c. menghindari efek samping obat-obat yang merugikan pada mata dan organ tubuh di luar mata. Obat-obat non spesifik antara lain : midriatik-sikioplegik, kortikosteroid, immunosupresan. Penderita mendapat terapi homotropin. Homotropin dipakai sebagai sikioplegik karena iris akan tetap dapat berkontraksi supaya tidak terjadi sinekla posterior⁽⁹⁾. Pengobatan uveitis anterior dengan steroid dan midriatik sikloplegik lokal adalah paling logis dan efektif.

Respons tuberkulosis pada mata dengan kemoterapi baku tuberkulosis adalah baik^(1,4). Pengobatan uveitis granulomatosa tergantung pada penyebabnya⁽¹⁾. Pupil perlu dibuat midriasis dengan atropin, prognosis visusnya baik. Pengobatan tuberkulosis pada mata ada dua prinsip yaitu non spesifik dan spesifik⁽⁵⁾. Cara pengobatan non spesifik di antaranya: a. cara umum dengan meninggikan resistensi terhadap penyakit/kesehatan umum; b. cara topikal dengan mencegah komplikasi antara lain dengan pemberian sikloplegia untuk memberi istirahat dan mencegah sinekla posterior, pemberian midriatikum untuk mengurangi sinekla posterior; c. cara oral dengan pemberian kortikosteroid dan anti metabolik immunosupresif, namun efek samping obat ini besar. Pengobatan spesifik yaitu pengobatan anti tuberkulosis, dalam pengobatan perlu dipikirkan efisiensi, toksisitas, akseptabilitas dan daya beli penderita⁽⁵⁾.

Penderita juga mendapat pengobatan kortikosteroid, yang di samping penggunaannya secara umum, pada penyakit mata terutama pada kasus uveitis sering digunakan⁽¹⁹⁾. Pada uveitis preparat kortikosteroid merupakan salah satu terapi non spesifik yang dianjurkan.

Tuberkulosis pada mata dapat menyebabkan komplikasi glaukoma sekunder, katarak, ablasi retina, atropi optik, dan hilangnya fungsi makula akibat scar korioretina pada area makula⁽¹⁹⁾. Komplikasi-komplikasi tersebut belum terjadi pada penderita. Prognosis pada umumnya baik bila diagnosis dini dan struktur intraokular yang penting seperti makula dan saraf optikus tidak mengalami kerusakan permanen akibat radang⁽¹⁹⁾.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang penderita dengan uveitis granulomatosa pada mata kiri dengan penyebab ke arah tuberkulosis. Penderita didiagnosis tuberkulosis paru di bagian dalam, sudah mendapat obat-obatan yang baik, tetapi penderita kontrol tidak teratur.

Diagnosis tuberkulosis paru berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan klinis dan laboratorium dari pemeriksaan radiologi. Dasar diagnosis uveitis tuberkulosis berdasarkan kepada kronisasi penyakit, gambaran klinis, mengeksklusi diagnosis lain, dan adanya respons terhadap pengobatan dengan antituberkulosis. Pada penderita belum dilakukan pemeriksaan histologis, karena invasif. Setelah mendapat terapi antituberkulosis dan obat-obat untuk uveitis, penderita mengalami perbaikan.

KEPUSTAKAAN

1. Schroeder SA, Krupp MA, Tiemey LM. Current Medical Diagnosis & Treatment. Appleton & Lange, Connecticut: 1988; pp. 101-2.
2. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. London, Butterworth-Heinemann, 1989; 2nd ed. chap. 6, pp. 135-80.
3. Ayanru JO. The problem of uveitis in Bendle State of Nigeria : experience in Benin City. Br. J. Ophthamol. 1977; 61: 655
4. Aditama TY. Pola dan kecenderungan berobat penderita tuberkulosis paru. CDK 1990; 63: 17-9.
5. Chambali, Ginting AM. Uveitis Tuberkulosis. Transaction - Kongres PERDAMI IV, Medan; Februari 1980.
6. Char DH, Schlaegel TF. General factors in uveitis. Dalam: Duane TD, Jaeger EA (eds.): Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Harper & Row Publisher, 1987; Vol. 4, Chap. 39, pp. 1-7.
7. Nawas A. Diagnosis tuberkulosis paru. CDK 1990; 63: 13-6.
8. Sumantri ES. Pengobatan tuberkulosis ekstra paru. MDK 1990; 9(3): 8-11.
9. Wilson FM. Intraocular Inflammation, Uveitis, and Ocular Tumors. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1990; Sec. 3, pp. 77-141.
10. Daniel TM. Tuberculosis. Dalam: Braunwald EK, Isselbacheri, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS (eds.) : Harrison's Principle of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill Book Company, 1987; 1 ltd ed. Chap 119, pp. 625-33.
11. Mangunegoro H. Peranan praktis diagnosis dan penatalaksanaan TBparu. Ramicin Medinfo. 1993; 1: 4-5.
12. Liam CK. Update on tuberculosis and its treatment. Medicine Digest. 1994; 3: 8-18.
13. Friedenwald JS, WilderHC, Maumenee AE, Sanders TE, Keyes JE, Hogan MJ, Owens WC. Ophthalmic Pathology: an Atlas and Textbook. Philadelphia: WB. Saunders Company, 1952; Chap. 7. pp 112-59.
14. HisyamB. Efusi Pleura. Bagian IlmuPenyakitDalamFK-UGMYogyakarta, 1982.
15. Handojo I. Pola perubahan titer uj PAP-TB pada penderita tuberkulosis paru yang mengalami penyembuhan. Dexa Medica. 1994; 2: 2-5.
16. Muliaty D. Serodiagnostik tuberkulosis. Informasi Laboratorium Prodia. 1994; 4: 1-2.
17. Marie-Elise G. Tuberculosis and Leprosy: Molecular approaches to diagnosis. Academisch Proefschrift, Amsterdam, 1995.
18. Kim JY, Carml CP, Opremeak EM. Antibiotic-resistant tuberculous choroidi-

- tis. Am. J. Ophthalmol. 1993; 115(2): 259-61.
19. Smith RE, Nozik RA. Uveitis A Clinical Approach to Diagnosis and Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983; Chap. 26 & 42, pp. 120-4& 179-84.
 20. Suherman SK. 1981 Adrenokortikotropin, adrenokortikoid dan kortikosteroid sintetik dalam Gan S. (ed.): Farmakologi dan terapi. Bag. Farmakologi UI Jakarta, 1991; 2nd ed. pp. 558-77.
 21. Suryatenggara W. Pengobatan tuberkulosis paru. CDK 1990; 63: 25-8.
 22. Kusnindar. Masalah penyakit tuberkulosis dan pemberantasannya di Indonesia. CDK 1990; 63: 8-12.
 23. Bellin E. Failure of tuberculosis control. A prescription for change, JAMA. 1994; 271:708-9.
 24. Snider DE, Jr. Cauthen GM, Farer LS, Kelly GD, Kilburn JO, Good RC Dooley SW. Drug-resistant tuberculosis. Am. Rev. Respir. Dis. 1991; 144 732.
 25. Mukty HA. Terapi rasional tuberkulosis paru. CDK 1990; 63: 20-8.
-

