

Diagnosis dan Tatalaksana Retinitis Pigmentosa: Studi Kasus

Siti Alvina Octavia¹, Rani Himayani²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Retinitis pigmentosa (RP) adalah nama yang diberikan pada kelompok kelainan mata pada retina bersifat hereditas. Retinitis Pigmentosa (RP) adalah degenerasi retina progresif hereditas yang paling umum dan merupakan penyebab utama kebutaan ireversibel di negara maju di antara orang-orang dibawah usia 70 tahun. Hal ini ditandai dengan degenerasi progresif fotoreseptor retina. Keluhan yang ditimbulkan yaitu kesulitan dengan penglihatan dalam cahaya redup atau kegelapan dan hilangnya penglihatan tepi. Gambaran klinis retina pada funduskopi terdapat *bone spicules* yaitu hiperpigmentasi retina midperifer dengan pola yang khas. Seorang pria usia 35 tahun datang dengan keluhan pandangan kabur pada kedua mata terutama pada senja hari dan kehilangan penglihatan bagian tepi (*tunnel vision*). Pasien juga sering tersandung saat berjalan. Pada pemeriksaan mata didapatkan visus mata kanan dan kiri 1/60. Pemeriksaan segmen anterior pada mata kanan dan kiri dalam batas normal. Pemeriksaan segmen posterior pada mata kanan dan kiri terlihat kumpulan bintik pigmen kehitaman pada daerah perifer retina. Diagnosis pasien Retinitis Pigmentosa dengan penatalaksanaan farmakologinya seperti Vitamin A/ Beta Karoten. Pasien diberikan edukasi mengenai pentingnya meminum obat secara rutin. Dukungan keluarga diperlukan untuk memberikan semangat kepada pasien. Pasien dianjurkan untuk berkunjung secara teratur kepada spesialis mata untuk memantau kelainan ini. Masalah klinis yang kompleks membutuhkan waktu yang lama dan kerjasama antara dokter dan keluarga pasien.

Kata kunci: Penyakit mata, retina, retinitis pigmentosa

Diagnosis and Management of Retinitis Pigmentosa: A Case Study

Abstract

Retinitis pigmentosa (RP) is the name given to a diverse group of inherited eye disorders. Retinitis Pigmentosa (RP) is the most common hereditary progressive retinal degenerations and is first cause of irreversible blindness in developed countries among persons under 70 years of age. It is characterised by progressive degeneration of the retinal photoreceptors. These changes may include difficulty with vision in dim light or the dark and loss of your side or peripheral vision. Clinical features of the retina on the funduscopy are hyperpigmentation of the retina midperifer with a distinctive pattern (*bone spicules*). Man, 35 years old, presenting with have poor night vision and a loss of side vision (*tunnel vision*). Patients also often stumble when walking. Internal factors such as genetic factor, curative treatment. The external factors include low income, psychosocial aspects is lack of support and family knowledge about the patients disease. Ophthalmological status oculi dextra and sinistra visus 1/60. Anterior segments in the right and left eyes is normal. Posterior segments in the right and left eyes there is black's pigment spots on the peripheral region of the retina. Management of this patient such as Vitamin A. Patients are given education on the importance of taking medication regularly. Family support is needed to encourage patients. Patients are encouraged to regularly visit an eye specialist to monitor the disorder. Complex clinical problems takes a long time and the cooperation between the family doctor and the patient's family.

Keywords: Eye disease, retina, retinitis pigmentosa.

Korespondensi: Siti Alvina Octavia, alamat Jalan Jaya, Way Halim, Bandar Lampung, HP 081274705252, e-mail sitialvina94@gmail.com

Pendahuluan

Retina merupakan salah satu bagian dari mata yang fungsinya sangat penting dan terletak di belakang mata dan terhubung ke otak. Salah satu lapisan retina yaitu jutaan sel-sel peka cahaya yang dikenal sebagai sel fotoreseptor. Sel-sel fotoreseptor memiliki fungsi penting dari transmisi impuls listrik ke otak untuk memungkinkan melihat untuk mengambil tempat.¹

Ketika melihat sebuah benda, cahaya dari objek yang bergerak pada kornea, kemudian melewati aqueous humor, lensa dan vitreous humor untuk mencapai retina yang difokuskan ke bagian makula yang merupakan tempat paling banyak sel kerucut berada. Cahaya menyebabkan reaksi kimia dalam sel kerucut, yang akibatnya mengirim pesan listrik dari mata ke otak. Otak menerima pesan-pesan dan menunjukkan bahwa objek tertentu telah terlihat. Sel kerucut bertanggung jawab agar mampu mengenali warna dan membaca.²

Sel batang terbanyak didapatkan di daerah retina perifer dan berperan dalam melihat dalam pencahayaan yang kurang dan penglihatan perifer. Semua sel-sel retina (batang dan kerucut) mendapatkan oksigen dan nutrisi lain dari sel-sel epitel pigmen retina melalui jaringan yang kaya pembuluh darah di koroid.²

Kelainan sel-sel fotoreseptor pada retina menyebabkan gangguan yang dinamakan distrofi retina dan salah satu bentuk distrofi retina yaitu retinitis pigmentosa. Retinitis pigmentosa (RP) merupakan jenis kebutaan yang disebabkan oleh kelainan pada sel-sel fotoreseptor. Pada pasien RP, degenerasi sel fotoreseptor terjadi secara bertahap menyebabkan hilangnya penglihatan secara progresif.³

RP merupakan penyakit yang terkait dengan gen resesif, gen yang diwariskan harus dari kedua orang tua untuk menyebabkan penyakit. Tapi gen dominan dan gen pada kromosom X juga telah dikaitkan dengan retinitis pigmentosa. Beberapa kasus RP disebabkan oleh mutasi DNA mitokondria. Pada tahun 1990 gen pertama yang menunjukkan kelainan pada retinitis pigmentosa yaitu rhodopsin, yang merupakan pengkodean *rod visual pigmen*. Sejak saat itu, banyak kelainan gen yang bisa mengakibatkan terjadinya RP.^{4,5}

RP terjadi sebagai gangguan *isolated sporadic*, atau kelainan genetik *autosomal dominant (AD)*, *autosomal recessive (AR)*, atau *Xlinked recessive (XL)*. Bentuk terbanyak kelainan gen pada retinitis pigmentosa yaitu *autosomal recessive*, diikuti oleh autosom dominan. Sedangkan bentuk yang sedikit yaitu X-linked resesif.⁶

Jumlah penderita RP diperkirakan memiliki rasio 1 dari 5000 penduduk di seluruh dunia. Gejala klinis umumnya timbul pada masa dewasa muda usia 20-30 tahun, meskipun dapat juga ditemukan pada masa kanak-kanak hingga pertengahan usia 30-an sampai 50-an. Sebuah multicenter studi oleh Grover et al menunjukkan pasien dengan RP yang setidaknya 45 tahun atau lebih ditemukan temuan sebagai berikut: 52% memiliki visi 20/40 atau lebih baik dalam setidaknya satu mata, 25% memiliki visi 20/200 atau lebih buruk, dan 0,5% tidak punya persepsi cahaya.^{7,8}

Keluhan pasien yang menderita RP yaitu rabun senja atau adaptasi lambat untuk cahaya redup. Keadaan akhir pada pasien RP yaitu defek lapang pandang perifer (*tunnel vision*) hingga kebutaan.⁴ Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis RP adalah funduskopi, Electroretinogram (ERG). Manifestasi klinis RP yang tampak pada funduskopi adanya perubahan pigmen retina. Sel-sel pigmen berkumpul disekitar pembuluh darah retina yang atrofi, yang dapat diketahui dengan fundus sebagai bentuk klasik "*bone spicule*". Adanya "*bone spicule*" yang merupakan proliferasi epitelium retina yang dapat dilihat pada bagian tengah perifer retina. Kelainan ini perlahan-lahan menyebar ke sentral dan lebih jauh lagi sampai ke perifer. Pada funduskopi juga terlihat adanya atrofi retinal pigment epithelium (RPE) di mid perifer retina.³

Hingga saat ini belum ditemukan cara pengobatan yang paling sesuai untuk mengatasi kedua kondisi kebutaan tersebut. Walaupun demikian, penelitian telah menunjukkan kemajuan dalam pengembangan beberapa terapi yang dapat digunakan.^{9,10}

Kasus

Tn. L, 35 tahun, mengeluhkan penglihatan buram pada kedua mata sejak 2 tahun yang lalu. Keluhan dirasakan timbul perlahan, semakin lama semakin kabur.

Keluhan terasa pada penglihatan jauh maupun dekat, terutama pada mata kanan. Keluhan buram terutama pada samping kanan dan kiri tidak terlihat mata. Penglihatan semakin tidak jelas pada malam hari ataupun di tempat gelap. Pasien mengeluhkan juga sering tersandung atau sering menabrak kanan dan kiri saat berjalan, pandangan seperti melihat terowongan. Adanya keluhan nyeri dan penglihatan ganda disangkal oleh pasien.

Riwayat trauma pada mata disangkal pasien. Riwayat hipertensi dan DM disangkal pasien. Riwayat pemakaian kacamata diakui pasien. Riwayat alergi makanan dan obat-obatan disangkal pasien. Kakek pasien memiliki keluhan serupa dengan pasien. Riwayat DM dan hipertensi pada anggota keluarga lainnya disangkal pasien.

Pasien datang dengan tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis. Pada pemeriksaan mata kanan didapat: visus 1/60 tanpa koreksi visus. Pemeriksaan mata kiri didapat: visus 1/60 tanpa koreksi visus. Pemeriksaan lapang pandang dilakukan dengan cara uji konfrontasi. Dilakukan dengan cara membandingkan luas lapang pandang pemeriksa dengan pasien. Pemeriksa menutup sebelah mata, kemudian mengarahkan pasien untuk menutup sebelah mata yang sama sambil tetap memandang lurus ke depan. Pasien diminta untuk memerhatikan jari pemeriksa dari ujung yang terjauh, yang masih dapat dilihat pemeriksa, kemudian memberitahu apakah pasien masih dapat melihat jari tersebut atau tidak. Dilakukan pada arah atas, bawah, dan kedua sisi samping. Hasil pemeriksaan lapang pandang pada pasien ini kesan lapang pandang menyempit.

Pemeriksaan tekanan intra okular pada palpasi, yaitu mengukur tekanan bola mata dengan jari pemeriksa. TIO mata kanan maupun kiri normal. Pemeriksaan segmen anterior pada mata kanan dan kiri dalam batas normal. Pemeriksaan segmen posterior pada mata kanan dan kiri dengan funduskopi, reflek fundus (+), terlihat kumpulan bintik-bintik pigmen kehitaman pada daerah perifer retina seperti *bone spicule*.

Pemeriksaan penunjang untuk menegaskan Retinitis Pigmentosa adalah funduskopi dan *electroretinography*.

Diagnosis kerja pada pasien ini yaitu Retinitis Pigmentosa. Diagnosis banding dari Retinitis Pigmentosa adalah intoksikasi

thioridazine dan infeksi kongenital (rubela, sifilis). Pada gejala intoksikasi thioridazine yaitu penglihatan menurun pada senja hari dan pada funduskopi terlihat perubahan pigmen retina seperti gejala dari Retinitis Pigmentosa. Pada infeksi kongenital (rubela), funduskopi memperlihatkan adanya perubahan pigmen retina juga.

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien ini adalah edukasi dan konseling mengenai penyakitnya. Belum ada pengobatan yang efektif untuk retinitis pigmentosa. Penderita dianjurkan untuk berkunjung secara teratur kepada spesialis mata untuk memantau kelainan ini termasuk untuk menguji lapangan pandang. Pemakaian kaca mata gelap untuk melindungi retina dari sinar ultraviolet bisa mempertahankan fungsi penglihatan. Pemberian *antioksidan* (misalnya vitamin A palmitat) dapat menunda perkembangan penyakit ini.

Pembahasan

Dari hasil anamnesis didapatkan pada pasien tersebut didapatkan tanda dan gejala dari retinitis pigmentosa, dimana pasien merasa penglihatan lebih kabur pada malam hari (buta senja). Buta senja merupakan karakteristik yang terjadi pada beberapa tahun sebelum adanya kelainan-kelainan pada retina dengan adanya perubahan. Adanya buta senja pada pasien ini terjadi akibat adanya degenerasi sel batang yang terjadi pada retinitis pigmentosa. Fungsi dari sel batang adalah perseptor stimuli visual dalam suasana gelap. Sel batang banyak terdapat di daerah perifer. Oleh karena itu, apabila terjadi defek pada daerah perifer retina, maka akan mengganggu penglihatan malam (*night vision*).¹¹

Rabun senja, sering disebut juga sebagai rabun ayam atau Nyctalopia, merupakan kelainan pada mata yang terjadi akibat kekurangan vitamin A. Kurangnya kadar energi protein, kekurangan zinc, efek obat pencahar, mutasi genetic, dan konsumsi alkohol berlebihan juga memperparah keadaan penderita rabun senja. Rabun senja disebabkan oleh rusaknya sel retina yang semestinya bekerja pada lingkungan minim cahaya. Pada penderita rabun senja, sel pada retina dapat menjadi rusak karena kekurangan vitamin A, namun dapat pula diakibatkan oleh mata minus, katarak, retinis pigmentosa, obat-

obatan, atau bawaan sejak lahir. Maka, dapat dikatakan bahwa rabun senja merupakan suatu gejala klinis tahap awal akibat kekurangan vitamin A.¹¹

Retinitis pigmentosa merupakan sekelompok degenerasi retina hereditas yang ditandai oleh disfungsi progresif fotoreseptor dan disertai oleh hilangnya sel secara progresif dan akhirnya atrofi beberapa lapisan retina. Atau sekelompok gangguan retina yang menyebabkan hilangnya ketajaman penglihatan secara progresif, defek lapangan penglihatan, dan kebutaan pada malam hari (*night blindness*). Sebutan retinitis pigmentosa berasal dari deposit pigmen yang merupakan karakteristik penyakit ini.³

Sel batang pada retina (berperan dalam penglihatan pada malam hari) secara bertahap mengalami kemunduran sehingga penglihatan di ruang gelap atau penglihatan pada malam hari menurun. Lama-lama terjadi kehilangan fungsi penglihatan tepi yang progresif dan bisa menyebabkan kebutaan. Sedangkan pada stadium lanjut, terjadi penurunan fungsi penglihatan sentral. Retinitis pigmentosa biasanya terkena bilateral pada kedua mata dengan penurunan fungsi *rod photoreceptors*.⁹

Dari riwayat keluarga, diketahui kakek pasien memiliki keluhan serupa dengan pasien, sehingga memungkinkan gangguan yang dialami pasien adalah suatu kelainan yang diturunkan (bersifat genetik) dan kemungkinan berperan dalam menunjang diagnosis retinitis pigmentosa pada pasien.¹⁰

Pada pemeriksaan mata, tidak didapatkan kelainan pada segmen anterior mata. Pada retinitis pigmentosa dapat terjadi buta senja didahului penglihatan terowong untuk beberapa tahun atau dekade. Disusul dengan berkurangnya lapang penglihatan perifer yang berakhir dengan hilangnya penglihatan sentral.⁹

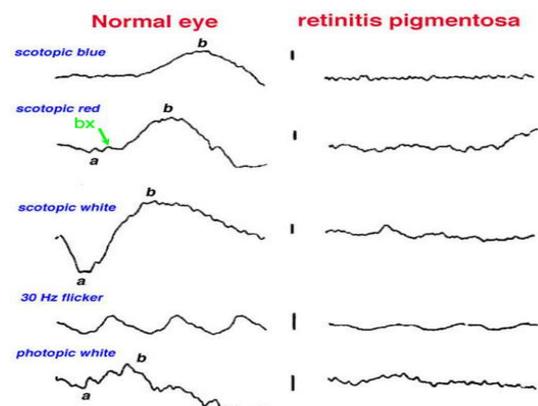
Pemeriksaan penunjang untuk menegaskan diagnosis RP adalah funduskopi dan electroretinogram (ERG). Pada funduskopi, dapat terjadi perubahan pigmen retina. Ini adalah jenis perivaskular dan berbentuk seperti *bone spicules*. Pada awalnya perubahan ini ditemukan hanya pada bagian equatorial dan kemudian berlanjut ke bagian anterior dan posterior. Mekanisme pasti dari degenerasi fotoreseptor belum diketahui, tetapi akhirnya dapat terjadi apoptosis degeneratif fotoreseptor batang dengan fotoreseptor

kerucut pada tingkat yang lanjut. Retinitis pigmentosa dapat respon terhadap fotoreseptor yang atrofi dengan proliferasi kedalam retina. Sel-sel pigmen berkumpul disekitar pembuluh darah retina yang atrofi, yang dapat diketahui dengan fundus sebagai bentuk klasik "*bone spicule*".¹²



Gambar 1. Funduskopi Retinitis Pigmentosa: Bone Spicule, Waxy Pallor Optic Nerve Head Dan Attenuated Vessels³

Electroretinogram (ERG) merupakan pengukuran objektif fungsi sel batang (rod) dan kerucut (cone) di retina yang berfokus pada evaluasi amplitudo (jumlah refleksi sel yang merespon) dan waktu implisit (seberapa baik respon sel). Pada ERG menunjukkan penurunan amplitudo gelombang-b yang mendominasi dalam kondisi skotopik.¹²



Gambar 2. Electroretinogram (ERG) Pada Retinitis Pigmentosa¹²

Pada pasien dapat diberikan kacamata gelap untuk menghindari paparan sinar ultraviolet yang dapat memperburuk penglihatan pasien. Pengobatan yang efektif untuk retinitis pigmentosa masih belum diketahui. Pada pasien diberikan vitamin A

karena vitamin A berperan dalam pembentukan rhodopsin untuk penglihatan gelap. Dalam literatur dikatakan apabila pasien rutin mengkonsumsi vitamin A, akan dapat menunda terjadinya kebutaan untuk 10 tahun. Pada pasien juga diberikan neurotropik untuk meningkatkan fungsi sel-sel syaraf penglihatan. Penderita dianjurkan untuk berkunjung secara teratur kepada spesialis mata untuk memantau kelainan ini. Sebaiknya dilakukan secara teratur setiap 5 tahun termasuk untuk menguji lapangan pandang dan evaluasi elektroretinogram.^{9,10}

Farmakoterapi RP bertujuan untuk mengurangi morbiditas dan mencegah komplikasi. Sebagian besar pengobatan tidak berhasil, sampai saat ini belum ada pengobatan yang efektif untuk penyakit ini. Tujuan terapi antara lain :

1. Evaluasi terhadap penghentian progresifitas perjalanan penyakit yang telah dicoba dari tahaun ke tahun, termasuk: vasodilar, ekstrak plasenta, tranplantasi otot rektus ke dalam rongga suprakoroid, *light exclusion therapy*, terapi ultrasonik, terapi akupuntur. Belum lama ini, Vitamin A dan E telah direkomendasikan untuk mengontrol progresifitas.
2. *Low vision aids (LVA)* dalam bentuk *magnifying glasses*, dan *night vision device*, mungkin dapat membantu.
3. Rehabilitasi pasien yang berpengaruh terhadap dirinya seperti latar belakang sosial ekonomi.
4. Profilaksis, konseling genetik untuk tidak menikah dengan keturunan yang sama untuk menghindari diturunkannya insiden penyakit ini. Selanjutnya bagi yang sudah menikah dianjurkan untuk tidak mempunyai anak.⁹⁻¹¹

Tatalaksana farmakologi Retinitis Pigmentosa, seperti Vitamin A/ Beta Karoten. Antioksidan dapat bermanfaat dalam mengobati pasien dengan retinitis pigmentosa, tetapi belum ada bukti, yang jelas pada saat ini. Sebuah studi komprehensif terbaru epidemiologi menyimpulkan bahwa dosis harian yang sangat tinggi dari vitamin A palmitat (15.000 U / d) memperlambat kemajuan RP sekitar 2% per tahun.^{10,11}

Docosahexaenoic acid (DHA). DHA adalah asam lemak tak jenuh ganda omega-3 dan antioksidan. Penelitian telah menunjukkan korelasi ERG (*electroretinogram*) amplitudo dengan konsentrasi DHA eritrosit-pasien. Studi lainnya melaporkan adanya perubahan ERG kurang pada pasien dengan tingkat yang lebih tinggi kadar DHA.¹³

Acetazolamide. Edema makula dapat mengurangi penglihatan dalam tahap lanjut dari retinitis pigmentosa. Dari banyak terapis mencoba, acetazolamide oral telah menunjukkan hasil yang paling menggembirakan dengan beberapa perbaikan dalam fungsi visual. Studi yang dilakukan oleh Fishman dkk dan Cox et al telah menunjukkan perbaikan dalam ketajaman visual snelling dengan acetazolamide oral untuk pasien yang memiliki retinitis pigmentosa dengan edema makula.¹³

Lutein / zeaxanthin. Lutein dan zeaxanthin merupakan makula pigmen yang tubuh tidak dapat membuat melainkan berasal dari sumber makanan. Lutein berfungsi untuk melindungi macula dari kerusakan oksidatif, dan suplementasi oral telah terbukti meningkatkan pigmen makula. Dosis 20 mg / hari telah direkomendasikan.¹⁴

Tatalaksana non farmakologi Retinitis Pigmentosa, dapat berupa Katarak ekstraksi. Operasi katarak sering bermanfaat dalam tahap selanjutnya pengobatan retinitis pigmentosa. Bastek et al, mempelajari 30 pasien dengan retinitis pigmetasi, 83% dari mereka menunjukkan perbaikan dalam pengobatan, dengan 2 garis pada grafik ketajaman visual Snellen setelah dilakukan operasi katarak.¹³

Transplantasi. Transplantasi sel epitelium pigmen retina telah ditransplantasikan ke dalam ruang subretinal untuk menyelamatkan fotoreseptor pada hewan model retinitis pigmentosa. Salah satu pendekatan yang mungkin berguna adalah modifikasi ex vivo pada sel-sel yang terdapat faktor - faktor trofik.¹⁴

Prostesis retina. Sebuah chip prostesis atau phototransducing retina ditanamkan pada permukaan retina dan telah diteliti selama beberapa tahun. Lapisan sel ganglion retina yang sehat dapat dirangsang, dan implan pada hewan model memiliki stabilitas jangka panjang. Dalam sebuah studi oleh Humayun et al, ini telah terbukti bermanfaat pada manusia.

Satu pasien yang tidak punya persepsi cahaya, mampu melihat dan melokalisasi senter setelah prostesis pada retinitis pigmentosa.¹⁴

Terapi gen. Terapi gen masih dalam penelitian, dengan harapan untuk menggantikan protein yang rusak dengan menggunakan vektor DNA (misalnya, adenovirus, Lentivirus).¹⁵

Simpulan

Retinitis pigmentosa merupakan sekelompok degenerasi retina hereditas yang ditandai oleh disfungsi progresif fotoreseptor dan disertai oleh hilangnya sel secara progresif dan akhirnya atrofi beberapa lapisan retina. Gejala awal seringkali muncul pada awal masa kanak-kanak. Sel batang pada retina (berperan

dalam penglihatan pada malam hari) secara bertahap mengalami kemunduran sehingga penglihatan di ruang gelap atau penglihatan pada malam hari menurun.

Pengobatan terdiri dari medikamentosa dan pembedahan. Pemakaian kacamata gelap untuk melindungi retina dari sinar ultraviolet bisa mempertahankan fungsi penglihatan. Pemberian *antioksidan* (misalnya vitamin A palmitat) dapat menunda perkembangan penyakit ini (masih dalam penelitian). Pada pasien dan keluarga diberikan edukasi mengenai penyakitnya. Dukungan keluarga diperlukan untuk membantu pasien mengendalikan penyakit pasien.

Daftar Pustaka

- Guyton , Arthur C. Textbook of medical physiology. Edisi ke-11. Philadelphia: Elsevier; 2012.
- Sherwood L. Fisiologi manusia dari sel ke sistem. Edisi ke-6. Jakarta: EGC;2012.
- Openshaw A. Understanding retinitis pigmentosa. London: National Institute of Health; 2008.
- Hamel Christian. Retinitis pigmentosa. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2008; 1(1):40-1.
- Khurana AK. Comprehensive ophthalmology. Edisi ke-4. New Delhi: New Age International (P) Ltd; 2007.
- Kanski, Jack J. Clinical ophthalmology : retinitis pigmentosa. Edisi ke-7. Sydney: Elsevier; 2011. hlm. 491-4
- Vaidya P. Retinitis pigmentosa: disease encumbrance in the Eurozone. J Ophthalmol clin res. 2015; 2(3):1-2.
- Thobani A, Fishman G, Genead M, Anastasakis. Visual acuity loss in recessive retinitis pigmentosa and its correlation with macular lesions. J. Ophthalmic Communications Society. 2013; 31(5): 967–72.
- Musarella MA, Macdonald. Current concept in the treatment of retinitis pigmentosa. Journal of Ophthalmology. 2011. Tersedia dari: <http://dx.doi.org/10.1155/2011/753547>
- Daiger SP, Sara J, Bowne, Lori. Perspective on genes and mutation causing retinitis pigmentosa. Journal Arch of Ophthalmology. 2007; 125(1):151-8.
- Ilyas S. Anatomi dan fisiologi mata. Dalam: Ilmu Penyakit Mata. Edisi ke-3. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008.
- Sehu KW, R. Lee William. Pathology: retinitis pigmentosa. J Ophthalmic. 2007 11(1):10-15.
- Telander D. Retinitis pigmentosa treatment and management. [internet]. California: Ophthalmology; 2017 [disitasi tanggal 1 Juni 2017]. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/1227488-treatment#d5>
- Schwartz SD, Regillo CD, Lam BL, Elliot D, Rosenfeld PJ, Gregori NZ, Dkk. Human embryonic stem cell-derived retinal pigment epithelium in patients with age-related macular degeneration and Stargardt's macular dystrophy: follow-up of two open-label phase 1/2 studies. 2015; 385 (9967):509–16.
- Smith AJ, Bainbridge JW, Ali RR. Prospects for retinal gene replacement therapy. 2009; 25(4):156-65.