

LAPORAN KASUS

***FOLLOW UP JANGKA PANJANG PADA GLAUKOMA TEKANAN NORMAL
BILATERAL***

(LONG-TERM FOLLOW-UP IN BILATERAL NORMAL-TENSION GLAUCOMA)

Fauziyah Hayati

Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Abulyatama Aceh

Email korespondensi: FauziyahHayatiMD@gmail.com

ABSTRAK

Glaukoma adalah kelompok penyakit nervus optikus yang ditandai dengan adanya kehilangan sel ganglion retina secara progresif. Glaukoma merupakan penyebab kebutaan ireversibel di dunia. Glaukoma tekanan normal adalah salah satu jenis dari glaukoma primer sudut terbuka yang ditandai dengan adanya neuropati optik dan tekanan bola mata kurang dari 21 mmHg. Laporan kasus ini menceritakan seorang pasien wanita umur 55 tahun dengan keluhan utama mata tidak nyaman dan buram pada kedua mata. Akan tetapi dari pemeriksaan oftalmologi, tajam penglihatan terbaik menunjukkan nilai normal yaitu 6/6, segmen anterior bola mata normal, dan tekanan bola mata normal, lapang pandang normal, kelainan hanya didapatkan dari funduskopi serta menunjukkan adanya *cupping* pada kedua mata dan *Optical Coherence Tomography* (OCT) yang menggambarkan adanya penipisan *Retinal Nerve Fiber Layer* (RNFL). Pasien diberikan obat topikal golongan prostaglandin analog dan *follow up* selama 3 tahun. Dari hasil *follow up* yang panjang, tingkat kerusakan karena glaukoma tidak terlihat signifikan. Akan tetapi setelah dua tahun, terjadi defek lapang pandang meningkat secara signifikan, sehingga perlu penambahan obat untuk mencapai target tekanan bola mata. Kesimpulan dalam kasus ini. Sangat penting untuk mengetahui diagnosis *Normal Tension Glaucoma* (NTG) agar dapat membedakan dari jenis glaukoma lainnya. Diagnosis dan terapi pada NTG masih menjadi tantangan bagi dokter mata. Pemeriksaan oftalmologi secara serial perlu dilakukan untuk mencegah progresivitas kerusakan nervus optikus. *Follow up* jangka

panjang diperlukan pada semua kasus glaukoma termasuk NTG. Pengobatan NTG harus disesuaikan sesuai dengan target tekanan bola mata yang diperlukan.

Kata kunci : glaukoma, glaukoma tekanan normal, nervus optikus

ABSTRACT

Glaucoma is a group of optic nerve disease characterized by progressive loss of retinal ganglion cells. Glaucoma is the leading cause of irreversible blindness worldwide. Normal-Tension Glaucoma (NTG) is a form primary open-angle glaucoma characterized by optic neuropathy and intra-ocular pressure less than 21 MmHg. This case report described about a 55-year-old woman patient with chief complaint of uncomfortable eyes and decreased vision on both eyes. However, from ophthalmology examination, the best corrected visual acuity shown within normal limit 6/6, the anterior segment was normal, the intraocular pressure was normal, visual field was normal. Abnormalities were obtained from funduscopy, that shown cupping on both eye and Optical Coherence Tomography (OCT) was described thinning of Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL). Patient was given prostaglandin analog topical agent and underwent three-year follow up. The result of long term follows up, damage caused by glaucoma disease was not significant. But after 2 year follow up visual field defect increase significantly, that needs additional antiglaucoma drug to achieve target intra-ocular pressure. The case was concluded, it is important to defined Normal Tension Glaucoma (NTG) in order to distinguish it from others forms of glaucoma. Diagnosis and therapy of NTG remains challenge for ophthalmologist. Serial ophthalmology examination should be done to prevent the progressive of the optic nerve damage. Long term follows up needs for all glaucoma cases including NTG. Medication for NTG should be adjusted with intraocular target pressure.

Keywords: glaucoma, normal-tension glaucoma, optic nerve

PENDAHULUAN

Glaukoma merupakan salah satu dari lima penyebab kebutaan tertinggi di Indonesia maupun di dunia.¹ Penyakit glaukoma diperkirakan menjadi penyebab kebutaan paling umum yang tidak dapat

diobati.^{1,2} Di Indonesia telah dilakukan survei kebutaan yang disebut *Rapid Assessment of Avoidable Blindness* (RAAB) yang diselenggarakan pada tahun 2014 sampai 2016. Survei ini dilakukan

oleh Persatuan Dokter Mata Indonesia (PERDAMI) dan Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan. Survei RAAB dilakukan pada penduduk berusia 50 tahun ke atas dilakukan di 15 provinsi Indonesia meliputi Sumatra, Jawa, Jakarta, Kalimantan, Bali, NTT Sulawesi, dan Papua. Didapatkan hasil yang menunjukkan angka kebutaan di Indonesia mencapai 3 % dari penduduk yang diteliti.²

Glaukoma menjadi penyebab kebutaan di dunia setelah penyakit katarak. Pada tahun 2002, secara global didapatkan 37 juta individu mengalami kebutaan dan sebanyak 12.3 persen dari angka tersebut disebabkan karena glaukoma. Diperkirakan pada tahun 2020 hampir 80 juta orang di dunia mengalami glaukoma primer tipe sudut terbuka dan tertutup. Sebagian besar dari 80 juta penderita mengalami glaukoma primer sudut terbuka. Sedangkan pada kasus glaukoma sudut tertutup diprediksikan 87 persen merupakan ras Asia dan 70 persen adalah wanita.^{2,3}

Glaukoma adalah jenis gangguan penglihatan yang ditandai dengan terjadinya kerusakan saraf mata, salah satu faktor risiko terbesar adalah karena tekanan bola mata yang tinggi.³ Dalam bola mata terdapat proses fisiologi normal, yaitu produksi cairan humor akuus oleh

badan silier. Fungsi cairan akuus adalah nutrisi kornea dan lensa dengan membawa zat asam amino, glukosa serta membawa vitamin C ke bagian anterior bola mata sebagai agen antioksidan. Selain itu cairan akuus memiliki peran penting dalam menjaga tekanan di dalam bola mata.^{3,4} Cairan akuus secara fisiologis diproduksi dan disekresi secara seimbang sehingga tekanan bola mata selalu dalam keadaan normal (10-21mmHg). Akan tetapi pada kasus glaukoma terjadi ketidakseimbangan antara produksi dan sekresi sehingga menimbulkan penumpukan cairan di dalam bola mata yang menyebabkan tekanan bola mata menjadi tinggi.⁴

Tekanan bola mata yang tinggi menyebabkan tekanan pada daerah saraf mata terutama papil (nervus II), sehingga serabut saraf tersebut perlahan-lahan menjadi rusak. Saraf mata yang rusak menyebabkan hilangnya secara perlahan tajam penglihatan dan lapang pandang penderita glaukoma.^{2,3} Glaukoma tekanan normal atau *Normal Tension Glaucoma* (NTG) merupakan salah satu variasi glaukoma sudut terbuka yang ditandai oleh adanya neuropati optik glaukoma pada pasien dengan tekanan intraokular (TIO) dibawah 21mmHg.^{5,6}

NTG merupakan jenis glaukoma yang biasanya tidak disadari oleh penderitanya karena kerusakan nervus optikus pada NTG terjadi secara perlahan. Setelah kerusakan pada nervus optikus semakin bertambah buruk penderita baru mencari pertolongan untuk mengobati keluhannya. Sehingga NTG dan juga tipe glaukoma sudut terbuka lainnya dijuluki sebagai *silent blindness*. Dalam mendiagnosis NTG perlu pemeriksaan lengkap karena biasanya pasien datang dengan keluhan yang tidak mengarah ke arah penyakit glaukoma dan ditemukan pemeriksaan tekanan bola matanya normal sehingga ketidaktepatan diagnosis sering terjadi. Laporan kasus ini akan memaparkan mengenai perjalanan penyakit glaukoma tekanan normal pada kedua mata. Dilakukan *follow up* jangka panjang pada pasien tersebut dan dilakukan pemeriksaan secara lengkap antara lain pemeriksaan tajam penglihatan, gonioskopi, tekanan bola mata secara periodik, pemeriksaan lapang pandang (perimetri) dan pemeriksaan *Optical Coherence Tomography* (OCT) untuk menilai progresivitas penyakit glaukoma tekanan normal.

LAPORAN KASUS

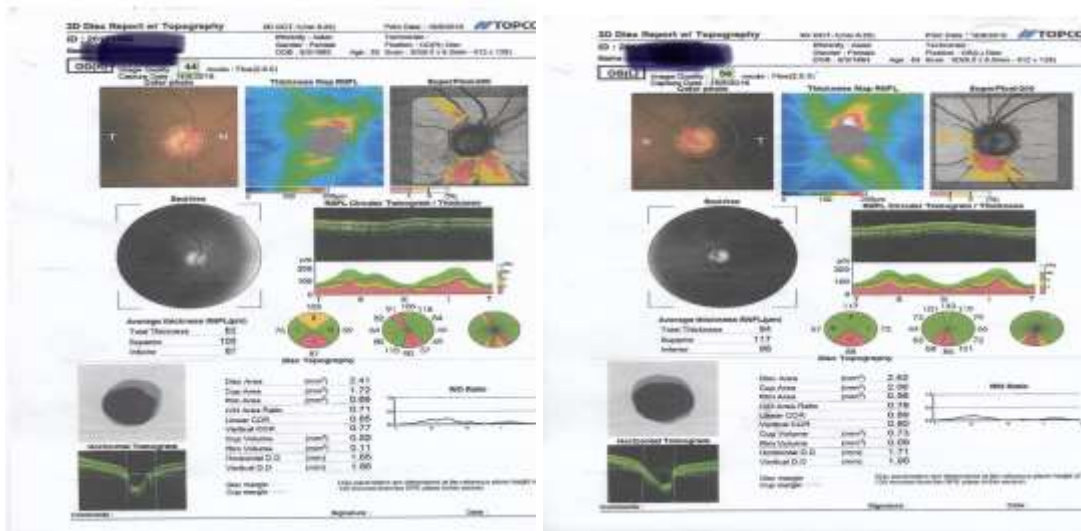
Seorang wanita berumur 55 tahun datang ke Rumah Sakit Pertamedika dengan keluhan mata tidak nyaman dan terasa kabur sejak 6 bulan yang lalu. Keluhan dirasakan terjadi pada kedua mata secara perlahan-lahan. Keluhan tidak disertai merah, gatal, berair pada mata. Pasien sering merasakan berat pada kepala. Pasien saat ini menggunakan kacamata. Riwayat trauma pada mata dan riwayat penyakit sistemik seperti hipertensi, penyakit diabetes disangkal. Pasien juga diketahui tidak memiliki riwayat penyakit seperti autoimun. Pasien mengakui tidak ada riwayat penyakit glaukoma di keluarga.

Dilakukan pemeriksaan tanda vital dan didapatkan hasil normal untuk tensi, nadi, respirasi dan suhu. Pada pemeriksaan oftalmologi didapatkan tajam penglihatan terbaik dengan kacamata pada mata kanan dan kiri adalah 6/6. Pemeriksaan segmen anterior bola mata didapatkan hasil normal pada kedua mata. Dilakukan pemeriksaan tonometri didapatkan tekanan bola mata mata kanan 18 mmHg dan bola mata kiri 20 mmHg. Pada pemeriksaan gonioskopi didapatkan sudut kedua mata terbuka. Pemeriksaan funduskopi didapatkan *cup and disc ratio* kanan 0,7 dan kiri 0,8.

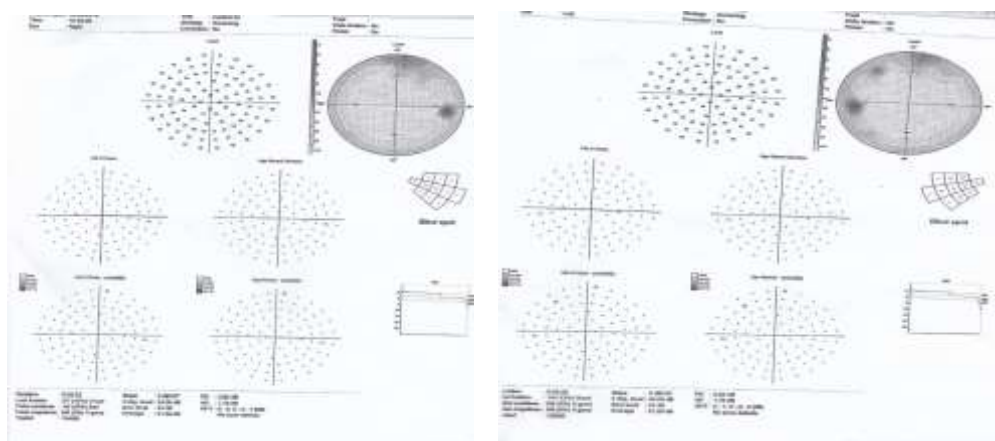
Dilakukan pemeriksaan lanjutan yaitu Perimetri dan OCT (*Optical*

Coherence Tomography). Hasil pemeriksaan Perimetri didapatkan lapang pandang pada kedua mata dalam batas normal (Gambar 1) akan tetapi hasil dari pemeriksaan OCT didapatkan penipisan

Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL). Penipisan RNFL pada satu kuadran di mata kanan yaitu kuadran inferior dan penipisan dua kuadran pada mata kiri yaitu bagian inferior dan superior (Gambar 2).



Gambar 1 *Optical Coherence Tomography* (OCT) Mata Kanan dan Kiri.



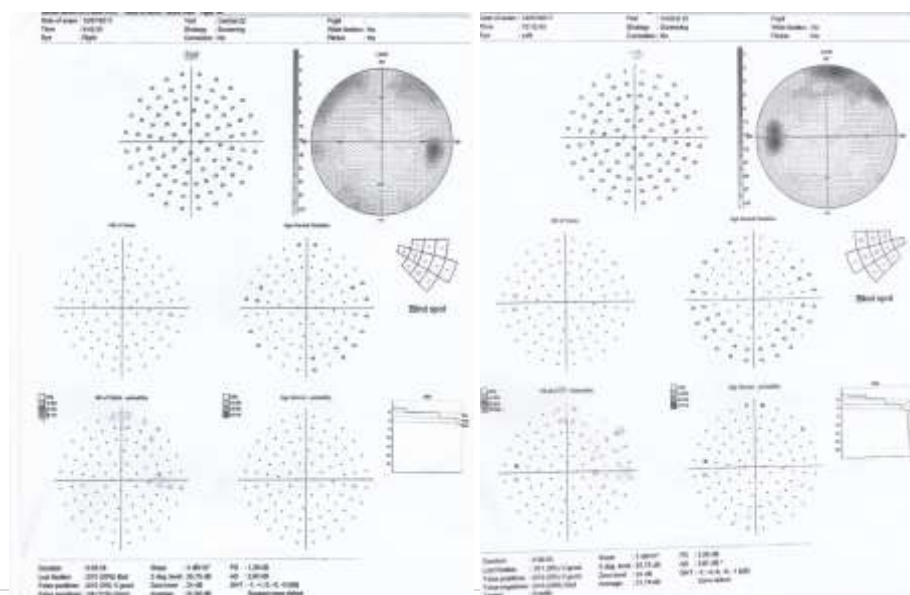
Gambar 2 Hasil Pemeriksaan Perimetri pada Mata Kanan dan Kiri.

Pasien diberikan pengobatan golongan prostaglandin analog untuk menurunkan tekanan bola mata. Evaluasi lanjutan akan dilakukan setiap satu bulan sekali untuk dilakukan pemeriksaan tajam penglihatan, tonometri, dan pemeriksaan funduskopi.

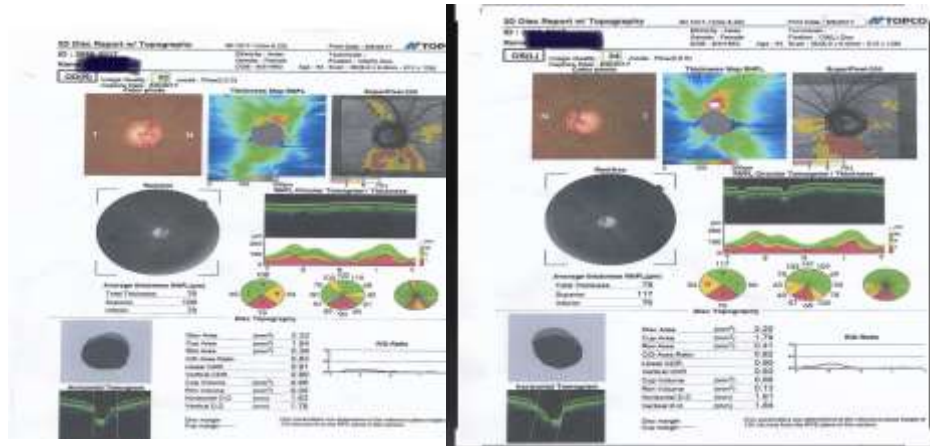
Pada tahun 2017 atau satu tahun *follow-up* dengan menggunakan satu macam obat glaukoma dilakukan pemeriksaan ulang. Hasil tajam penglihatan dengan koreksiacamata didapatkan 6/6 pada kedua mata. Kondisi tersebut menunjukkan tidak ada penurunan tajam penglihatan pada kedua mata. Tekanan bola mata rerata dibawah 18 mmHg (normal) pada kedua mata. Gonioskopi menunjukkan sudut terbuka pada kedua mata, pada pemeriksaan

funduskopi didapatkan *cup and disc ratio* pada mata kanan sebesar 0.8, menunjukkan progresivitas dari pemeriksaan sebelumnya sedangkan *cup and disc ratio* pada mata kiri menetap yaitu 0,8.

Dilakukan perimetri dan OCT didapatkan hasil sebagai berikut, dari pemeriksaan perimetri terlihat sudah mulai ada defek pada lapang pandang pada bagian perifer (Gambar 3). Pada OCT menunjukkan peningkatan area penipisan RNFL pada mata kanan di bagian temporal dan nasal. Terlihat pada gambar OCT terdapat daerah yang berwarna kemerahan. Mata kiri area penipisan RNFL tidak bertambah luas (Gambar 4). Pasien masih diberikan terapi yang sama dengan sebelumnya yaitu obat anti glaukoma golongan prostaglandin analog.



Gambar 3 Pemeriksaan Perimetri 1 Tahun setelah *Follow-up Pertama*.



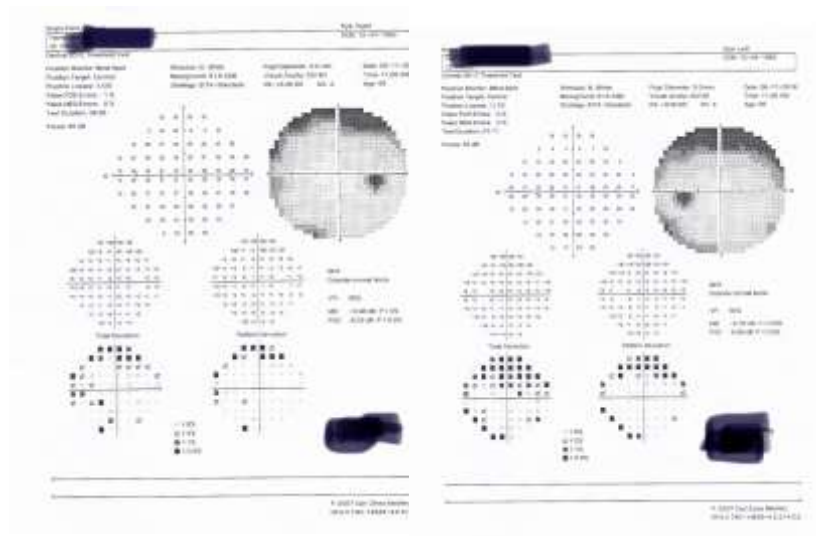
Gambar 4 *Optical Coherence Tomography* (OCT) Mata Kanan dan Kiri setelah Satu Tahun *Follow-up*.

Pada tahun kedua *follow-up* atau tahun 2018, Hasil pemeriksaan selama setahun tidak didapatkan perubahan tajam penglihatan (visus kanan dan kiri 6/6), gonioskopi didapatkan sudut terbuka pada kedua mata. Tekanan tekanan bola mata selama satu tahun kadang didapatkan hasil bervariasi, sering didapatkan rerata pemeriksaan tekanan bola mata di atas 15 mmHg dan di bawah 21 mmHg. Pemeriksaan funduskopi didapatkan hasil *cup and disc ratio* sebesar 0,8 atau masih sama dengan pemeriksaan satu tahun sebelumnya. Dilakukan pemeriksaan perimetri dan OCT didapatkan area yang mengalami defek lapang pandang semakin bertambah dari pemeriksaan lapang

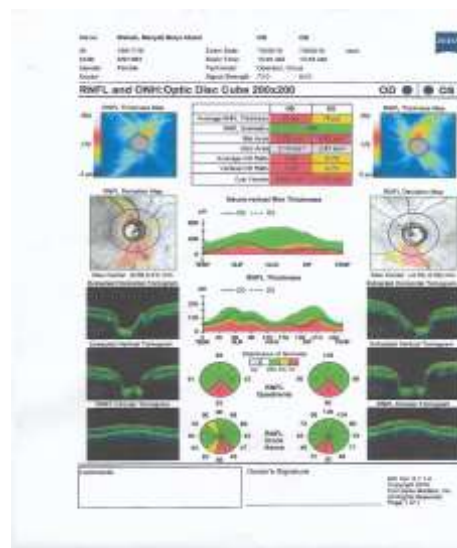
pandang sebelumnya (Gambar 5). Akan tetapi untuk pemeriksaan OCT tidak didapatkan penambahan penipisan RNFL yang signifikan dari tahun sebelumnya (Gambar 6). Daerah area kemerahan tidak bertambah luas dari tahun sebelumnya.

Setelah pemeriksaan perimetri dan OCT terakhir diputuskan untuk menambah obat antiglaukoma. Pasien memakai dua macam obat glaukoma yaitu golongan prostaglandin dan timolol maleat 0,5%. Tajam penglihatan dengan koreksi terbaik pada kanan dan kiri tidak berubah yaitu 6/6. Pasien disarankan untuk berobat teratur dan kontrol setiap satu bulan sekali untuk mengontrol tekanan bola mata dan melihat perkembangan perubahan

fungsional dan struktural pada nervus optikus.



Gambar 5 Pemeriksaan Perimetri Menunjukkan Penambahan Defek Lapang Pandang Kedua Mata.



Gambar 6 Pemeriksaan OCT Kanan dan Kiri Setelah Dua Tahun *Follow-up*.

PEMBAHASAN

Sebagian besar jenis glaukoma biasanya disertai peningkatan tekanan bola

mata. Pada NTG kerusakan nervus optikus terjadi meski pada kondisi tekanan bola mata normal. Evaluasi awal pada NTG

diawali dengan dilakukannya anamnesis. Anamnesis ditujukan untuk mencari keterangan penyakit penyerta yang berhubungan dengan NTG, mengetahui tipe pengobatan yang sedang dijalani pasien, adanya riwayat penyakit glaukoma di keluarga, riwayat trauma pada mata ataupun riwayat operasi mata sebelumnya. Pada pemeriksaan mata perlu dilakukan pemeriksaan secara menyeluruh seperti tajam penglihatan terbaik, pemeriksaan warna, pemeriksaan pada pupil, tonometri, gonioskopi, perimetri, dan pakimetri. Selain itu yang terpenting pemeriksaan nervus optikus dan RNFL secara detail. Pemeriksaan kurva diurnal TIO juga perlu dilakukan pada NTG.

NTG dikatakan merupakan salah satu tipe dari glaukoma primer sudut terbuka. Diagnosis banding NTG adalah glaukoma sudut terbuka primer (POAG) dengan variasi diurnal.^{7,8} Keduanya memiliki gejala klinik yang sama. Karakteristik NTG adalah terdapat neuropati optik pada pasien yang memiliki tekanan bola mata normal yaitu dibawah 21 mmHg. Sedangkan pada POAG variasi diurnal bisa didapatkan pemeriksaan tekanan bola mata lebih dari 21 mmHg pada pemeriksaan diurnal dalam satu hari.⁷ Meskipun tipe NTG ini tidak sering, didapatkan hasil dari *The Beaver Dam Eye*

Study menunjukkan 1/3 dari pasien glaukoma diklasifikasikan sebagai NTG. Pada penelitian lainnya yang dilakukan pada ras orang jepang dan didapatkan 2/3 pasien termasuk dalam NTG.⁷

Pada pemeriksaan gonioskopi keduanya menunjukkan anatomi yang menunjukkan sudut terbuka, pada pemeriksaan funduskopi terdapat *cupping* pada nervus optikus dan pada pemeriksaan perimetri didapatkan berkurangnya lapang pandang pasien. Akan tetapi pada NTG terdapat kecenderungan kerusakan pada nervus optikus pada tekanan intraokular yang rendah.^{5,7} Defek pemeriksaan lapang pandang pada pasien NTG terlihat lebih dalam, lebih tajam, dan lebih dekat ke daerah fiksasi dibandingkan pada glaukoma primer sudut terbuka tipe lainnya.⁵

Pada kasus ini tidak didapatkan faktor risiko NTG seperti riwayat keturunan glaukoma di keluarga, penyakit sistemik maupun penyakit autoimun. Perlu dicari faktor risiko yang menyertai pada kasus NTG karena penyebab NTG masih belum diketahui. Beberapa faktor yang diyakini berkontribusi terhadap berkembangnya NTG adalah terdapatnya vasospastik, hipoperfusi, hipotensi nokturnal, hiperkoagulabilitas, meningkatnya viskositas darah dan faktor

genetik. NTG juga dihubungkan dengan adanya sakit kepala migrain, fenomena *Raynaud's*, iskemia serebral dan berbagai jenis penyakit autoimun.^{6,8,9} Didapatkan pada penelitian sebelumnya terdapat kelainan pada nervus optikus lokal atau aliran darah peripapilar yang diukur menggunakan *doppler* atau *flowmeter* laser pada kasus NTG. Pada salah satu studi dikorelasikan kelainan nervus optikus lokal dengan menurunnya fungsi lapang pandang. Sangat sulit mengetahui temuan tersebut merupakan penyebab langsung atau hanya fenomena sekunder yang menyebabkan atrofi pada nervus optikus atau kematian sel ganglion. Pulsatil aliran darah okular terlihat menurun pada NTG dibandingkan pada orang normal. *Ophthalmic pulse amplitude* dapat menjadi tanda bagi aliran darah mata secara umum ditemukan menurun pada NTG dibandingkan normal ataupun glaukoma dengan tensi tinggi. Sistemik hipotensi nokturnal atau perubahan aliran darah berhubungan dengan progresivitas dari NTG.⁸

Beberapa karakteristik okular dan sistemik dihubungkan dengan adanya NTG. Kelainan immuno-protein seperti *anti-Ro/SSA* positif dan antibodi protein mengindikasikan adanya kemungkinan mekanisme autoimun. Meningkatnya level

plasma *C-reaktif* protein menjadi salah satu indikator inflamasi vaskular yang ditemukan pada NTG dibandingkan pada orang normal. Pada studi lainnya hampir 50 persen orang Jepang dengan NTG ditemukan memiliki normal internal karotid arteri dibandingkan 30 persen dari pasien normal. Peneliti meyakini tekanan karotid menjadi penyebab patogenik pada kondisi NTG.^{8,9}

Mutasi pada gen *optineurin* dihubungkan pada NTG. Mutasi dan *polymorphism* pada kromosom 10 terjadi pada 15 persen pasien ras Jepang dengan NTG dibandingkan normal populasi. Pasien NTG dengan mutasi E50K pada gen *optineurin* terlihat memiliki penyakit yang lebih parah dan progresivitas yang lebih cepat dibandingkan pasien NTG tanpa mutasi gen tersebut. *Polimorphism* gen *OPA1* berhubungan dengan dominan atrofi optik yang ditemukan pada pasien NTG. Akan tetapi hubungan mutasi gen tersebut masih perlu penelitian lebih lanjut.⁸

Pada kasus di atas pasien didiagnosis NTG karena didapatkan TIO normal di bawah 21mmHg tetapi terdapat *cupping* pada pemeriksaan funduskopi. Walaupun tajam penglihatan pasien pada kasus ini normal dan tidak ada penurunan selama dua tahun *follow up*, terdapat

progresivitas penyakit yang perlahan ditandai dengan meningkatnya kerusakan fungsional (dilihat dari hasil pemeriksaan lapang pandang) dan kerusakan struktural (dilihat dari hasil pemeriksaan OCT). Pasien dengan NTG yang memiliki pembacaan TIO yang asimetris menggambarkan kerusakan lapang pandang yang lebih besar dibandingkan pada mata dengan TIO yang tinggi.^{5,10-11}

Pembacaan OCT pada pasien juga ditemukannya penipisan pada RNFL pada mata kanan dan kiri pada inferior. Telah kita ketahui bahwa kelainan RNFL pada glaukoma biasa dimulai dengan melihat *ISNT RULE*. Kerusakan dimulai dari bagian inferior kemudian superior, nasal dan lateral.¹¹⁻¹² Pada pemeriksaan funduskopi pasien dengan NTG cenderung memiliki defek yang terlokalisir pada *retinal nerve fiber layer* (RNFL) dan meningkatnya kecenderungan untuk terjadinya pendarahan diskus optikus dibandingkan pada POAG.^{5,10} Pada kasus ini tidak didapatkan adanya pendarahan pada diskus optikus.

Test lainnya perlu dilakukan untuk menyingkirkan kondisi yang menyerupai NTG termasuk auskultasi dan palpasi pada arteri karotid, exoftalmometri, memonitor tekanan darah selama 24 jam dan pemeriksaan laboratorium untuk melihat

adanya kemungkinan infeksi atau inflamasi yang dapat menyebabkan neuropati pada optik.¹¹ *Neuroimaging* dan konsultasi dengan bagian Neuro-oftalmologi perlu dilakukan bila perimetri menunjukkan kerusakan pada jaras visual posterior, didapatkan nervus optikus lebih pucat dibanding adanya gambaran *cupping*, pasien dengan umur kurang dari 65 tahun dan menunjukkan kerusakan nervus optikus yang cepat dan juga kerusakan nervus optikus asimetris pada kedua mata.^{5,10} Fotografi pada nervus optikus sangat penting dilakukan sebagai data untuk melihat awal kerusakan dan membandingkan dengan kondisi nervus optikus selanjutnya.¹¹

Diperlukan melihat penyakit sistemik yang melatarbelakangi adanya penyakit NTG seperti anemia, aritmia, hipotiroid, penyakit autoimun, dan sakit kepala migrain. Pada studi mengenai penyakit NTG disebutkan 30 persen pengurangan tekanan bola mata akan mencegah progresivitas kehilangan lapang pandang.^{5,13}

Dengan melihat kasus ini bisa didapatkan keterangan bahwa progresivitas penyakit NTG bisa diminimalisasi dengan pemeriksaan tekanan bola mata yang ketat dan *follow up* yang berkelanjutan. Pada dua tahun pertama perubahan defek lapang

pandangan tidak berubah secara masif. Akan tetapi pada tahun kedua didapatkan perubahan lapang pandang yang signifikan sehingga perlu tambahan terapi dan menurunkan tekanan sesuai target. Target tekanan bola mata pada NTG adalah bila dalam masa perawatan sudah tidak terjadi kerusakan struktur dan fungsi dengan obat yang diberikan. NTG dapat sulit didiagnosis dan diterapi tetapi mengontrol tekanan bola mata dapat meminimalisasi kerusakan lapang pandang.

Pada hasil penelitian yang dilakukan terhadap ras Jepang oleh Sakata, didapatkan 66 persen pasien NTG akan mengalami progresivitas penyakit glaukoma dilihat dari lapang pandang dan fotografi diskus optikus, bila tidak dilakukan intervensi pemberian obat antiglaukoma untuk menurunkan tekanan intra-okular.¹⁴

Dalam literatur disebutkan pada saat memulai terapi pada NTG harus dipertimbangkan target tekanan. Bila NTG tanpa obat didapatkan pada batas tekanan normal (kurang dari 21 mmHg), sebaiknya memulai target tekanan di bawah 15 mmHg dan dilakukan secara konstan.¹⁴ Akan tetapi bila tekanan awal tanpa obat disekitar 15 mmHg maka target tekanan 10-12 MmHg setelah terapi diperlukan dalam proses pengobatan. Pada saat target

telah tercapai lakukan pemeriksaan tonometri beberapa kali dalam sehari untuk memastikan tidak ada tekanan yang tiba-tiba tinggi dalam sehari. Hal itu sangat penting bila lapang pandang nervus optikus terlihat semakin rusak meski target tekanan sudah tercapai.^{5,12,15}

Obat-obatan farmakologi dapat digunakan untuk menurunkan tekanan bola mata menggunakan obat topikal golongan prostaglandin analog, *alpha2 agonist*, *carbonic anhydrase inhibitor*, dan golongan miotikum. Beberapa penelitian menunjukkan golongan *alpha2 agonist*, seperti bromidin memiliki efek tambahan sebagai efek neuroprotektif pada nervus optikus.^{16,17}

Pada studi sebelumnya ditemukan dipfevrin lebih superior dibandingkan timolol maleat dalam mencegah progresivitas kerusakan nervus optikus. Positif efek yang sama ditemukan golongan betaxolol dibandingkan timolol maleat walaupun efek penurunan tekanan bola mata terjadi lebih besar pada penggunaan timolol maleat. Betaxolol menunjukan efek langsung sebagai neuroprotektif dan menghasilkan peningkatan sirkulasi darah disekitar nervus optikus. Obat glaukoma golongan dorzolamid menunjukkan dapat

meningkatkan felositas aliran darah di sekitar nervus optikus.^{5,9,18}

Bila pemberian obat-obatan kurang efektif pilihan terapi lainnya adalah dilakukannya laser trabekuloplasti. Pasien yang mengalami kerusakan nervus optikus yang cepat dengan pengobatan maksimal membutuhkan operasi filtrasi.

KESIMPULAN

Diagnosis dan terapi NTG masih menjadi tantangan bagi dokter mata. Pemeriksaan secara menyeluruh harus dilakukan untuk mencegah progresivitas penyakit yang meluas mengganggu fungsi dan struktur dari nervus optikus. Pemeriksaan serial menggunakan tonometri, pemeriksaan lapang pandang atau OCT perlu dilakukan secara berkala untuk menilai perkembangan penyakit secara detail. Penggunaan obat harus disesuaikan dengan target tekanan yang diperlukan pada pasien NTG.

DAFTAR PUSTAKA

1. IAPB Global Health Partnership For Eyecare. Vision 2020 di Indonesia. <https://perdami.id/vision-2020-indonesia>.
2. Kamal D. Hitchings R. Normal Tension Glaucoma a practical approach. British Journal of Ophthalmology. Volume 82, Issued 7. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.82.7.835>.
3. American Academy of Ophthalmology. Section 10: Glaucoma. 2012-2013
4. Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Rhee DJ. The Basic Aspect of Glaucoma dalam Shields Textbook of Glaucoma. Sixth Edition. Lippincot Williams & Wilkins. 2011. Hal 1-121.
5. Stein JD. Challa P. Ophthalmic Pearls Diagnosis and Treatment of Normal Tension Glaucoma. American Academy of Ophthalmology. 2017. <http://www.aao.org/eyenet/article/diagnosis-treatment-of-normal-tension-glaucoma>,
6. Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Rhee DJ. Chronic Open Angle Glaucoma and Normal Tension Glaucoma dalam Shields Textbook of Glaucoma. Sixth Edition. Lippincot Williams & Wilkins. 2011. Hal 176-188.
7. Moraes CG. Commentary: Natural History of Normal Tension Glaucoma with (Very) Low Intraocular Pressure. Ophthalmology. August 01, 2019. Volume 126, Issue 8, P1117-1118
8. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Primary Open Angle Glaucoma

- dalam Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucoma's. Mosby-Elsevier 2009. Hal 255-258
9. Mallick J, Devy L. Update on Normal Tension Glaucoma. Journal of Ophthalmic & Vision Research. 2016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
 10. Weinreb RN, Garway-Heath DF, Leung C, Crowston JG, Medeiros. Progression of Glaucoma. Consensus Series-8 World Glaucoma Association. Kugler Publication. 2011
 11. Weinreb RN, Greve EL. Glaucoma Diagnosis Structure and Function. Consensus Series-1. Association of International Glaucoma Societies. Kugler Publication. 2014
 12. Asia Pacific Glaucoma Society. Asia Pacific Glaucoma Guidelines. Third Edition. Kugler Publication. 2016
 13. Anderson DR. Normal Tension Glaucoma (Low Tension Glaucoma). Indian J Ophthalmol. 2011 Jan; 59 (Supp 11):S97-S101.
 14. Sakata R, Yoshitomy T, Iwase A. Factors Associated with Progression of Japanese Open-Angle Glaucoma with Lower Normal Intraocular Pressure. Ophthalmology, 2019; 126: 1107-1116.
 15. World Glaucoma Association. Medical Treatment of Glaucoma. Consensus Series 7. Kugler Publication. 2010.
 16. Song BJ, Caprioli, J. New Directions in The Treatment of Normal Tension Glaucoma. Indian J Ophthalmol. 2014 May; 62(5): 529-537
 17. Yvonne Ou. Expert article: Normal Tension Glaucoma. Bright Focus Foundation. <https://www.brightfocus.org>
 18. Zemba M, Danilova T. Stamate AC. Uncommon Form of Normal Tension Glaucoma. Rom J Ophthalmology. 2017 Oct-Dec; 61 (4): 275-283.