Aspek Klinis Ambliopia

Jeni Yuliana
RSUD Wangaya, Denpasar, Indonesia

ABSTRAK

Ambliopia didefinisikan sebagai kondisi penurunan tajam penglihatan pada satu atau kedua mata walaupun dengan koreksi tajam penglihatan terbaik (*best corrected visual acuity*), yang tidak berhubungan dengan kelainan struktural anatomi mata ataupun jaras penglihatan. Ambliopia merupakan penyebab penurunan tajam penglihatan paling sering pada anak dan dewasa. Sebagian besar kasus dapat dicegah dan reversibel apabila terdeteksi dini dan mendapat terapi yang tepat. Terapi ambliopia mencakup menghilangkan penyebab terhalangnya aksis penglihatan, koreksi kelainan refraksi yang ada, dilanjutkan terapi untuk merangsang penggunaan mata yang mengalami ambliopia.

Kata kunci: Ambliopia, tajam penglihatan

ABSTRACT

Amblyopia is defined as reduction of best-corrected visual acuity in one eye or both that cannot be attributed to any structural abnormality of the eye or visual pathways. Amblyopia is the most common cause of decreased visual acuity in children and adults. Most cases are preventable and reversible if detected early and with appropriate therapy. Treatment includes removal of any obstruction of the visual axis, correction of any significant refractive errors, followed by treatment designed to encourage utilization of the amblyopic eye. **Jeni Yuliana. Amblyopia – Clinical Aspects**

Keywords: Amblyopia, visual acuity

PENDAHULUAN

Ambliopia didefinisikan sebagai kondisi penurunan tajam penglihatan pada satu mata atau kedua mata walaupun dengan koreksi tajam penglihatan terbaik (*best corrected visual acuity*), yang tidak berhubungan dengan kelainan struktural anatomi mata ataupun jaras penglihatan.[1,2] Secara klinis, seseorang dapat dikatakan ambliopia apabila terdapat perbedaan tajam penglihatan terkoreksi terbaik sebesar dua baris atau lebih antara kedua mata pada pemeriksaan dengan optotip atau tajam penglihatan terkoreksi terbaik sama dengan 20/30 atau lebih buruk.[3] Ambliopia biasanya melibatkan tajam penglihatan sentral, sedangkan penglihatan perifer biasanya tidak terganggu atau normal.[1]

Ambliopia merupakan penyebab penurunan tajam penglihatan yang paling sering ditemukan pada anak dan diperkirakan menjadi penyebab utama penurunan tajam penglihatan monokular pada orang yang berusia kurang dari 60 tahun.[1] Sebuah artikel meta-analisis terbaru memperkirakan 99,2 juta orang dengan ambliopia pada tahun 2019 di seluruh dunia, meningkat menjadi 175,2 juta pada tahun 2030 dan 221,9 juta pada tahun 2040.[4] Prevalensi kejadian ambliopia pada beberapa penelitian global hasilnya bervariasi dari 0,2 hingga 6,2% pada anak-anak[5] dan 1,44 - 5,6% pada orang dewasa.[6,7] Prevalensi ambliopia meningkat hingga empat kali lipat pada kelahiran prematur, kecil menurut usia kehamilan, perkembangan terhambat, dan adanya riwayat keluarga dengan ambliopia.[1,8]

PATOFISIOLOGI

Pada saat lahir, sistem penglihatan belum terbentuk sempurna dan tajam penglihatan diperkirakan sekitar 20/400. Tajam penglihatan akan membaik dan stereopsis terbentuk pada beberapa bulan pertama masa kehidupan. Mielinasi saraf optik, perkembangan korteks visual, dan pertumbuhan nukleus genikulatum lateral terjadi dalam 2 tahun pertama. Sedangkan fovea, bagian retina yang sensitif terhadap rangsangan visual akan mencapai perkembangan sempurna pada usia sekitar 4 tahun.[9] Masa kehidupan 7-8 tahun pertama merupakan masa yang sensitif untuk perkembangan sistem visual; disebut masa kritis.[10] Rangsangan visual yang normal pada masa kritis ini sangat penting untuk perkembangan penglihatan normal. Perkembangan jaras penglihatan pada sistem saraf pusat memerlukan otak untuk menerima gambaran yang sama jelas dan fokus dari kedua mata. Gangguan atau terhambatnya perkembangan jaras penglihatan akibat perangsangan visual abnormal akan menimbulkan ambliopia.[9] Perangsangan visual abnormal dapat disebabkan oleh keadaan-keadaan tertentu seperti: strabismus, anisometropia, atau kelainan refraksi bilateral berat (isoametropia), dan deprivasi stimulus (akibat kekeruhan jalur penglihatan, misalnya ptosis, katarak, nistagmus, tumor palpebra).[3]

Dasar fisiologi ambliopia terletak pada perubahan morfologi korteks visual dan nukleus genikulatum lateral. Pada pemeriksaan *voxel-based morphometry*, korteks visual menunjukkan penurunan volume *gray matter*.[8] Gangguan korteks visual merupakan dasar fenomena "*crowding*" pada pemeriksaan optotip, yaitu penderita lebih bisa mengidentifikasi huruf jika ditampilkan satu per satu daripada dalam satu barisan linear bersama huruf lainnya.[1] Pada pemeriksaan MRI, perubahan pertama terlihat pada V1 yang

Alamat Korespondensi *email: jeni.yuliana@hotmail.com*

merupakan lokasi anatomi jaras penglihatan. Anisometropia dan deprivasi rangsangan menyebabkan pembentukan gambar tidak fokus, sedangkan pada strabismus, gambar yang terbentuk tidak selaras. Kedua kondisi ini menyebabkan defisit sensoris, tetapi besarnya defisit tersebut tidak sesuai dengan perubahan fisiologis pada V1. Oleh karena itu, selain gangguan pada V1, ambliopia juga mengubah proses pada area ekstrastriata otak.[8] Selain bermanifestasi sebagai gangguan tajam penglihatan pada mata yang mengalami ambliopia, abnormalitas lain pada fungsi penglihatan juga dapat ditemukan seperti penurunan sensitivitas kontras dan stereoskopis.[10]

ETIOLOGI

Penyebab ambliopia dapat dibagi sebagai berikut:[8]

- Strabismus (50%)
- Anisometropia (17%)
- Kombinasi strabismus dan anisometropia (30%)
- Ametropia (< 3%)
- Deprivasi stimulus atau penglihatan (< 3%)
- Gangguan organik pada retina atau saraf optik (< 3%)

Beberapa studi mutakhir menunjukkan kejadian ambliopia lebih banyak akibat kelainan refraktif (anisometropia dan isometropia).[11-13] Anisometropia lebih dari 1 D (dioptri) pada penderita hiperopia dan 2,5 D pada penderita miopia dapat menyebabkan ambliopia dan penurunan kemampuan penglihatan binokular, sedangkan ambliopia meridional terjadi jika astigmatisme lebih dari 1,5 D.[8] Ambliopia ametropik terjadi pada anak-anak dengan hiperopia lebih dari 4 - 5 D dan miopia lebih dari 5 - 6 D.[1,8]

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko ambliopia antara lain kelahiran prematur, kecil menurut usia kehamilan, skor APGAR kurang dari 7, perkembangan terhambat, dan riwayat keluarga dengan ambliopia.[1,5,8] Faktor risiko lain dapat berasal dari ibu adalah usia ibu saat hamil (≥ 35 tahun), riwayat merokok atau bekerja di lingkungan mengandung zat toksik saat hamil, dan indeks massa tubuh ibu kurang dari 18 sebelum masa konsepsi.[5]

KLASIFIKASI

Berdasarkan penyebabnya ambliopia bisa digolongkan menjadi strabismik, refraktif, dan deprivasi.

Ambliopia Strabismik

Pada ambliopia strabismik, keadaan mata juling atau deviasi salah satu mata menyebabkan pembentukan bayangan pada kedua mata berbeda, sehingga tidak terjadi fusi. Untuk menghindari terjadinya diplopia, otak akan menginhibisi aktivasi jalur retinokortikal dari fovea mata yang deviasi dan terjadi restrukturisasi sistem penglihatan, sehingga menyebabkan ambliopia.[3,9] Supresi tersebut menyebabkan kehilangan kemampuan stereopsis dan fungsi binokular.[3]

Ambliopia Refraktif

Ambliopia refraktif disebabkan oleh pembentukan bayangan yang tidak fokus pada retina secara konsisten pada satu atau kedua mata. Anisometropia menyebabkan ambliopia unilateral, sedangkan isoametropia menyebabkan ambliopia bilateral.[1]

Ambliopia Anisometropik

Pada anisometropia, ambliopia terjadi jika terdapat perbedaan refraksi antara kedua mata setidaknya 1 D menyebabkan kedua mata sulit menyatukan bayangan *(binocular single vision)* karena salah satu bayangannya lebih kabur.[3] Mata dengan status kelainan refraksi lebih tinggi membutuhkan usaha fokus lebih besar untuk membentuk bayangan yang jelas pada retina, sehingga sering dibiarkan dalam keadaan tidak fokus. Penglihatan kabur ini apabila kronis akan menimbulkan ambliopia. Anisometropia hiperopik (rabun dekat) dan astigmatisme lebih besar kaitannya dengan penurunan penglihatan daripada anisometropia miopik (rabun jauh).[14] Ambliopia terjadi apabila perbedaan refraksi lebih dari 3 D pada anisometropia miopik, 1,5 D pada anisometropia hiperopik, dan 2 D pada anisometropia astigmatisme.[1]

Ambliopia Isoametropik

Ambliopia isoametropik atau disebut juga ambliopia ametropik bilateral merupakan jenis ambliopia yang jarang; terjadi pada anak-anak dengan kelainan refraksi hampir sama besar pada kedua mata walaupun sudah dikoreksi maksimal. Penurunan penglihatan terjadi pada kedua mata karena akomodasi sering tidak adekuat untuk membentuk gambaran yang jelas pada retina, menyebabkan perkembangan subnormal korteks visual.[14] Faktor risiko antara lain hiperopia lebih dari 4 – 5 D dan miopia lebih dari 5 – 6 D.[1]

Ambliopia Deprivasi

Kejadian ambliopia deprivasi sangat jarang; terjadi apabila terdapat hambatan atau obstruksi sepanjang aksis penglihatan seperti kekeruhan media refrakta (kornea keruh, katarak, perdarahan vitreus), blefaroptosis, atau tumor palpebra pada masa kritis perkembangan korteks visual.[1] Walaupun kasus kejadian ambliopia akibat deprivasi kurang dari 3 persen, jenis ambliopia ini merupakan yang terberat dan sulit diterapi dibandingkan jenis ambliopia lain.[14]

DIAGNOSIS

Ambliopia dapat dicegah dan bersifat reversibel apabila terdeteksi dini serta mendapat intervensi segera; sehingga penting melakukan skrining fungsi penglihatan pada anak-anak usia 3 tahun dan lebih.

Pada anamnesis, perlu ditanyakan pada orang tua adanya riwayat strabismus atau ambliopia dalam keluarga, tortikolis (posisi kepala abnormal), nistagmus, menyipitkan satu mata atau strabismus pada anak. Tortikolis, nistagmus, dan menyipitkan satu mata dapat mengindikasikan strabismus.[14] Teknik skrining mencakup pemeriksaan tajam penglihatan dan faktor risiko ambliopia. Pemeriksaan refleks cahaya dan pemeriksaan *cover/uncover* digunakan untuk deteksi strabismus. Pemeriksaan *Brückner* dapat mendeteksi kekeruhan media, strabismus, anisometropia, dan isoametropia. Pemeriksaan filter densitas netral digunakan untuk membedakan ambliopia dengan penyakit organik (misalnya adanya sikatriks retina karena toksoplasma).[1]

Ambliopia didiagnosis berdasarkan adanya penurunan tajam penglihatan yang tidak dapat dikoreksi maksimal disertai adanya faktor risiko ambliopia dan tanpa abnomalitas struktur okuler. Diagnosis ambliopia secara tepat sulit pada anak berusia kurang dari 3 tahun karena sulitnya pemeriksaan tajam penglihatan subjektif. Tajam penglihatan pada anak-anak tersebut dapat diperiksa dengan *preferential looking technique* (*Teller acuity cards; Cardiff acuity test*), *fixation preference tests* atau bagan gambar (*Kay charts* dan *Lea symbols*).[8] Pemeriksaan dengan bagan

huruf lebih disarankan karena terkadang pemeriksaan dengan bagan gambar akan memberikan hasil tajam penglihatan yang lebih baik dari sebenarnya;[14] sehingga apabila anak sudah mengenal huruf, lebih baik pemeriksaan tajam penglihatan dilakukan dengan bagan huruf seperti Snellen dan logMar. Pemeriksaan dengan bagan logMar lebih disarankan karena pada bagan ini setiap baris memiliki 5 huruf dengan jeda antar baris dan huruf yang sama.[8]

Pada pemeriksaan tajam penglihatan, fenomena *crowding* merupakan tanda khas ambliopia, yaitu kesulitan mengidentifikasi huruf jika huruf tersebut ditampilkan dalam satu barisan linear bersama huruf-huruf lain seperti pada bagan Snellen, dibandingkan jika huruf ditampilkan secara individual.[9] Selain itu, ambliopia dapat dicurigai apabila pada anak usia 3,5 hingga 5 tahun memiliki koreksi tajam penglihatan terbaik kurang dari 20/40, anak usia 5 tahun dan lebih memiliki koreksi tajam penglihatan terbaik kurang dari 20/32, atau terdapat perbedaan koreksi tajam penglihatan terbaik pada kedua mata setidaknya 2 baris atau lebih pada pemeriksaan optotip.[14]

TATALAKSANA

Tingkat kesuksesan terapi ambliopia meningkat jika dilakukan intervensi dini terutama pada masa sensitif perkembangan sistem penglihatan anak. Tujuan terapi adalah mendapatkan penglihatan jelas dan mencapai tajam penglihatan yang seimbang antara kedua mata, walaupun pada beberapa kasus mungkin tidak dapat tercapai. Terapi ambliopia pada anak-anak mencakup langkah-langkah sebagai berikut:[1]

- Menghilangkan penyebab terhalangnya aksis penglihatan
- Mengoreksi setiap kelainan refraksi
- Mendayagunakan/merangsang pemakaian mata bermasalah dengan cara membatasi penggunaan mata normal/dominan dengan oklusi dan penalisasi.

Pada anak berusia lebih muda dari 6 tahun, kekeruhan lensa 3 mm atau lebih dapat menyebabkan ambliopia deprivasi yang berat. Pengangkatan katarak kongenital unilateral matur disarankan dilakukan dalam usia 6 minggu awal untuk mengembalikan penglihatan secara optimal. Sedangkan untuk katarak kongenital bilateral matur sebaiknya dilakukan dalam usia 10 minggu awal.[1] Setelah operasi katarak, perlu dilanjutkan pemasangan lensa intraokular, lensa kontak, atau penggunaan kacamata afakia. Tindakan menghilangkan penyebab terhalangnya aksis penglihatan lainnya seperti blefaroplasti, keratoplasti, vitrektomi, dan lain-lain dilakukan sesuai penyebab.

Koreksi Kelainan Refraksi

Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG) telah melakukan sejumlah uji klinis randomisasi terapi ambliopia pada anak usia 3 – 17 tahun untuk mengevaluasi efektivitas terapi ambliopia dan menetapkan protokol terapi yang optimal. Tatalaksana awal ambliopia adalah mengoreksi kelainan refraksi yang dinilai berdasarkan refraksi dengan sikloplegik.[15] Koreksi kelainan refraksi dapat menggunakan kacamata atau lensa kontak. Apabila pasien tidak ingin menggunakan kaca mata atau lensa kontak dapat dilakukan operasi refraktif. Pada studi PEDIG, penggunaan kacamata saja untuk koreksi kelainan refraksi apabila digunakan selama 16 – 18 minggu menghasilkan perbaikan tajam penglihatan rata-rata sebanyak 3 baris pada anak-anak dengan ambliopia anisometropik, strabismik dan gabungan keduanya dengan derajat sedang ataupun berat. Pada 25 – 33% kasus terjadi resolusi ambliopia dengan tajam penglihatan kedua mata setara atau hampir sama. Pada anak-anak dengan ambliopia bilateral, perbaikan tajam penglihatan rata-rata sebanyak 4 baris, 74% di antaranya dapat mencapai tajam penglihatan 20/25 atau lebih baik. Perbaikan tajam penglihatan ini berlangsung hingga satu tahun; selain itu terdapat juga perbaikan stereopsis.[15]

Terapi Oklusi

Terapi oklusi (*patching*) sudah sejak lama digunakan sebagai terapi ambliopia terutama pada ambliopia unilateral karena tidak memiliki efek samping sistemik, efektif, dan tidak mahal. Pada terapi oklusi, mata yang sehat ditutup dengan penutup mata (*patch*) dengan tujuan merangsang penggunaan mata yang mengalami ambliopia.[9] Lama terapi oklusi tergantung derajat ambliopia.

Studi PEDIG menunjukkan pada pasien ambliopia derajat sedang (visus 20/40 – 20/80), oklusi mata selama 2 jam per hari sama efektifnya dengan oklusi mata selama 6 jam per hari; pada ambliopia derajat berat (visus 20/100 – 20/400), hasil oklusi mata selama 6 jam per hari sama efektifnya dengan oklusi mata penuh waktu setelah 4 bulan.[9,15] Selama dioklusi, mata harus tetap dirangsang dengan membaca. Visus kedua mata juga harus selalu dipantau, karena mungkin terjadi ambliopia pada mata yang dioklusi. Pemantauan tajam penglihatan setiap 6 - 8 minggu sampai tercapai tajam penglihatan normal atau tidak ada perbaikan. Apabila visus pada mata ambliopia tidak mengalami perbaikan dengan oklusi mata selama 2 jam per hari, durasi oklusi mata dapat ditingkatkan menjadi 6 jam per hari.[15] Terapi dapat dihentikan apabila tidak terdapat perbaikan dalam 6 bulan.[9]

Penalisasi

Penalisasi merupakan teknik untuk mengaburkan penglihatan pada mata sehat dengan menggunakan obat, manipulasi kacamata atau keduanya dengan tujuan merangsang penggunaan mata ambliopia. Penalisasi farmakologi yang sering digunakan adalah tetes mata atropin 1%. Tetes mata atropin 1% menghambat sementara inervasi parasimpatis otot siliaris dan pupil menyebabkan tidak adanya akomodasi dan dilatasi pupil.[9] Beberapa efek samping sistemik akibat atropin yang perlu diperhatikan antara lain demam, takikardi, delirium, mulut dan kulit kering, kulit kemerahan, iritabilitas dan kejang.[1,9] Atropin lebih efektif jika digunakan pada pasien hiperopia.[9] Penalisasi dan oklusi mata memiliki efektivitas yang sama. Studi menunjukkan pasien ambliopia derajat sedang yang mendapat terapi oklusi mata minimal 6 jam per hari dibandingkan pasien yang mendapat tetes mata atropin 1% sebanyak 1 tetes pada mata sehat, mengalami perbaikan visus yang sama besar, yaitu 3 baris atau lebih setelah terapi 6 bulan (79% pada kelompok oklusi mata dan 74% pada kelompok atropin) walaupun perbaikan visus tampak sedikit lebih cepat tercapai pada kelompok oklusi mata.[9] Studi lain juga menunjukkan penggunaan atropin 1% pada akhir pekan saja selama 4 bulan memiliki efektivitas yang sama dengan penggunaan atropin 1% setiap hari.[15]

Selain penalisasi farmakologi, terdapat juga penalisasi optik menggunakan kacamata atau lensa kontak untuk mengaburkan mata sehat. Penalisasi optik dapat digunakan bersamaan dengan penalisasi farmakologi.[9] Seperti pada terapi oklusi, pemantauan visus mata sehat perlu dilakukan untuk mencegah ambliopia pada mata sehat.

Terapi Lain

Terapi sistemik dengan levodopa-carbidopa, obat yang biasanya digunakan untuk penyakit Parkinson, ditemukan dapat memperbaiki tajam penglihatan serta meningkatkan sensitivitas kontras pada pasien ambliopia.[9] Sebuah studi pada 19 subjek berusia antara 7 – 23 tahun dengan ambliopia refrakter menunjukkan perbaikan tajam penglihatan secara signifikan pada mata ambliopia setelah terapi *levodopa-carbidopa* dengan dosis 0,7 mg/kg/hari pada rasio 4 : 1 yang dibagi dalam 3 dosis per hari disertai oklusi penuh (24 jam/hari) pada mata sehat selama 5 minggu.[16] Selain *levodopa-carbidopa*, *citicoline* juga diperkirakan dapat bermanfaat pada pasien ambliopia, tetapi masih diperlukan studi lebih lanjut.[8,9]

Beberapa terapi lain yang telah diteliti antara lain penggunaan kacamata oklusi intermiten, pembelajaran persepsi, terapi binokular dengan latihan dikoptik, dan stimulasi magnetik transkranial; semuanya masih memerlukan studi lebih lanjut untuk memastikan efektivitasnya.[17]

Penghentian Terapi dan Rekurensi Ambliopia

Terapi tidak disarankan untuk diberhentikan secara mendadak mengingat risiko rekurensi ambliopia. Rekurensi ambliopia didefinisikan sebagai penurunan tajam penglihatan pada mata ambliopia sebanyak 2 baris atau lebih. Prevalensi rekurensi adalah sebesar 25% dalam satu tahun setelah penghentian terapi, kebanyakan terjadi dalam 3 bulan.[15] Untuk mencegah rekurensi, saat tajam penglihatan sudah mencapai maksimal, dosis terapi disarankan diturunkan perlahan-lahan selama 3 – 6 bulan.[9] Kemudian setelah terapi dihentikan, tajam penglihatan dipantau dalam 3 bulan; apabila stabil, pemantauan dapat dilakukan setiap 12 bulan.[1]

PROGNOSIS

Prognosis ambliopia adalah dubia karena pengembalian penglihatan normal pada mata ambliopia tergantung beberapa faktor antara lain usia pertama kali terjadi ambliopia, penyebab, tingkat keparahan, durasi ambliopia, riwayat dan respons terhadap terapi sebelumnya, dan kepatuhan dalam menjalankan terapi. Terapi pada masa kritis perkembangan korteks visual akan memberi prognosis yang lebih baik. Prognosis lebih buruk apabila terdapat faktor yang berkaitan dengan risiko tinggi kegagalan terapi seperti ketidakpatuhan, usia 6 tahun atau lebih, astigmatisme setidaknya 1,5 D, hiperopia lebih dari 3 D, dan tajam penglihatan awal 20/200 atau lebih buruk.[9]

RINGKASAN

Ambliopia merupakan penyebab penurunan tajam penglihatan yang paling sering pada anak dan diperkirakan menjadi penyebab utama penurunan tajam penglihatan monokular pada orang berusia kurang dari 60 tahun. Ambliopia banyak disebabkan oleh strabismus dan anisoametropia. Ambliopia deprivasi akibat kekeruhan media penglihatan jarang terjadi, tetapi merupakan kasus berat. Diagnosis dan tata laksana ambliopia sejak dini sangat penting untuk mencegah perburukan tajam penglihatan. Paradigma dasar terapi ambliopia mencakup menghilangkan penyebab terhalangnya aksis penglihatan, koreksi kelainan refraksi yang ada, diikuti dengan terapi untuk merangsang penggunaan mata ambliopia. Penghentian terapi harus dilakukan secara perlahan-lahan untuk mencegah rekurensi ambliopia. Prognosis tergantung pada faktor usia, penyebab, tingkat keparahan, durasi ambliopia, dan respons terhadap terapi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hered RW, Archer SM, Braverman RS, Khan AO, Lee KA, Lueder GT, et al. Amblyopia. In: Hered RW, Archer SM, eds. Basic and Clinical Science Course Section 6: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2019.p.53-9.
2. Estu Dian. Ambliopia. In: Sitorus RS, Sitompul R, Widyawati S, Bani AP, Editors. Buku Ajar Oftalmologi. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017.p.385-8.
3. American Academy of Ophthalmology. Amblyopia: Types, Diagnosis, Treatment, and New Perspectives. 2019.
4. Fu Z, Hong H, Su Z, Lou B, Pan CW, Liu H. Global prevalence of amblyopia and disease burden projections through 2040: a systematic review and meta-analysis. Br J Ophthalmol. 2020 Aug;104(8):1164-70.
5. Mocanu V, Horhat R. Prevalence and Risk Factors of Amblyopia among Refractive Errors in an Eastern European Population. Medicina (Kaunas). 2018 Mar; 54(1): 6.
6. Høeg TB, Moldow B, Ellervik C, Klemp K, Erngaard D, la Cour M, et al. Danish rural eye study: the association of preschool vision screening with the prevalence of amblyopia. Acta Ophthalmol. 2015;93(4):322–9.
7. Elflein HM, Fresenius S, Lamparter J, Pitz S, Pfeiffer N, Binder H, et al. The prevalence of amblyopia in Germany: data from the prospective, population-based Gutenberg health study. Dtsch Arztebl Int. 2015; 112: 338-44.
8. Kapoor S. Update on Diagnosis and Management of Amblyopia. DJO. 2019;29:95-7.
9. Paysse EA, Coats DK, Lindquist TP. Amblyopia. In: Nelson LB, Olitsky SE, Eds. Harley's Pediatric Ophthalmology. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.p.119-29.
10. Gopal SKS, Kelkar J, Kelkar A, Abhishek P. Simplified updates on the pathophysiology and recent developments in the treatment of amblyopia: A review. Indian J Ophthalmol. 2019; 67(9): 1392–9.
11. Hashemi H, Pakzad R, Yekta A, Bostamzad P, Aghamirsalim M, Sardari S, et al. Global and regional estimates of prevalence of amblyopia: A systematic review and meta-analysis. Strabismus. 2018;26(4):168-83.
12. Asare AK, Akuffo KO, Kumah DB, Manu EA, Darko CK, Addo EK. Prevalence and pattern of amblyopia in a rural hospital in Ghana. Strabismus. 2020;28(3):119-27.
13. Hashemi H, Saatchi M, Ali B, Yekta A , Asharlous A, Ostadimoghaddam H, et al. The prevalence of Amblyopia in a young Population. Br J Visual Impairment. 2018;36(3):207–15.
14. Bradfield YS. Identification and Treatment of Amblyopia. Am Fam Physician. 2013;87(5):348-52.
15. Chen AM, Cotter SA. The Amblyopia Treatment Studies: Implications for Clinical Practice. Adv Ophthalmol Optom. 2016; 1(1): 287–305.
16. Ribeiro MZML, Lucena ARVP, Dutra BAL, Crispim J, Travassos SB. Treatment of refractory amblyopia with levodopa associated with full-time occlusion in the dominant eye. Rev Bras Oftalmol. 2019;78(6):389-93.
17. Park S. Current Management of Childhood Amblyopia. Korean J Ophthalmol. 2019; 33(6): 557–68.