

MIOPIA PATOLOGI

Agung Widodo, Prillia T

Bag./SMF Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSU Dr. Soetomo, Surabaya

ABSTRACT

Pathological myopia is defined as high myopia conjunction with any pathological changes, especially in posterior segment of the eye and the degree of myopia increase progressively $\pm 4.00D$ every year. Inherited factor are more important for the occurrence of the pathological myopia. Pathological myopia is a degeneration process and not an inflammation. Most of the changes occurred on the posterior segment. The complication that usually occurred are floaters, scotoma, cataract, retinal detachment and glaucoma. Management of pathological myopia include spectacles, contact lens, environment modification, surgery, laser fotocoagulation, IOP evaluation and patients education.

Keyword: pathological myopia.

PENDAHULUAN

Salah satu kelainan refraksi yang sudah dikenal saat ini adalah miopia, dimana pada waktu otot siliaris relaksasi (tidak berakomodasi), cahaya dari obyek jauh difokuskan di depan retina.¹

Secara harfiah miopia berarti menutup mata. Istilah ini mungkin berawal dari perlunya penderita miopia menyipitkan atau menutup matanya sebagian untuk memperjelas obyek yang dilihat pada jarak jauh. Hal ini terlihat pada penderita miopia yang koreksinya tidak sempurna atau tidak dikoreksi sama sekali.²

Steven M. Podos dalam bukunya "Optics and Refractions" mengelompokkan miopia berdasarkan besar derajat miopia:³

Miopia rendah : s/d 2 Dioptri(D)
Miopia sedang : > 2 D - 6 D
Miopia tinggi : > 6 D

David A. Goss mengklasifikasikan miopia menjadi: miopia simpel, pseudomiopia, miopia

nocturnal, miopia didapat atau sekunder, miopia patologi atau degeneratif.²

Miopia patologi sampai saat ini masih belum jelas, dimana menurut David A. Goss miopia patologi adalah miopia tinggi yang terkait dengan perubahan patologi terutama di segmen posterior mata. Tingginya derajat miopia ini disebabkan peningkatan panjang aksial bola mata.⁴

Menurut Georgia E. Garcia, miopia patologi adalah suatu bentuk miopia yang meningkat cepat (4,00 D tiap tahun) dan terkait dengan perubahan-perubahan abnormal disegmen posterior bola mata.

Miopia patologi pertama kali diidentifikasi oleh Von Graefe pada tahun 1864. Miopia patologi merupakan penyakit yang cukup berat dan mempunyai konsekuensi menurunnya tajam penglihatan serta penyakit mata yang serius.² Faktor-faktor resiko pada miopia tinggi adalah riwayat keluarga menderita miopia tinggi, penyakit ibu selama kehamilan, bayi berat badan lahir rendah,

bayi lahir prematur. Oleh karena itu pemeriksaan serta evaluasi berkala secara teliti perlu dilakukan pada penderita ini.²

TIPE DAN PERKEMBANGAN

Menurut Duke Elder S, miopia patologi yang biasanya merupakan miopia aksial, dapat terjadi secara:⁵

Miopia aksial kongenital

Miopia yang timbul sampai dengan usia 3 tahun dapat merupakan kelainan yang tersendiri ataupun menyertai kelainan kongenital lain dan dapat disertai atau tanpa kelainan fundus, dimana dalam perkembangan selanjutnya dapat statis ataupun progresif.⁵

Miopia kongenital yang terdapat pada prematur akan menghilang setelah beberapa bulan, kecuali bila disertai retrolental fibroplasia.⁵

Miopia Degeneratif "Developmental"

Pada umumnya miopia simpel menjadi stabil pada usia 12-20 tahun, akan tetapi dapat terjadi sebaliknya, dimana justru terjadi peningkatan derajat miopia. Bruckner Franceschetti mendapatkan pada penderita-penderita yang lebih muda yaitu 5-15 tahun, disebut sebagai miopia *infantil*.⁵

Miopia Didapat

Telah lama diketahui, bahwa miopia dapat timbul atau menjadi progresif setelah sakit. Keadaan ini dapat terjadi pada setiap usia, misalkan pada anak-anak setelah menderita morbili, panas ataupun malnutrisi; ataupun pada orang dewasa setelah menderita tuberkulosis dan goiter.

Pada miopia degeneratif yang didapat terjadi pemanjangan bola mata dan berhenti pada masa penyembuhan. Perubahan ini dapat timbul pada mata yang non miopik.

ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Etiologi

Faktor Keturunan

Penelitian ginekologis telah memberikan banyak bukti bahwa faktor keturunan merupakan faktor etiologi utama terjadinya miopia patologi. Cara transmisi dari miopia patologi adalah *autosomal*

resesif, autosomal dominan, sex linked dan derajat miopia yang diturunkan ternyata bervariasi.²

Faktor Perkembangan

Bukti yang ada menunjukkan bahwa faktor prenatal dan perinatal turut berperan serta menyebabkan miopia patologi. Penyakit ibu yang dikaitkan dengan penderita miopia kongenital adalah hipertensi sistemik, toksemia dan penyakit retina. Faktor lain yang dianggap berhubungan dengan miopia patologi adalah kelahiran prematur yakni berat badan lahir kurang dari 2.500 gr. Brain menyebutkan bahwa hal ini berkaitan dengan defek mesodermal yang berkaitan dengan prematuritas.²

Patogenesis

Menurut Duke Elder S

Berbagai teori dikemukakan mengenai terjadinya miopia degeneratif, tetapi ada dua teori pokok yang saling bertentangan, yaitu:⁵

Teori Mekanik

Timbul pada abad ke 19, yang mengatakan bahwa terjadinya miopia tinggi disebabkan karena peregangan sklera. Peregangan ini dapat terjadi pada sklera yang normal ataupun yang sudah lemah.⁵

Adanya konvergensi yang berlebihan, akomodasi yang terus menerus dan kontraksi muskulus orbikularis okuli akan mengakibatkan tekanan intra okuler meningkat yang selanjutnya menimbulkan peregangan sklera. Selain itu pada akomodasi dimana terjadi kontraksi muskulus ciliaris akan menarik koroid, sehingga menyebabkan atrofi. Konvergensi dan posisi bola mata ke arah inferior pada waktu membaca menyebabkan pole posterior tertarik oleh *nervus optikus*.⁵

Perlemahan sklera diduga juga menjadi penyebab membesarnya bola mata. Perlemahan ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu:⁵

- *Kongesti* sklera
- Inflamasi sklera
- Malnutrisi
- Endokrin
- Keadaan umum
- Skleromalasia

Jadi menurut teori ini terdapat kaitan antara

timbulnya dan progresivitas miopia dengan kebiasaan melihat dekat dan keadaan umum seseorang.

Teori Biologi

Teori ini timbul setelah pengamatan bahwa miopia aksial adalah herediter, penipisan bola mata hanya di daerah *pole posterior*, degenerasi retina terjadi sekunder setelah atrofi koroid dan adanya perubahan-perubahan atrofi yang tidak sesuai dengan besarnya pemanjangan bola mata.⁵

Vogt mengatakan bahwa faktor timbulnya miopia terdapat pada jaringan ektodermal yaitu retina, sedangkan jaringan mesodermal disekitarnya tetap normal. Retina tumbuh lebih menonjol dibanding dengan koroid dan sklera. Pertumbuhan retina yang abnormal ini diikuti dengan penipisan sklera dan peregangan koroid. Koroid yang peka terhadap regangan akan menjadi atrofi. Seperti diketahui pertumbuhan sklera berhenti pada janin berumur 5 bulan sedangkan bagian posterior retina masih tumbuh terus sehingga bagian posterior sklera menjadi paling tipis.⁵

Menurut David A. Goss

Faktor utama dari miopia patologi ini adalah peningkatan panjang aksial bola mata, yang disebabkan oleh penurunan kuantitas dan perubahan karakteristik anatomi dari jaringan kolagen sklera.²

Sklera merupakan jaringan penyokong utama dari segmen posterior. Dalam keadaan normal tersusun dari ikatan serabut kolagen yang padat. Ikatan-ikatan tersebut terdiri dari pita-pita lebar dan teranyam.²

Nikolaev mengatakan bahwa pada miopia yang tinggi diameter serabut kolagen sklera mengalami penurunan.

Curtin menyebutkan bahwa pada orang dengan derajat miopia tinggi akan mengalami penurunan kuantitas dan kualitas dari serabut kolagen sklera yang berupa sudut ikatan antara serabut kolagen sklera melebar dan anyamannya kurang terpola. Perubahan-perubahan ini dijumpai pada kutub posterior sehingga akan menyebabkan regangan dan penipisan pada sklera yang akhirnya menambah panjang aksial bola mata.



Gambar 1. Perbandingan Ukuran Bola Mata pada Individu yang sama Yang satu emmetrop yang satunya miopia -15 D.⁴

KLINIS

Gejala-Gejala

Pertama adalah menurunnya penglihatan jauh, bahkan dengan koreksi refraksi, sering dijumpai penurunan kemampuan untuk melihat dengan jelas.^{2,5}

Kedua adalah penderita merasa tidak nyaman ketika menggunakan lensa koreksi, dimana kacamata untuk miopia tinggi biasanya berat dengan distorsi yang bermakna ditepi lensa, lapang pandangan juga terbatas. Penderita merasa tidak nyaman, tetapi juga tidak dapat melakukan aktivitas tanpa kacamata.^{2,5}

Ketiga adalah sering dijumpai degenerasi vitreus, dimana vitreus ini lebih cair dan mempunyai prevalensi yang tinggi untuk pelepasan vitreus posterior (PVD). Proses ini menyebabkan filamen-filamen vitreous meningkat sehingga tampak bentukan mengapung (floaters). Gejala lain yang terkait dengan *vitreous liquefaction* adalah traksi atau tarikan vitreus pada retina yang menghasilkan kilatan cahaya.^{2,5}

Tanda-Tanda

Status Refraksi

Curtin melaporkan bahwa 55% penderita miopia kongenital akan berkembang menjadi miopia progresif, 30% tetap stabil dan 15% akan menjadi regresi. Francois dan Goes menunjukkan bahwa semakin awal onsetnya semakin besar pula progresivitasnya.²

Status Okulomotor

Banyak penderita dengan miopia patologi mengalami strabismus atau nistagmus. Curtin menjumpai bahwa 28,8% penderita miopia kongenital menderita strabismus. 89% mengalami esotropia, 11% mengalami exotropia serta 3% nistagmus. Nistagmus biasanya menetap walaupun dilakukan koreksi kesalahan refraksinya.²

Segmen Anterior

Pada sebagian besar penderita, mata akan menjadi lebih besar, kornea akan lebih datar dan tipis, pupil akan mengalami dilatasi, bilik mata depan akan lebih dalam. Banyak penderita akan mengalami sklera yang translusen dan tampak biru. Badan siliaris biasanya terletak lebih posterior, lebih panjang, datar dan atrofi.^{2,5}

Lensa

Prevalensi katarak pada miopia patologi adalah dua kali lipat dari populasi normal, dan terjadi pada usia-usia awal, umumnya nuklear atau subkapsuler. Ekstraksi katarak pada miopia tinggi harus dipertimbangkan dengan cermat karena penderita muda dengan derajat miopia tinggi memiliki resiko *retinal detachment* yang meningkat post ekstraksi katarak.^{2,5}

Vitreus

Vitreus mengalami degenerasi dan pencairan. Semakin tua penderita, semakin tinggi derajat miopia, semakin besar derajat keparahan degenerasi vitreus.

Degenerasi vitreus ini menghasilkan filamen-filamen vitreus yang tampak sebagai *vitreous floaters*. Pencairan vitreus menyebabkan terjadinya *posterior vitreous detachment (PVD)*.

Perubahan-perubahan pada vitreus ini meningkatkan prevalensi terjadinya *retinal tears*, *retinal haemorrhages*, *retinal detachment*. Kelainan-kelainan ini sering terjadi di area supero temporal retina.^{2,5}

Perubahan pada diskus optikus

Ukuran dan bentuk diskus optikus meningkat, menjadi lebih besar dan bentuknya oval vertikal. Rasio mangkok pada diskus (*CD ratio*) meningkat, tapi kedalamannya normal. Terdapat tarikan pada

permukaan nervus optikus nasal sehingga akan mengangkat bagian-bagian nasal dari diskus optikus. Perubahan ini disebut supertraksi nasal.

Epitel pigmen retina dan koroid tertarik menjauh dari diskus. Sehingga tampak sklera. Biasanya tampak pada daerah temporal. Tampak pembuluh darah koroid. Semua ini disebut *myopic crescent*.

Myopic crescent lebih besar terjadi pada panjang aksial bola mata lebih dari 25 mm.²



Gambar 2. Myopic Crescents pada miopia.⁶

Perubahan pada retina perifer

Pemanjangan aksial bola mata pada miopia patologi mempengaruhi daerah retina perifer.

Elemen-elemen retina mengalami proses peregangan dan menurunnya suplai darah, arteri vena retina tampak lebih lurus, retina akan mengalami penipisan. Epitel pigmen retina, akan mengalami penipisan, pigmen-pigmen menggumpal dan akan bergerak ke inner layer retina.

Semua perubahan tersebut disebut *lattice degeneration*.

Lattice degeneration adalah hal yang bermakna oleh karena meningkatkan resiko terjadinya *hole* ataupun *retinal detachment*. Perubahan-perubahan ini biasanya dimulai dari daerah supero temporal.²

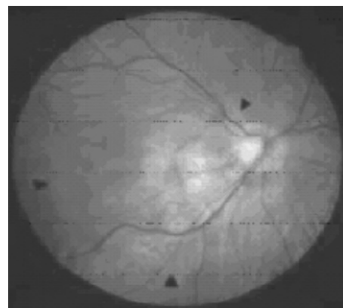


Gambar 3. Lattice Degeneration pada miopia tinggi.⁷

Sklera

Karena sklera tidak memberikan dukungan yang memadai bagi bola mata pada miopia patologi, mata memanjang ke arah posterior dan semua lapisan bola mata pada kutub posterior mengalami perubahan degeneratif yang semakin bertambah seiring berjalannya waktu, salah satu yang terjadi adalah stafiloma posterior. Ini biasanya berkembang antara usia 9 sampai dengan 26 tahun.^{2,5}

Curtin melaporkan bahwa stafiloma yang terjadi paling sering di daerah diskus dan area makula.^{2,5}



Gambar 4.
Stafiloma posterior pada miopia.⁶

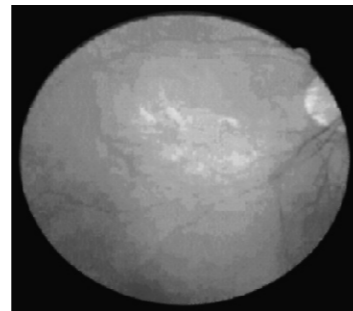
Koroid

Perubahan pada koroid terutama terjadi pada fase lanjut. Proses yang pasti dari degenerasi dan atrofi koroid masih belum diketahui, tetapi hal ini terkait dengan pemanjangan aksial mata.

Saat kutub posterior memanjang, koroid meregang dan menipis menyebabkan hilangnya stroma koroid dan menurunnya sirkulasi pembuluh darah koroid, termasuk koriokapilaris. Saat proses pemanjangan berlanjut, terjadi ruptur pada epitel pigmen retina, membran Bruch dan koriokapiler. Menyebabkan terjadinya pendarahan subretinal dan lebih jauh adalah neovaskularisasi koroid.

Pada proses penyembuhan ruptur ini, tampak sebagai garis halus, iregular, saling silang, putih kekuningan yang mirip retakan-retakan tidak teratur pada permukaan yang dipernis dan disebut *Lacquer cracks*.

Saat proses degeneratif berlanjut, koroid akan atrofi dan tampak kekuningan atau keputihan. Jaringan koroid hilang tampak daerah yang tidak mengandung koroid disebut *bare sclera* dan sering diikuti penumpukan pigmen pada daerah tersebut.^{2,5}



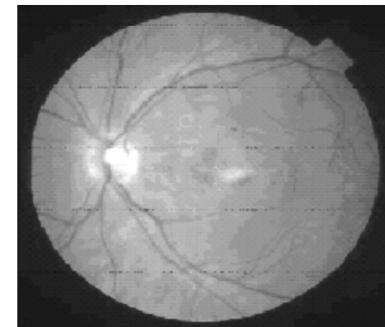
Gambar 5.
Lacquer cracks di dekat makula pada miopia.⁶

Perubahan Pada Area Makula

Terdapat penipisan pada retina, kehilangan sel-sel *rods* dan sel-sel *cones* serta area makula lebih datar. Terjadi degenerasi kistik serta atrofi. Perubahan yang sering terjadi pada area makula adalah bintik Fuchs, bintik ini merupakan degenerasi terlokalisir, terkait dengan pertumbuhan jaringan neovaskular koroid menjadi ruang epitel pigmen subretina dan proliferasi epitelium pigmen retina pada jaringan. Pemunculan bintik biasanya terkait dengan pendarahan dari jaringan neovaskuler.^{2,5}

Gambaran oftalmoskopis bintik Fuchs bervariasi. Pada tahap awal (sebelum perdarahan), tampak gambaran sebagai bintik gelap, bulat atau oval dan elevated, batas tegas, dikelilingi retina yang tampak normal. Warnanya bisa tampak abu-abu, hijau keabu-abuan atau merah keabu-abuan, tergantung keberadaan jaringan lain. Ukurannya bisa lebih kecil atau lebih besar dari *discus opticus*.

Perubahan lain pada makula adalah *macular holes*. Ini disebabkan oleh efek traksi dari vitreoretinal.^{2,5}



Gambar 6.
Gambaran Fuchs's spot di daerah makula pada miopia.⁶

PEMERIKSAAN KLINIS**Tajam Penglihatan**

Jika miopia tidak dikoreksi, tajam penglihatan akan menurun secara bermakna, bahkan ketika penderita tersebut dikoreksi secara penuh, sering terdapat penurunan tajam penglihatan koreksi. Hal ini dikarenakan perubahan-perubahan patologis pada segmen anterior maupun segmen posterior.²

Daya Pembedaan Warna

Francoist dan Verriest 1957 mengatakan bahwa, pada derajat miopia tinggi biasanya terdapat gangguan daya pembedaan warna biru, oleh karena adanya aberasi khromatis.⁵

Tokora dan kawan-kawan (1978) melakukan pemeriksaan daya pembedaan warna pada penderita miopia untuk menilai pole-posterior, ternyata tidak didapatkan perbedaan yang bermakna pada perpanjangan sumbu aksial, akan tetapi adanya perubahan daya pembedaan warna menunjukkan adanya perubahan pole posterior.⁸

Lapang - Pandangan

Perubahan lapang-pandangan tergantung pada berat ringannya atrofi koroido-retina. Jayle dan Berard membedakan kelainan lapang-pandang pada miopia menjadi:

- Kelainan yang tipik, yaitu pelebaran bintik buta dan adanya skotoma di daerah temporo-superior
- Kelainan yang atipik
Perubahan lapang-pandangan dimulai dengan depresi isopter.^{5,8}

Elektro Fisiologik

Perubahan elektro-fisiologik sering ditemukan pada miopia tinggi, hal ini dapat ditunjukkan pada pemeriksaan ERG dan EOG.

Perubahan yang terjadi pada ERG berupa pembesaran gelombang "a" relatif dan depresi gelombang "b". Reduksi gelombang "b" sejalan dengan depresi fungsi visual. Tokoro dan kawan-kawan mendapatkan adanya korelasi negatif antara amplitudo gelombang "b" dan panjangnya sumbu aksial.

Perubahan-perubahan tersebut menunjukkan adanya gangguan pada lapisan epitel pigmen retina, lapisan nuklear luar dan dalam.^{5,8}

Fundal Fluorescein Angiography (FFA)

Seperti diketahui pada miopia degeneratif terdapat atrofi koroid yang berpengaruh pada sirkulasi daerah papilo-makuler, sehingga menimbulkan gangguan fungsi-visual. Untuk menilai keadaan tersebut dilakukan FFA, dimana akan memberikan gambaran-gambaran sebagai berikut:⁹

Diskus Optik:

- Pada fase initial tampak sirkulus Zinn-Haller melingkari diskus optik.
- Pada permulaan fase vena tampak jaringan kapiler dan mikro-sirkulasi diskus optik yang berasal dari pembuluh darah retina.
- Pada pertengahan fase arterio-venous tampak daerah hipofluoresen mengelilingi diskus optik.
- Pada fase akhir daerah sekitar diskus optik masih tetap hipofluoresen, walau ditepinya hiperfluoresen. Sedangkan pada jaringan diskus masih terdapat sisa bahan kontras.
 - * Pengisian pembuluh darah koroid yang ireguler tampak pada permulaan fase arterio-venous.
 - * Waktu pengisian intra-okuler
 - Terjadi perlambatan pengisian kapiler koroid
 - Waktu sirkulasi antara diskus optik ke makula memanjang

Sebagai akibat dari pemanjangan bola mata pole posterior terutama daerah papilo-makuler mengandung sedikit pembuluh darah koroid dan pigmentasi berkurang (pigmen epitel sangat tipis), sehingga sklera dapat terlihat melalui daerah ini.⁹

KOMPLIKASI

Komplikasi yang timbul pada miopia adalah akibat dari proses degenerasi, yaitu:

Floaters

Kekeruhan badan kaca yang disebabkan proses pengenceran dan organisasi, sehingga menimbulkan bayangan pada penglihatan.^{5,10}

Skotoma

Defek pada lapang-pandangan yang

diakibatkan oleh atrofi retina.^{5,10}

Trombosis Koroid dan Perdarahan Koroid

Sering terjadi pada obliterasi dini pembuluh darah kecil. Biasanya terjadi di daerah sentral, sehingga timbul jaringan parut yang mengakibatkan penurunan tajam penglihatan.^{5,10}

Ablasio Retina

Merupakan komplikasi yang tersering. Biasanya disebabkan karena didahului dengan timbulnya *hole* pada daerah perifer retina akibat proses-proses degenerasi di daerah ini.^{5,10}

Glaukoma Sempel

Kompikasi ini merupakan akibat dari atrofi menyeluruh dari koroid.^{5,10}

Katarak

Merupakan komplikasi selanjutnya dari miopia degeneratif, terjadi setelah umur 40 tahun. Biasanya adalah tipe pole posterior. Sering dihubungkan pula dengan adanya degenerasi koroid.^{5,10}

PENATALAKSANAAN

Sampai saat ini dikenal berbagai usaha untuk mengatasi miopia degeneratif, akan tetapi hasilnya belum ada yang memuaskan. Penatalaksanaan miopia patologi terdiri dari :

Koreksi refraksi

Langkah pertama dalam penatalaksanaan miopia patologi adalah koreksi refraktif baik dengan lensa oftalmik atau lensa kontak.

Koreksi refraksi yang paling sesuai adalah koreksi refraksi minimal yang memberikan tajam penglihatan maksimal.

Penggunaan lensa kontak memberikan keuntungan yang lebih banyak, sebab dapat mempercantik penampilan, memperluas lapang pandang serta mengurangi distorsi dan aberasi.^{2,11}

Modifikasi Lingkungan

Beberapa penelitian mendukung efektivitas diet dalam pengelolaan miopia, tapi penelitian yang lain masih belum mendukung.

Telah dianjurkan pada penderita miopia yang terpapar secara genetik untuk meningkatkan konsumsi protein hewani, mengurangi karbohidrat

dan gula.

Duke Elder menyarankan diet kaya vitamin D dan kalsium untuk penderita miopia ini.

Aktivitas lingkungan yang dianjurkan adalah olahraga luar ruang misal jogging, namun aktivitas lain yang cenderung meningkatkan tekanan intra kranial dan stress sebaiknya dihindari, misal angkat berat.^{2,12}

Tindakan Operatif

Tindakan operatif kornea tidak disarankan pada penderita miopia patologi, misal tindakan LASIK, namun implantasi IOL merupakan tindakan bedah refraksi yang disarankan.¹²

Fotokoagulasi Laser

Bila terdapat *choroidal neovascularization* membran dilakukan argon laser photokoagulasi, tetapi harap dipertimbangkan bahwa pada miopia patologi ini terdapat pemanjangan dan peregangan bola mata sehingga sikatrik yang diakibatkan oleh laser akan menambah peregangan bola mata tersebut.¹²

Pengawasan Tekanan Intra Okuler

- Tekanan intra okuler harus dipantau secara cermat. Curtin melaporkan bahwa TIO ini berperan secara mekanik dalam pemanjangan aksial bola mata.
- Black merekomendasikan bahwa penderita dengan miopia patologi harus memiliki TIO dibawah 20 mm Hg.²

Pendidikan Penderita

Penderita dengan miopia patologi cenderung mengalami koroid yang tipis dan rapuh sehingga trauma pada mata atau bahkan gosokan keras pada mata, dapat menyebabkan robekan pada membran Bruch dan mengakibatkan perdarahan.

Penderita harus disarankan untuk memeriksakan mata jika mengalami kilatan cahaya terang, berbentuk seperti busur atau peningkatan jumlah floaters.

Faktor pendidikan penderita lainnya adalah konseling genetik. Penderita dengan miopia patologi memiliki kemungkinan yang lebih besar untuk memiliki anak dengan miopia patologi pula. Jika kedua orang tua menderita miopia patologi terdapat kemungkinan yang lebih besar anak-anaknya akan menderita miopia patologi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Guyton AC. (1994). Textbook of Medical Physiology 7th W.B. Saunder Co. p. 9.
2. David A. Goss, et. al. (1987). Myopia. In: John F. Amos, OD ed. Diagnosis and Management in Vision Care Butterworth, USA. p. 121-162.
3. Podos SM, Yanoff M, 1994. Spectacle Lenses. In : Textbook of Ophthalmology Vol. 9. London, Mosby-Year Book Europe, Ltd. p. 102-109.
4. George E. Garcia et. al. (1989). Handbook of Refraction 4th Little, Brown and Company, Inc. p. 32-33.
5. Duke Elder S. (1970). Ophthalmic Optics and Refraction, System of Ophthalmology. Vol. V. The C.V. Mosby Company. p. 300 351.
6. Fundus Changes in Myopia (2002). Available on Line at. www.optometry.co.uk. (acceside Juni 2005).
7. Kanski J.J. et. al. (2005). Disease of the Ocular Fundus. Elsevier Limited, United Kingdom. p. 111.
8. Takashi Tokoro et. al. (1978). Development and Pathogenesis of Pathological Myopia. In: Shimizu K.: XXIII. Concilium Ophthalmologicum Kyoto Pars II. Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford. p. 1204-1206.
9. Masaharu Yoshihara (1978). Clinical Studies on Fundus Changes and Hemodynamics in Degenerative Myopia. In: Shimizu K.: XXIII Concilium Ophthalmologicum Kyoto Pars II Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford. p. 1220 1222.
10. Ronald C. Pruett (1994). Pathological Myopia. In: Diagnostic Problems in Clinical Ophthalmology. ed. Curtis E. Margo, MD. W.B. Saunders Co. USA. p. 587-595.
11. Benyamin M. (1994). Spectacle Lenses. In: Textbook of Ophthalmology Vol. 9. Podos SM, London, Mosby-Year Book Europe, Ltd. p. 102-109.
12. Pathological Myopia and Pasterior Staphyloma. In: Handbook of Ocular Disease Management Available on line at. www.optometry.co.uk. (acceside Juni 2005).
13. Spectacle Lenses. In : Textbook of Ophthalmology Vol. 9. Podos SM, Yanoff M, London, Mosby-Year Book Europe, Ltd. p. 102-109.
14. Charles A.P. (1957). Disease of Eye. Baltimore The Williams & Willenis. Co. p. 207-208.
15. Deborah Pavan L. (2002). Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. Vⁿ. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA. p. 408.
16. Miller K.M. et. al. (2001-2002). Basic and Clinical Science Course. Section 3, Optics, Refretion and Contact Lenses. American Academy of Ophthalmology. p. 124-126.
17. Van Heuven W.A.J. et. al. (2000). Decision Making in Ophthalmology. Algorithmic Approach 2th Mosby Inc, St. Louis, Missouri. p. 22-25.