

BERKALA ILMU KEDOKTERAN (Journal of the Medical Sciences)

ISSN 0126 — 1312 CODEN: BIKEDW

Diterbitkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada

Jilid XXIV

September 1992

Nomor 3

Kiste Iris pada Penderita Pasca-Bedah Katarak

Suatu Laporan Kasus

Oleh: Hartana dan Suhardjo

Laboratorium Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

Hartana & Suhardjo — *Iris cyst after cataract extraction: A case report*

A case of 50 years-old woman with iris cyst 2½ years after cataract extraction has been reported. Removal of the cyst had been performed, but a vitreocorneal adherence appeared. This was a complication of cystectomic procedure and caused a progression of corneal edema and a bullous keratopathy, so that the prognosis remained poor.

Iris cyst is the most malignant complication of cataract extraction. Estimates of the incidence vary from 0.06 to 0.11%. The history of illness, clinical signs and biomicroscopic examination suggested that the case was an epithelial invasion into the anterior chamber following cataract extraction.

Key Words: iris cyst – cystectomy – vitreocorneal adherence – bullous keratopathy – cataract

PENGANTAR

Kiste iris adalah kiste pada permukaan iris, yang terjadi oleh karena invasi atau implantasi sel epitel konjungtiva ke bilik mata depan, yang kemudian mengadakan proliferasi (Sullivan, 1965). Kiste iris dapat terjadi setelah tindakan bedah katarak, merupakan salah satu penyulit pada tindakan bedah bola mata yang timbulnya lambat, serta sangat jarang frekuensi terjadinya. Kiste ini dapat terbentuk satu tahun pasca-bedah, tetapi dapat juga bervariasi antara 2 minggu sampai 6 minggu (Motolko & Phelps, 1986).

Collin (dalam Sitchevska & Payne, 1951) pertama kali mendemonstrasikannya pada tahun 1893. Etiologi pertumbuhan epitel ke dalam bilik mata depan belum diketahui dengan pasti. Kista iris pada keadaan lanjut dapat meluas sampai ke permukaan belakang iris dan badan siliar (Sullivan, 1965).

Secara klinis kiste ini dibedakan menjadi:

- a. Kiste serosa, kista ini ujudnya bening atau transparan dan berisi cairan, biasanya dihubungkan dengan invasi epitel ke dalam bilik mata depan.
- b. *Pearl cyst* atau kiste bentuk mutiara, ujudnya putih seperti mutiara. *Pearl cyst* biasanya dihubungkan dengan trauma, terjadi implantasi silia atau integumentum epitel ke dalam bilik mata depan (Sitchevska & Payne, 1951; Seal, 1987).

Perera (dalam Maumenee & Shannon, 1956) membagi kiste iris sebagai berikut:

- a. *Epithelial pearl tumor* pada iris, terjadi karena implantasi silia atau integumentum epitel ke dalam bilik mata depan bersamaan dengan trauma tembus. Kiste padat, berwarna keputihan seperti mutiara, menempel pada permukaan iris.
- b. *Epithelial down-growth*, terjadi karena invasi epitel ke dalam bilik mata depan setelah trauma tembus atau prosedur bedah bola mata.
- c. *Epithelial cyst* pada bilik mata depan. Kiste ini sulit dibedakan dengan *epithelial down-growth*, banyak terjadi setelah trauma tembus serta bedah katarak. Kiste berwarna keabu-abuan, translusen, dan bisa terbentuk oleh karena iridosiklitis kronis.

Kiste iris oleh karena invasi epitel ke dalam bilik mata depan insidennya bervariasi antara 0,06–0,11% (Pincus, 1950). Angka insidensi ini relatif kecil dibanding dengan penyulit-penyulit pasca-bedah katarak yang lain. Tetapi mengingat bahwa bedah katarak merupakan tindakan yang paling banyak dilakukan dalam bedah bola mata, maka jumlah penyulit yang terjadi masih merupakan hal yang perlu diwaspadai.

Diagnosis kiste iris ditegakkan dengan adanya riwayat luka tembus bilik mata depan, lebih-lebih adanya riwayat kebocoran luka sebelumnya, gambaran klinis, pemeriksaan biomikroskopis, serta pemeriksaan histopatologis. Terapi kiste iris ada beberapa macam:

- a. terapi bedah, yaitu dengan pengangkatan kiste,
- b. radiasi,
- c. aspirasi dan injeksi dengan cairan *sclerosing*,
- d. dengan diatermi dan
- e. elektrokoagulasi (Spaeth, 1948; Kirby, 1953; Sullivan, 1965).

Menurut Kirby (1953) prognosis kiste iris jelek.

Tulisan ini bertujuan untuk melaporkan satu kasus kiste iris sebagai penyulit pasca-bedah katarak yang relatif jarang terjadi, timbulnya lambat dan mempunyai prognosis jelek. Diharapkan tulisan ini dapat menambah wawasan tentang peranan pemeriksaan tindak lanjut penderita pasca-bedah katarak, oleh karena walaupun waktunya sudah lama, tetapi penyulit pada tindakan bedahnya masih dapat terjadi.

LAPORAN KASUS

Seorang penderita perempuan, berusia 50 tahun, pekerjaan pedagang, alamat Taman, Yogyakarta, dengan nomor CM: 04 33 33. Dirawat di bangsal mata Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta, pada tanggal 28 Pebruari 1989, dengan keluhan utamanya mata kiri sakit dan kabur.

Anamnesis mengenai riwayat penyakitnya menunjukkan bahwa sejak dua bulan sebelum periksa di RSUP Dr. Sardjito, mata kiri penderita dirasa sakit (*cekot-cekot*), mata merah, *nrocos*, dan penglihatan kabur. Penderita berobat ke Puskesmas setempat sampai dua kali, mendapat kapsul hijau putih, tablet putih besar, yang masing-masing diminum tiga kali, dan mendapat salep mata. Penderita merasa sakit pada mata kirinya bertambah berat, kemudian pindah berobat ke RSUP Dr. Sardjito, dan disarankan untuk mondok, tetapi penderita belum mau.

Tiga hari sebelum mondok, mata kiri penderita dirasa makin sakit, merah, *nrocos*, dan disertai rasa mual, kemudian penderita periksa ke RSUP Dr. Sardjito dan mondok.

Riwayat penyakit sebelumnya, pada tanggal 3 Juli 1986 mata kiri penderita menjalani bedah katarak di RSUP Dr. Sardjito, mondok sampai dua minggu. Pada hari keenam setelah pembedahan dijumpai bilik mata depan dangkal, luka bekas irisan pembedahan menganga, oleh karena ada jahitan yang lepas, tekanan bola mata negatif. Kemudian dilakukan bebat tekan, diberikan sulfas atropini 1%, dan salep mata antibiotik. Keadaan penderita waktu pulang, tajam penglihatan mata kiri 2/60 dengan koreksi lensa S+10 menjadi 6/20. Palpebra spasme ringan, kornea jernih, luka rapat, bilik-mata-depan dalam, pupil lonjong tertarik ke atas, fundus serta tekanan bola mata dalam batas normal.

Satu setengah bulan sesudah operasi penderita dikontrol dengan keadaan mata kiri masih tetap seperti di atas. Hanya pada pemeriksaan bilik mata depan terdapat badan kaca menonjol, terutama di bagian atas (antara jam 12-2), pupil tertarik ke atas dan katarak sekunder (+). Setelah itu penderita tidak pernah dikontrol.

Pada pemeriksaan fisik pada waktu penderita mondok tanggal 28 Februari 1989, keadaan umum penderita tampak kesakitan, suhu badan normal. Jantung dan paru-paru dalam batas normal, hati dan limpa tidak teraba. Hasil pemeriksaan mata kanan: tajam penglihatan 6/6, tenang. Mata kiri: tajam penglihatan 1/300, persepsi sinar dan warna baik. Palpebra spasme. Konjungtiva hiperemi. Kornea edema ringan, presipitat keratik tak jelas. Bilik mata depan dangkal, kesan terdapat masa transparan yang mengisi hampir seluruh bilik mata depan dengan ukuran $8 \times 9 \text{ mm}^2$. Pupil lonjong, tertutup masa transparan berupa kiste iris. Fundoskopis tak jelas *detailnya*. Tekanan bola mata $3/7,5 = 35,8 \text{ mm Hg}$. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis diajukan suatu diagnosis klinis untuk mata kiri penderita: kiste iris pasca-bedah katarak dengan glaukoma sekunder. Penderita mendapat pengobatan: diamox $3 \times 250 \text{ mg}$, KCL $1 \times 250 \text{ mg}$, dan timolol tetes mata 0,5% $1 \times$ untuk mata kiri.

Pada tanggal 3 Maret 1989 dilakukan terapi bedah pengambilan kiste dan iridektomi. Pada waktu dilakukan irisan korneoskleral untuk pengambilan kiste, keluar cairan bening dari kiste dan pada waktu kiste dikait, terjadi prolaps

badan kaca. Terapi yang diberikan setelah tindakan bedah: injeksi Kalmetason 8 mg intramuskuler, injeksi Adona intravena 5 cc, masing-masing diberikan sekali pada pagi hari selama 5 hari. Untuk yang diminum: Amoxillin 500 mg 3 x, Adona tablet 3 x, Kalmetason tablet 1 x 4 tablet pagi hari, sedangkan topikal sulfas atropini 1% dan salep antibiotik satu kali sehari.

Hasil pemeriksaan hari pertama pasca-bedah: mata kiri konjungtiva hiperemi, kornea edema, bilik-mata-depan dangkal dan udara positif, koloboma tidak tampak.

Hasil pemeriksaan hari ketujuh pasca-bedah: mata kiri konjungtiva iritasi berat. Kornea edema endotelial. Bilik-mata-depan dalam, berisi jendalan darah, flare ++, eksudat fibrin +. Terapi topikal salep mata antibiotik diganti dengan Ultralan salep mata 3 x, ditambah Diamox 3 x 250 mg, KCL 1 x 250 mg, sedangkan terapi lain diteruskan.

Hari kesepuluh pasca-bedah penderita boleh pulang, dengan keadaan mata kiri: tajam penglihatan 1/300, persepsi sinar dan warna baik. Palpebra edema, spasme. Konjungtiva hiperemi. Bilik-mata-depan dalam, jendalan darah +, masih ada sebagian area adhesi vitreokorneal, terutama bagian atas, pupil luas, bingkai atas tidak jelas. Tekanan bola mata normal. Terapi pada waktu pulang: Kalmetason tablet 1 x 4 tablet pagi hari, Diamox 3 x 250 mg, Aspar-K 1 x 1 tablet. Topikal tetes mata sulfas atropini 0,5% 3 x 1 tetes, tetes mata Cendoxitrol 3 x.

Hasil pemeriksaan hari kelima belas pasca-bedah: mata kiri, tajam penglihatan 1/300, persepsi sinar dan warna baik. Palpebra spasme ringan. Konjungtiva hiperemi ringan. Kornea jernih. Bilik mata depan jernih, adhesi vitreokorneal bagian atas +. Pupil luas, bingkai atas tak tampak. Fundoskopis, media keruh ringan, papil kesan batas tegas, a/v: 2/3, retina degenerasi. Tekanan bola mata $10/7,5 = 10,9$ mm Hg. Oleh karena sesuatu hal penderita menyatakan baru dapat kontrol kembali paling tidak dua minggu lagi atau bahkan lebih, sehingga pemberian Kalmetason tablet mulai diturunkan dosisnya, yaitu 1 x 3 tablet selama lima hari, 1 x 2 tablet selama lima hari, dan 1 x 1 tablet selama lima hari, sedangkan topikal diberikan tetes mata antibiotik. Ternyata penderita tidak pernah kontrol lagi.

Dua tahun kemudian (28 Februari 1991), penderita datang ke poli mata dengan keluhan bagian hitam matanya berubah menjadi keputihan, tidak sakit, mata tidak merah. Hasil pemeriksaan untuk mata kanan, tajam penglihatan 6/60, tak dapat dikoreksi. Segmen depan tenang. Lensa keruh, belum padat. Fundus detail kurang jelas. Tekanan bola mata normal. Mata kiri, tajam penglihatan 1/300, persepsi sinar dan warna baik. Palpebra tenang. Konjungtiva tenang. Kornea keratopathia bullosa, neovaskularisasi pada lapisan dalam stroma kornea (jam 11-1). Bilik-mata-depan dangkal. Iris atrofi. Pupil kesan tak bulat, luas. Fundus tak dapat dinilai. Tekanan bola mata normal. Diagnosis mata kanan: cataracta senilis incipiens, sedangkan diagnosis mata kiri: keratopathia bullosa. Penderita datang ke poli mata RSUP Dr. Sardjito, dengan tujuan berobat, supaya warna keputihan yang terdapat pada manik matanya dapat disembuhkan, tetapi setelah diberi penjelasan bahwa warna keputih-putihan pada manik mata kirinya merupakan akibat lanjut penyakit yang diderita, ia dapat menerima serta memahami keadaannya. Terapi yang diberikan berupa roborantia.

PEMBAHASAN

Dilaporkan satu kasus kiste iris pada seorang wanita, umur 50 tahun, yang terjadi setelah dua setengah tahun yang lalu menjalani bedah katarak pada mata kirinya. Setelah dilakukan pengangkatan kiste, ternyata penyulit pada kornea tetap berjalan terus menjadi keratopathia bullosa.

Kiste iris dapat terjadi secara kongenital dan didapat selama hidup. Kiste iris yang didapat biasanya terjadi oleh karena prosedur bedah bola mata atau trauma tembus bilik mata depan (L'Esperance, 1977). Berliner & Hoeber (1949) memasukkan kiste iris ini ke dalam kiste di bilik mata depan, dan kiste dapat berasal dari:

- a. reduplikasi membran Descement setelah robek,
- b. iris,
- c. badan siliar,
- d. invasi prasiit,
- e. implantasi dan invasi epitel.

Scheie & Albert (1978) berpendapat, bahwa kiste iris dapat berasal dari struktur embrional, dan atau dari hiperplasi pigmen epitelial seputar pupil setelah pemberian miotik yang kuat dan lama. Hiperplasi pigmen epitelial iris dapat terjadi oleh karena responsi inflasi yang lama, degenerasi atau glaukoma, sehingga sel pigmen keluar ke dinding depan iris (Schlaegel & Pavan-Langston, 1985).

Berdasarkan riwayat penyakitnya, maka kiste pada penderita ini bukanlah kiste iris kongenital, oleh karena kiste ditemukan pada penderita berusia 50 tahun, dan bukan pula berasal dari hiperplasi pigmen epitelial di seputar pupil setelah pemakaian obat miotik yang kuat dan lama. Pada penderita ini tidak ditemukan riwayat pemakaian obat miotik.

Penderita mempunyai riwayat bedah katarak dan sempat terganggu penyembuhan luka bedahnya, oleh karena pada hari keenam pasca-bedah terdapat jahitan yang lepas dan tampak luka yang terbuka. Untuk menutup kembali luka yang terbuka dilakukan bebat tekan. Penderita diperbolehkan pulang setelah luka menutup kembali dan bilik mata depan sudah terbentuk kembali.

Faktor predisposisi terjadinya pertumbuhan epitel ke dalam bilik mata depan adalah sebagai berikut:

- a. penutupan luka bedah yang kurang sempurna, termasuk di sini adalah aposisinya, letak jahitan yang terlalu dalam (Dunnington, 1951),
- b. penyembuhan luka yang lambat karena terjapitnya sisa lensa, badan kaca dan konjungtiva (Sullivan, 1965),
- c. pembentukan kembali bilik mata depan yang lambat (Berliner & Hoeber, 1949; Wadsworth, 1954).

Pada penderita ini walaupun luka sudah menutup kembali, tetapi aposisinya belum tentu baik, oleh karena penutupan luka hanya dengan bebat tekan, atau mungkin ada bagian dari konjungtiva yang terjepit, tetapi luput dari pengamatan. Dengan demikian walaupun luka sudah rapat kembali serta bilik mata depan sudah terbentuk, penderita ini sudah mempunyai faktor predisposisi untuk terjadinya invasi epitel ke dalam bilik mata depan. Penggunaan benang *absorbable* mungkin ikut berperan dalam terjadinya pembukaan luka bedah.

Gambaran klinis dan pemeriksaan biomikroskopis pada invasi epitel ke dalam bilik mata depan adalah sebagai berikut:

- a. ditemukannya batas atau garis yang tajam, berwarna abu-abu tepat di bawah batas membran atau kiste,
- b. kornea edema ringan, terdapat neovaskularisasi pada lapisan dalam stroma kornea, atau dapat juga tidak terjadi neovaskularisasi (Maumenee & Shannon, 1956),
- c. iritasi yang berkepanjangan,
- d. *nyctops*, dengan luka yang masih terbuka secara mikroskopis, yang dapat ditunjukkan dengan tes fluoresin yang positif,
- e. hipotoni, dan rasa sakit pada mata,
- f. *flare* (+), keratik presipitat (-), kadang-kadang disertai gambaran iridosiklitis yang berat (Sullivan, 1965).

Pada pemeriksaan biomikroskopis, tampak kiste berwarna putih keabu-abuan, yang tampak kontras dengan latar belakang iris yang gelap. Permukaan kiste rata, dapat multilokuler, dinding kiste tipis dan berhubungan dengan bekas luka tembus atau luka bekas pembedahan (Berliner & Hoerber, 1949).

Gejala klinis di atas dapat muncul bersama-sama atau hanya sebagian, tergantung dari tahap terjadinya pertumbuhan kiste iris. Duke-Elder (1954) membagi gejala klinis dalam tiga tahap, yaitu:

- a. tanpa gejala,
- b. iritasi, yang khas ditandai dengan gejala iridosiklitis, dan
- c. tahap kenaikan tekanan bola mata yang dapat mengakibatkan terjadinya glaucoma absolutum.

Motolko & Phelps (1986) mengatakan bahwa pada inflamasi, yang menetap dan tidak merespons terhadap kortikosteroid serta midriatikum, pada mata afakia harus dicurigai adanya *epithelial down-growth*. Apalagi jika diketahui adanya riwayat kebocoran luka setelah pembedahan dan beberapa keadaan mempunyai tekanan bola mata yang rendah.

Pada penderita ini terjadi setelah lebih kurang dua setengah tahun pasca-bedah tanpa mengalami gejala apapun (tenang); kemungkinan penderita dalam tahap-tahap-gejala (Duke-Elder, 1954). Baru dua bulan sebelum mondok di RSUP Dr. Sardjito, penderita masuk ke tahap iritasi, yang khas ditandai dengan gejala iridosiklitis.

Sesuai dengan anjuran Duke-Elder (1954) serta Motolko & Phelps (1986), maka persangkaan adanya invasi epitelial ke dalam bilik mata depan yang membentuk kiste pada permukaan iris tidak bisa dikesampingkan. Hal ini diperkuat karena pada hasil pemeriksaan biomikroskopis didapat suatu kiste, maka diagnosis kiste iris dapat ditegakkan, sedangkan untuk memastikan jenis epitel yang invasi di bilik mata depan masih perlu pemeriksaan histopatologis. Tiga hari sebelum mondok, penderita masuk ke tahap kenaikan-tekanan-bola-mata (Duke-Elder, 1954). Hal ini diperkirakan pertumbuhan epitel ke bilik mata menutup sudut filtrasi, sehingga pengeluaran humor aquosa terganggu atau terjadi oklusi dan atau seklusi pupil.

Terapi kiste iris menurut Tanew (dalam Sullivan, 1965) adalah dengan penyinaran; alasannya pertumbuhan epitel berkelakuan seperti jaringan neoplastik yang bersifat radiosensitif. Tanew melaporkan 25 kasus, ternyata 68% berespons baik. Penyinaran dengan Radium 14 miliCurie dalam waktu tiga menit dengan dosis total 42 miliCurie, sedangkan penyinaran dengan Röntgen 300 r dalam waktu 11 menit 15 detik dengan dosis total 2700 r (Pincus, 1950). Menurut Maumenee & Shannon (1956) terapi dengan penyinaran hasilnya masih samar, dengan alasan sebagai berikut: hanya 50% yang tercatat sukses, diagnosis histologis tidak cukup mendukung kesuksesan terapi radiasi dan pengamatan yang dilakukan kurang dari satu tahun.

Terapi kiste iris dengan jalan pembedahan, menurut Vail (dalam Sullivan, 1965), luka lama dibuka lagi, lalu kiste diambil. Kemudian permukaan dalam kornea sebelah atas dan pada tepi luka yang dibuka kembali, dilakukan kauterisasi; sedangkan menurut Maumenee & Shannon (1956), mula-mula dilakukan iridektomi yang luas, tiga-empat minggu kemudian diikuti aplikasi krioterapi pada permukaan kornea selama 20 detik. Spaeth (1948) melakukan insisi lebar pada limbus secara tiba-tiba, sehingga sebagian kiste prolaps oleh karena pancaran humor aquosus, kemudian kiste menempel pada perlukaan iris diambil dengan iridektomi yang luas; sedang menurutnya, diatermi, koagulasi serta elektrokauter koagulasi telah dicoba tanpa hasil yang konsisten. Motolko & Phelps (1986), berpendapat bahwa terapi invasi epitelial ke bilik mata depan sangat sulit, di sini perlu eksisi fistula dan semua jaringan epitelial yang ada di bilik mata depan. Jika epitel tumbuh di permukaan endotel kornea, dapat dilakukan krioterapi transkorneal atau dengan kuret memakai alkohol.

Terapi kiste iris yang lain adalah dengan aspirasi dan injeksi cairan *sclerosing*. Caranya sebagai berikut: spuit kecil dengan jarum no. 27 diisi larutan *iodium tincture* 3% sebanyak 0,5 cc, diinjeksikan ke ruang kiste dan kemudian disedot kembali, biasanya akan terjadi penyusutan dan kiste tidak akan tumbuh lagi (Kirby, 1953).

Pada kasus ini pengambilan kiste dilakukan dengan cara yang sama dengan cara yang dilakukan oleh Spaeth (1948). Pada kontrol tanggal 29 Februari 1991, lebih kurang setelah dua tahun pasca-pengangkatan kiste iris, dijumpai adanya keratopathia bullosa. Terjadinya ini mungkin berkaitan erat dengan adanya adhesi vitreokorneal yang terjadi pasca-pengangkatan kiste. Adhesi vitreokorneal dipermudah dengan adanya prolaps badan kaca selama pengambilan kiste iris serta jeleknya kualitas endotel (Jaffe, 1981). Adhesi vitreokorneal secara klinis menyebabkan timbulnya edema kornea yang bersifat progresif, keratopathia bullosa, dan berakhir dengan kekeruhan kornea yang permanen. Keadaan ini timbul oleh karena adanya gangguan pada aktivitas pompa endotel dalam pengaturan kadar air dalam jaringan kornea (Jaffe, 1981; Emery & Jacobson, 1984).

Prognosis kiste iris yang terjadi oleh karena invasi epitelial ke bilik mata depan adalah jelek (Kirby, 1953). Prognosis yang jelek ini mungkin karena sulitnya membersihkan sisa-sisa epitel yang berinvasi di bilik mata depan, walaupun secara makroskopis barangkali semua kiste iris sudah terambil. Di samping itu, biasanya pasien datang dalam tahap glaukoma dan sudah terlalu lama terjadi sentuhan antara endotel dengan dinding kiste.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus kiste iris yang disebabkan oleh invasi epitel ke bilik mata depan yang terjadi dua setengah tahun pasca-bedah katarak dan telah dilakukan pengangkatan kiste dengan jalan pembedahan. Dua tahun kemudian penderita mengalami keratopathia bullosa yang disebabkan oleh adhesi vitreokorneal.

Untuk mencegah terjadinya kiste iris perlu dihindari faktor-faktor predisposisi untuk terjadinya invasi epitelial ke bilik mata depan.

Pemeriksaan lanjut pada pasien pasca-bedah katarak perlu dilakukan lebih intensif, khususnya pada pasien-pasien dengan riwayat lepas jahitan pasca-bedah awal serta penggunaan benang *absorbable*. Jika sudah terjadi kiste iris, perlu ditanggulangi seawal mungkin dan diharapkan belum terjadi glaukoma, maupun kerusakan endotel kornea yang lanjut.

KEPUSTAKAAN

- Berliner, M. L., & Hoerber, P. B. 1949 *Biomicroscopy of the Eye: Slit Lamp Microscopy of the Living Eye*, vol. 2. Med. Book Dept., Harper & Brothers, New York.
- Duke-Elder, S. 1954 *Textbook of Ophthalmology*, vol. 4. Mosby Co., St. Louis.
- Dunnington, J. H. 1951 Healing of incisions for cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 34(1):36-45.
- Emery, J. M., & Jacobson, A. C. 1984 *Current Concepts in Cataract Surgery*. Appleton-Century-Croft, Norwalk, Conn.
- Jaffe, N. S. 1981 *Cataract Surgery and Its Complications*, 3rd ed. Mosby. Co., St. Louis.
- Kirby, D. B. 1953 *Surgery of Cataract*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia.
- L'Esperance, F. A. 1977 *Current Diagnosis and Management of Chorioretinal Diseases*. Mosby Co., St. Louis.
- Maumenee, A. E., & Shannon, C. R. 1956 Epithelial invasion of the anterior chamber. *Arch. Ophthalmol.* 41(6):929-42.
- Motolko, M. A., & Phelps, C. D. 1986 The secondary glaucomas, dalam T. D. Duane & E. A. Jaeger (eds): *Clinical Ophthalmology*, vol. 3, rev. ed., pp. 1-20. Harper & Row Publ., Philadelphia.
- Pincus, M. H. 1950 Epithelial invasion of anterior chamber following cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.* 43(7):509-519.
- Scheie, H. G., & Albert, D. M. 1978 *Textbook of Ophthalmology*, 9th ed. Igaku Shoin Ltd., Tokyo.
- Schlaegel, T. F., & Pavan-Langston, D. 1985 Uveal tract: Iris, ciliary body, and choroid, dalam D. Pavan-Langston (ed.): *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, 2nd ed. Little Brown & Co., Boston.
- Seal, G. N. 1987 *Textbook of Ophthalmology*, 3rd ed. Current Book International, Calcutta.
- Sitchevska, O., & Payne, B. F. 1951 Pearl cyst of the iris. *Am. J. Ophthalmol.* 34(6):833-9.
- Spaeth, E. B. 1948 *Principles and Practice of Ophthalmic Surgery*, 4th ed. Henry Kimpton, London.
- Sullivan, G. L. 1965 Epithelial proliferation and anterior chamber cyst after cataract surgery, dalam F. H. Theodore (ed.): *Complication After Cataract Surgery*, pp. 219-29. Little Brown & Co., London.
- Wadsworth, J. A. C. 1954 Complications following cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 37(5):672-95.