

Glaukoma : Klasifikasi, Diagnosis dan Tatalaksana

Muhammad Andy

Rumah Sakit Umum Citra Medika, Deli Serdang, Sumatera Utara

ABSTRAK

Kata Kunci:

Glaukoma,
Kebutaan,
Hilang Lapang
Pandang,
Nervus Optikus

Glaukoma merupakan penyebab utama kebutaan di seluruh dunia setelah katarak yang diperkirakan mencapai 60,5 juta dan akan meningkat menjadi 79,6 juta pada tahun 2020. Hampir separuh penderita glaukoma (47%) berada di Asia dimana 87% disebabkan oleh *primary angle closure glaucoma* (PACG). Kebutaan pada penderita glaukoma terjadi akibat kerusakan saraf optik yang terjadi melalui mekanisme mekanis akibat tekanan intraokular yang tinggi dan/atau adanya iskemia sel akson saraf akibat tekanan intraokular maupun insufisiensi vaskular yang selanjutnya mempengaruhi progresifitas penyakit. Mekanisme utama penurunan fungsi penglihatan pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan terjadinya penipisan pada lapisan serat saraf dan lapisan retina. Diagnosis utama glaukoma adalah pemeriksaan funduskopi diskus optikus dan lapisan serabut saraf retinal. Tatalaksana pada glaukoma terdiri dari terapi medis dan terapi laser. Terapi medis menggunakan farmakoterapi *carbonic anhydrase inhibitor* (CAI), *beta blocker*, *analog prostaglandin*, dan *agonis alfa*. Terapi laser antara lain: Trabekuloplasti laser, Iridotomi Perifer dengan Laser, Iridoplasti Perifer dengan Laser.

Korespondensi: andy.sp335@gmail.com (Muhammad Andy)

ABSTRACT

Keywords:

Glaucoma,
Blindness,
Loss of vision,
Optic nerve

Glaucoma is the leading cause of blindness worldwide after cataracts which are estimated at 60.5 million and will increase to 79.6 million by 2020. Almost half of glaucoma sufferers (47%) are in Asia where 87% are caused by primary angle closure glaucoma (PACG). Blindness in glaucoma sufferers occurs due to optic nerve damage that occurs through mechanical mechanisms due to high intraocular pressure and / or the presence of nerve axon cell ischemia due to intraocular pressure or vascular insufficiency which further affects the progress of the disease. The main mechanism of decreased vision function in glaucoma is apoptosis of retinal ganglion cells which causes thinning of the nerve fiber layer and retinal layer. The main diagnosis of glaucoma is funduscopy examination of the optic disc and the lining of retinal nerve fibers. Management of glaucoma consists of medical therapy and laser therapy. Medical therapy uses the pharmacotherapy of carbonic anhydrase inhibitors (CAI), beta blockers, prostaglandin analogues, and alpha agonists. Laser therapies include: Laser Trabeculoplasty, Laser Peripheral Iridotomy, Laser Peripheral Iridoplasty.

PENDAHULUAN

Glaukoma merupakan penyebab utama kebutaan di seluruh dunia setelah katarak yang diperkirakan mencapai 60,5 juta dan akan meningkat menjadi 79,6 juta pada tahun 2020. Hampir separuh penderita glaukoma (47%) berada di Asia dimana 87% disebabkan oleh *primary angle closure glaucoma* (PACG)¹. Berdasarkan hasil survey Kemenkes RI tahun 2015, di Indonesia sekitar 1,8 juta penduduk yang mengalami kebutaan dan pada tahun 2020 diperkirakan akan meningkat menjadi 5.9 juta dan 5.3 juta. Penyebab kebutaan yang terbanyak adalah katarak (34,47%) diikuti oleh refraksi yang tidak terkoreksi (20,26%), dan Glaukoma (8,30%).

Glaukoma dapat didefinisikan sebagai neuropati optik progresif yang menginduksi bekam cakram optik dan apoptosis sel ganglion retina². Glaukoma biasanya dikategorikan berdasarkan anatomi sudut bilik mata depan (terbuka vs sempit/tertutup), kecepatan timbulnya (akut vs kronis), dan etiologi utama (primer vs sekunder). Ciri umum glaukoma adalah degenerasi progresif saraf optik, dengan hilangnya sel ganglion retina, penipisan lapisan serabut saraf retina, dan pencabutan diskus optikus

secara progresif³.

Kebutaan pada penderita glaukoma terjadi akibat kerusakan saraf optik yang terjadi melalui mekanisme mekanis akibat tekanan intraokular yang tinggi dan/atau adanya iskemia sel akson saraf akibat tekanan intraokular maupun insufisiensi vaskular yang selanjutnya mempengaruhi progresifitas penyakit. Resiko terjadinya glaukoma, proses penyakit dan kebutaan dihubungkan dengan berbagai faktor risiko antara lain adalah ras, jenis kelamin, usia, jenis/ tipe glaukoma, adanya riwayat glaukoma dalam keluarga, adanya penyakit yang mempengaruhi vaskular dan penglihatan, dan riwayat pengobatan yang didapatkan^{4,5}.

Masalah yang sering dihadapi pada penderita glaukoma adalah kurangnya kesadaran/ kewaspadaan (awareness) tentang glaukoma. Glaukoma dapat dideteksi dini untuk memperlambat perkembangan penyakit, namun karena hilangnya lapang pandang tidak menunjukkan gejala sampai pada tahap akhir, diagnosis yang tepat waktu sering kali tertunda. Setelah didiagnosis menderita glaukoma, sebagian besar pasien memerlukan perawatan seumur hidup.

EPIDEMIOLOGI

Glaukoma adalah penyebab utama kebutaan global kedua setelah katarak yang diperkirakan mencapai 60,5 juta dan akan meningkat menjadi 79,6 juta pada tahun 2020. Di Eropa Barat, glaukoma adalah penyebab kebutaan permanen kedua yang paling umum, setelah degenerasi makula terkait usia⁶. Prevalensi glaukoma di Eropa pada orang berusia 40 hingga 80 tahun adalah 2,93%. Sebagian besar menderita glaukoma sudut terbuka, yang memiliki prevalensi 2,51% pada usia 40 hingga 80 tahun⁷. Di Jerman juga, sebagian besar penderita glaukoma menderita glaukoma sudut terbuka⁸.

Perawatan bedah katarak yang umum tersedia di negara-negara industri telah menurunkan risiko sudut sempit dan sudut tertutup akut. Lensa buatan yang tipis memperdalam bilik mata depan, dengan perataan iris⁹ dan pelebaran sudut bilik.

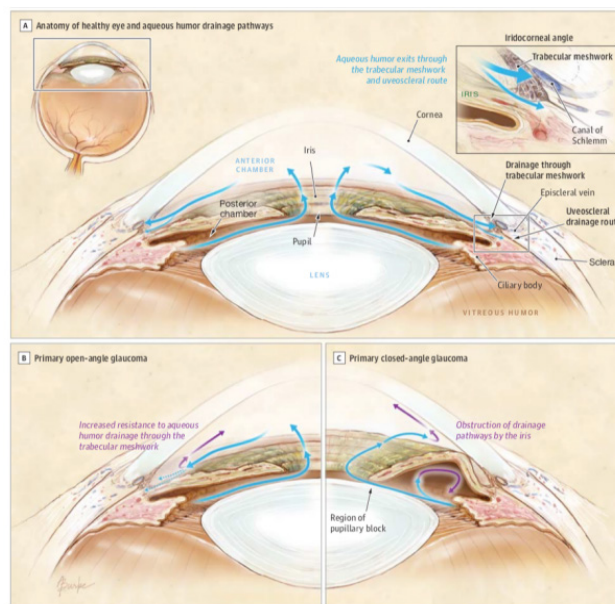
Prevalensi glaukoma sudut terbuka meningkat seiring bertambahnya usia dari 0,4% pada usia 40–44 tahun menjadi 2,7% pada usia 70–74 dan 10,0% di atas usia 90 tahun pada orang keturunan Eropa. Laki-laki lebih sering terkena dibandingkan perempuan (rasio odds [OR] 1,30)¹⁰. Tinjauan sistematis menunjukkan adanya perbedaan besar antar kelompok etnis: khususnya, orang keturunan Afrika memiliki prevalensi glaukoma 2,8 kali lebih tinggi dibandingkan orang Eropa, sedangkan glaukoma sudut tertutup dan glaukoma tekanan normal lebih sering terjadi pada orang Asia⁷. Glaukoma kongenital dan glaukoma remaja umumnya jarang terjadi¹¹.

PATOGENESIS

Mekanisme utama penurunan fungsi penglihatan pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan terjadinya penipisan pada lapisan serat saraf dan lapisan retina. Pada umumnya dimulai pada bagian tengah perifer dan kemudian berlanjut hingga hanya bagian tengah atau perifer dari penglihatan utuh yang tersisa. Gangguan fungsional lebih lanjut termasuk gangguan kontras dan persepsi warna serta kesulitan membaca¹².

Berbagai jenis glaukoma diklasifikasikan

menurut perubahan struktural masing-masing pada segmen anterior mata. Aqueous humor sebagian besar dialirkan di sudut bilik mata melalui trabekular meshwork dan sebagian lagi melalui aliran keluar uveoskleral (akar iris, badan siliaris). Sudut bilik terletak di antara iris dan permukaan posterior perifer kornea, dan pada ujungnya terletak di bawah trabekular meshwork. Pada glaukoma sudut terbuka, sudut bilik mata secara makroskopis terbuka, sedangkan pada glaukoma sudut lancip sudut tertutup tertutup oleh iris. Hal ini secara tiba-tiba menghalangi aliran keluar aqueous humor melalui trabekular meshwork menyebabkan peningkatan tekanan intraokular yang nyata¹³.



Gambar 1. Aliran aquos humor pada mata normal, sudut tertutup, dan sudut terbuka¹³

Peningkatan tekanan intraokular mungkin disebabkan oleh peningkatan resistensi aliran keluar. Hal ini dapat disebabkan oleh perubahan sudut bilik mata yang terlihat secara gonioskopi pada glaukoma sudut terbuka sekunder, namun dapat juga muncul tanpa perubahan apa pun, seperti pada glaukoma sudut terbuka primer.

MANIFESTASI KLINIS

Rata-rata pasien dengan glaucoma pada awal penyakit tidak menyadari bahwa mereka memiliki masalah penglihatan sampai dilakukan pemeriksaan mata. Beberapa orang umumnya perlahan-lahan kehilangan lapang pandang tetapi tidak kehilangan penglihatan sentral sampai proses penyakitnya parah¹⁴.

Pada pasien glaukoma tekanan intraokular normal biasanya tidak bergejala dan memiliki tekanan intraokular kurang dari 21 mm Hg. Pada pemeriksaan *slit-lamp*, perubahan pada disk optik seperti peningkatan *rasio cup to disc*, perdarahan diskus pada lapisan serabut saraf juga dapat terjadi. Pasien juga mungkin memiliki riwayat vasospasme, koagulopati, hipotensi nokturnal, penyakit autoimun, penyakit vaskular, disfungsi tiroid, atau apnea tidur¹⁵.

Pada tipe akut sudut tertutup, pasien biasanya datang dengan nyeri okular mendadak yang parah, kemerahan, penglihatan kabur/penurunan ketajaman penglihatan, sakit kepala, mual atau muntah, dan mungkin mengeluh melihat lingkaran cahaya. Pasien akan memiliki pupil melebar yang tidak responsif pada pemeriksaan dan bola mata yang terasa kuat saat palpasi. Biasanya, serangan dipicu oleh pelebaran pupil karena mydriatic lemah, atau dilatasi. Tekanan intraokular tinggi biasanya dalam kisaran 30-50 mmHg¹⁵. Pasien dengan glaukoma sekunder biasanya memiliki riwayat prosedur oftalmik baru-baru ini, trauma, atau kondisi kesehatan yang menyebabkan neovaskularisasi seperti diabetes. Pada pemeriksaan, temuan dapat mencakup bahan eksfoliatif pada kapsul lensa anterior, deposisi pigmen pada endotel kornea, sel dan flare di bilik anterior khas uveitis, pembuluh darah abnormal pada iris atau bukti trauma, tergantung pada etiologi yang mendasarinya¹⁵.

KLASIFIKASI

Secara umum glaukoma dapat dikategorikan menjadi glaukoma primer, glaukoma sekunder, dan glaukoma kongenital. Menurut American Academy of Ophthalmology, Glaukoma memiliki 3 tipe klasifikasi

antara lain: *Open-angle Glaucoma*, *Angle-Closure Glucoma*, dan *Childhood Glaucoma*.

DIAGNOSIS

Diagnosis utama glaukoma adalah pemeriksaan funduskopi diskus optikus dan lapisan serabut saraf retinal. Perubahan glaukoma disebabkan oleh hilangnya jaringan di tepi neuroretinal dan pembesaran *optic nerve excavation*, ketidaksesuaian non-fisiologis antara *optic nerve excavation* di kedua mata, perdarahan di tepi cakram optik, penipisan lapisan serat saraf retina, dan atrofi jaringan parapapiler (zona beta). Teknik morfometri dilakukan pemeriksaan kuantitatif dari cakram optik dan pengukuran lapisan serat saraf retinal dan tepi neuroretinal dengan *optical coherence tomography* (OCT). Pemeriksaan obyektif (fotografi cakram optik, pengukuran morfometrik *optic nerve head* dan ketebalan lapisan serabut saraf retinal, misalnya, dengan OCT) harus dilakukan pada pemeriksaan awal dan sangat penting dilakukan untuk menilai proses penyakit¹⁷.

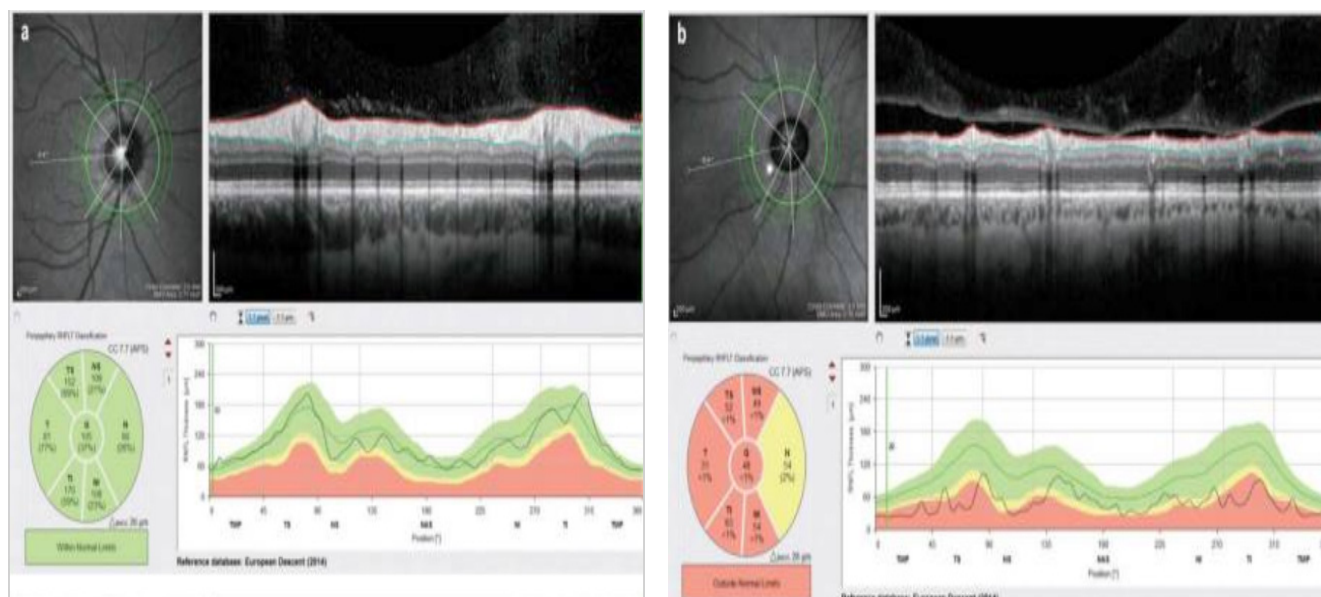
Pengukuran tekanan intraokular (TIO) menggunakan alat tonometri pada pemeriksaan awal. Tekanan intraokular saat ini merupakan satu-satunya faktor risiko yang dapat dimodifikasi untuk terjadinya dan perkembangan glaukoma. Tekanan intraokular juga berubah-ubah sepanjang hari, sehingga tekanan intraokular diukur pada waktu yang berbeda dalam sehari untuk menghasilkan profil tekanan harian untuk penentuan dosis pengobatan yang lebih baik. Pemeriksaan gonioskopi sudut bilik mata depan dilakukan pada saat diagnosis awal menghasilkan informasi tentang patogenesis penyakit¹⁷.

Lapang pandang juga harus diperiksa untuk mengevaluasi derajat gangguan fungsional akibat hilangnya serabut saraf optik, dan untuk memberikan panduan pengobatan. Temuan lapang pandang dapat bervariasi tergantung pada konsentrasi dan kerja sama pasien, dan perkembangannya akan sulit dideteksi sehingga lapang pandang untuk diperiksa setidaknya tiga kali pada tahun pertama setelah diagnosis ditegakkan¹⁷.

Tabel 1. Klasifikasi Glaukoma

Tipe Glaukoma	Karakteristik
<i>Open-angle Glaucoma</i>	
Primary open-angle glaucoma (POAG)	Tidak terkait dengan gangguan okular sistemik yang diketahui yang menyebabkan peningkatan resistensi terhadap aliran air mata atau kerusakan pada saraf optik; biasanya terkait dengan peningkatan TIO
Normal-Tension Glaucoma (NTG)	Dianggap berada dalam rangkaian POAG, istilah yang sering digunakan ketika TIO berada dalam kisaran normal secara statistic
Juvenile Open-Angle Glaucoma (JOAG)	Istilah yang sering digunakan ketika glaukoma sudut terbuka didiagnosis pada usia muda
Ocular Hypertention (OHT)	Peningkatan TIO tanpa adanya kelainan saraf optik, lapisan serabut saraf retina, atau lapang pandang
Glaucoma Suspect	Kepala saraf optik atau lapang pandang yang menunjukkan glaukoma tanpa memandang TIO
Secondary Open-angle Glaucoma	Meningkatkan resistensi terhadap aliran keluar trabecular meshwork yang berhubungan dengan kondisi lain (misalnya pigmentasi, fakolitik, induksi streroid, pseudoeksfoliasi, resesi malaikat, dan glaukoma uveitik); Peningkatan tekanan vena episklera (misal, fistula sinus kavernosa karotis, sturge-weber, idiopatik)
<i>Angle-Closure Glucoma</i>	
Primary Angle-Closure Suspect (PACS)	Sudut sempit tanpa tanda-tanda kerusakan meshwork trabekuler atau saraf optik
Primary Angle Closure (PAC)	Sudut sempit dengan peningkatan TIO atau PAS tetapi tidak ada kerusakan saraf optic
Primary Angle-Closure Glaucoma (PACG)	Sudut sempit dengan peningkatan TIO atau PAS dengan bukti kerusakan saraf optic
Primary Angle-Closure without Pupillary Block (Plateau Iris)	Variasi anatomis pada akar iris di mana penyempitan malaikat terjadi secara independen dari blok pupil
Chronic Angle Closure	Peningkatan TIO disebabkan oleh variabel bagian malaikat bilik mata depan yang ditutup secara permanen oleh PAS
Secondary Angle Closure without Pupillary Block	Penyumbatan pupil terjadi sebagai akibat dari mekanisme selain konfigurasi anatomis segmen anterior (misalnya lensa intumesen, gelembung udara/gas/minyak silicon, atau DSAEK); Mekanisme tekanan posterior : adanya perlekatan antara lensa dan iris (misalnya tumor segmen posterior, glaucoma maligna, sindrom efusi uveal, injeksi intravitreal
<i>Childhood Glaucoma</i>	
Primary congenital glaucoma (PCG)	Terjadi pada bayi dan anak anak
Glaucoma associate with congenital a normalies	Terkait dengan gangguan mata(mis. axenfeld – Rieger sindrom, aniridia) Terkait dengan gangguan sistematik (misalnya sturge – weber sindrom, neurofibromatosis 1)
Secondary glaucoma in infants and children	Terkait dengan kelainan yang didapat (misalnya peradangan, retinoblastoma, trauma

Sumber: American Academy of Ophthalmology, 2019-2020



Gambar 2. Diagnosis Glaukoma¹⁷

TATALAKSANA

Terapi Medis

Pedoman American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern (2020) menyatakan bahwa penurunan TIO awal sebesar 20%-30% adalah tujuan yang tepat untuk memperlambat perkembangan penyakit, bahkan pada mata dengan glaukoma ketegangan normal. TIO harus dipantau secara hati-hati pada setiap kunjungan tindak lanjut, dan tujuan pengendalian TIO harus diturunkan lebih lanjut jika perkembangan terus berlanjut¹⁸.

Obat penurunan TIO telah menjadi pengobatan lini bagi sebagian besar pasien glaukoma. Farmakoterapi untuk glaukoma telah berkembang secara signifikan selama beberapa tahun terakhir dengan diperkenalkannya *carbonic anhydrase inhibitor (CAI)*, *beta blocker*, *analog prostaglandin*, dan *agonis alfa*. Obat-obatan ini memiliki efektivitas yang lebih besar dan profil keamanan yang lebih baik dibandingkan pengobatan topikal (*pilocarpine*) dan sistemik (*CAI oral*)¹⁹.

Terapi Laser

Ketika farmakoterapi gagal mencapai target TIO

dan mencegah kehilangan penglihatan, prosedur laser dan pembedahan diindikasikan. Prosedur laser secara efektif menurunkan TIO dan meminimalkan biaya jangka panjang yang terkait dengan penggunaan berbagai obat penurun tekanan dalam jangka panjang²⁰. Berbagai prosedur laser dapat dilakukan pada mata glaukoma, dengan pilihan prosedur tergantung pada etiologi penyakit.

KESIMPULAN

Glaukoma merupakan penyebab utama kebutaan di seluruh dunia setelah katarak. Glaukoma dapat didefinisikan sebagai neuropati optik progresif yang menginduksi bekam cakram optik dan apoptosis sel ganglion retina. Mekanisme utama penurunan fungsi penglihatan pada glaukoma adalah apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan terjadinya penipisan pada lapisan serat saraf dan lapisan retina. Diagnosis utama glaukoma adalah pemeriksaan funduskopi diskus optikus dan lapisan serabut saraf retinal. Tatalaksana pada glaucoma terdiri dari terapi medis dan terapi laser. Terapi medis menggunakan farmakoterapi *carbonic anhydrase inhibitor (CAI)*, *beta blocker*, *analog prostaglandin*, dan *agonis alfa*.

Tabel 2. Pilihan Obat untuk Terapi Pada Glaukoma

Kelompok	Nama Obat	Dampak	Kontraindikasi
<i>Carbonic Anhydrase Inhibitor (CAI)</i>	✓ Asetazolamid	✓ Asidosis	Alergi terhadap obat yang mengandung sulfa
	✓ Metazolamida	✓ Depresi	
	✓ Brinzolamid	✓ Hypokalemia	
Analog Prostaglandin	✓ Bimatoprost	✓ Pertumbuhan bulu mata	Hipersensitivitas terhadap bahan-bahan
	✓ Latanoprost	✓ Keratitis	
	✓ Tafluprost	✓ Uveitis	
	✓ Travoprost		
Beta Blocker	✓ Timolol	✓ Gagal jantung kongestif	✓ Penyakit Kardiovaskuler
	✓ Levobunolol	✓ Hipotensi	✓ Asma
	✓ Metipranolol	✓ Bradikardi	✓ Diabetes Mellitus
Agonis Adrenergik Alpha	✓ Apraklonidin	✓ Hipotensi	Terapi inhibitor monoamine oksidase
	✓ Brimonidin	✓ Kelelahan	
		✓ Konjungtivitis alergi	

Sumber: *American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern (2020)*

Tabel 3. Prosedur Laser untuk Pengobatan Glaukoma

Prosedur Laser	Penggunaan yang disukai	Kelebihan	Kontraindikasi
Trabekuloplasti laser	Glaukoma sudut terbuka	Metode baru melindungi jaringan TM	Dapat menyebabkan lonjakan TIO sementara dan uveitis anterior
Iridotomi Perifer dengan Laser	Glaukoma sudut tertutup	Sangat efektif dalam pengobatan penutupan sudut akibat blok pupil	Dapat mendorong perkembangan katarak
Iridoplasti Perifer dengan Laser	Glaukoma sudut tertutup (iris dataran tinggi)	Efektif dalam pengobatan sudut yang disebabkan oleh berbagai mekanisme	Dapat menyebabkan jaringan parut iris atrofi dan hilangnya ketajaman penglihatan

Sumber: *Stein, JD., Khawaja, AP., Weizer, JS., (2021)*

Ketika farmakoterapi gagal mencapai target TIO dan mencegah kehilangan penglihatan, prosedur laser antara lain: Trabekuloplasti laser, Iridotomi Perifer dengan Laser, Iridoplasti Perifer dengan Laser.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kanski, JJ., Bowling, B. (2011). *Ophthalmology: A Systematic Approach* 7th ed. New York: Elsevier/ Saunders
2. Kang, JM., Tanna, AP. (2021). Glaukoma. *Med Clin Utara Am.* 105 (3):493–510.
3. Schuster, AK., Erb, C., Hoffmann, EM., Dietlein, T., Pfeiffer, N. (2020). The diagnosis and treatment of glaucoma. *Dtsch Arztebl Int.* 117(13):225–34.
4. James, B., Chew, C., Bron, A. (2006). Lecture notes on ophthalmology. Edisi terjemah dalam Bahasa Indonesia. Jakarta: Penerbit Erlangga; 2006. pp.34- 6
5. Agarwal, R. (2009). Current concepts in the pathophysiology of glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2009; 57: 257-66
6. Bourne, RRA., Jonas, JB., Bron, AM., et al. (2018). Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *Br J Ophthalmol.* 102:575–585
7. Tham, YC., Li, X., Wong, TY., et al. (2014). Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014;121:2081–2090
8. Höhn, R., Nickels, S., Schuster, AK., et al. (2018). Prevalence of glaucoma in Germany: results from the Gutenberg Health Study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256:1695–1702.
9. Schuster, AK., Pfeiffer, N., Nickels, S., et al. (2017). Steeper iris conicity is related to a shallower anterior chamber: The Gutenberg Health Study. *J Ophthalmol.* 2017 2190347
10. Kapetanakis, VV., Chan, MP., Foster, PJ., et al. (2016). Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol.* 100:86–93
11. Höhn, R., Nickels, S., Schuster, AK., et al. (2018). Prevalence of glaucoma in Germany: results from the Gutenberg Health Study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256:1695–1702
12. Marx-Gross, S., Laubert-Reh, D., Schneider, A., et al. (2017). The prevalence of glaucoma in young people. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114:204–210
13. Erb, C. (2015). Functional disorders in the chronological progression of glaucoma. *Ophthalmologe.* 2015;112:402–409
14. Miglior, S., Bertuzzi, F. (2015). Exfoliative glaucoma: new evidence in the pathogenesis and treatment. *Prog Brain Res.* 2015;221:233–241
15. Weinreb, RNM., Tin Aung, MP., Felipe, A., Medeiros, MD P. (2014). The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. 2014
16. Dietze, J., Blair, K HS. (2021). Glaucoma Updated 2020 Dec 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. 2020 [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538217/>
17. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Sains 2019-2020.
18. Enders, P., Adler, W., Kiessling, D, et al. (2019). Evaluation of two-dimensional Bruch's membrane opening minimum rim area for glaucoma diagnostics in a large patient cohort. *Acta Ophthalmol.* 2019;97:60–67
19. Gedde, S.J., Vinod, K., Wright, M.M., et al. (2021). Primary open-angle glaucoma preferred practice Pattern. *Ophthalmology.* 128(1):P71–P150
20. Ostle, E., Rhee, D., Burney, E., Sozeri, Y. (2021). Advances in medical therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 32(2):129–133.
21. Stein, J.D., Khawaja, A.P., Weizer, J.S. (2021). Glaucoma in adults-screening, diagnosis, and management: a review. *JAMA.* 325(2):164–174