



**PENURUNAN CONTRAST SENSITIVITY PADA
RETINOPATI DIABETIKA NON PROLIFERATIVE
DIABETES MELLITUS TIPE 2 DIBANDING NON
DIABETES MELLITUS**

LAPORAN PENELITIAN

Diajukan guna melengkapi persyaratan dalam mengikuti
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Ilmu Penyakit Mata

Oleh :
Wahju Ratna Martiningsih

BAGIAN ILMU PENYAKIT MATA FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO/ RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG

2006

UPT-PUSTAK-UNDP	
No. Daft.	5095/r/fk/c
Tgl.	: 21/3/01

PENGESAHAN LAPORAN PENELITIAN

Judul penelitian : Penurunan *Contrast Sensitivity* pada Retinopati Diabetika Non Proliferative Diabetes Mellitus tipe 2 Dibanding Non Diabetes Mellitus

Nama peneliti : Dr. Wahju Ratna Martiningsih

Bagian : Ilmu Penyakit Mata FK-UNDIP/RS. DR. Kariadi

Pembimbing : 1. Prof. Dr. H. Wilardjo, SpM(K)
2. Dr. Pramanawati, SpM

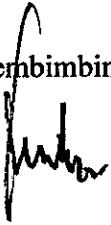
Semarang, November 2006

Peneliti

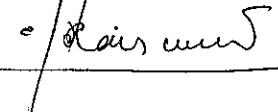
Wahju Ratna Martiningsih

Menyetujui,

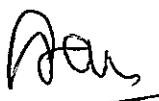
Pembimbing


Prof. Dr. H. Wilardjo, SpM(K)
NIP. 130 237 472

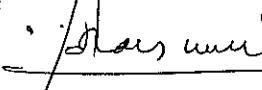
Pembimbing


Dr. Pramanawati, SpM
NIP. 130 529 420

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Mata
Fak. Kedokteran Univ. Diponegoro


Dr. Suwido Magnadi, SpM
NIP. 140 105 992




Dr. Pramanawati, SpM
NIP. 130 529 420

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT karena berkat rahmat dan ridhoNya sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dengan judul Penurunan *Contrast Sensitivity* Pada Retinopati Diabetika Nonproliferative Diabetes Mellitus Tipe 2 Dibanding Non Diabetes Mellitus, guna memenuhi salah satu syarat dalam mengikuti program pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata.

Pada kesempatan ini saya mengucapkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Guru-guru saya yang telah memberikan dorongan, arahan, bimbingan dan suri tauladan selama masa pendidikan, juga rasa terima kasih saya kepada keluarga dan berbagai pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan pendidikan spesialis ini:

1. Prof. Dr. H. Wilardjo, SpM (K), sesepuh di bagian Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP, pembimbing penelitian dan sebagai babak asuh.
2. Dr. Hj. Norma D. Handojo, SpM (K), sebagai mantan Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.
3. Dr. Suwido Magnadi, SpM, Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.
4. Dr. Pramanawati, SpM, Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP dan pembimbing penelitian.
5. Dr. Sri Inakawati, SpM, Sekretaris Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP.

6. Dr. Hj. Dewi Sarjadi, SpM, Dr. H. Winarto, SpM (K), Dr. H. Sukri Kardani, SpM, Dr. Siti Sundari, SpM, Dr. Hj. Fifin L. Rahmi, MS, SpM, Dr. Kentar AS, SpM, Dr. H. Arief Wildan, SpM, Staf Pengajar Bagian Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP.
 7. Dr. Darminto, M.kes, Staf Pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat FK UNDIP, Pembimbing statistik.
 8. Para pasien yang telah bersedia menjadi subyek penelitian pada penelitian ini.
 9. Orang tua saya Bapak Dr. Marjoto Darmowijoto (Alm) dan Ibu Sri Wahyuni yang telah memberikan dukungan dan doa kepada saya, serta kepada Bapak Mertua Karso dan Ibu Mertua saya Ibu Suni.
 10. Suamiku Muh Pudji Widodo, ST, MT dan anakku tercinta Faishal Akbar Satriawan yang telah memberikan pengorbanan, dukungan serta doa.
 11. Para sejawat residen dan paramedis di ruang IRNA A-4, IRJA bagian Ilmu Penyakit Mata dan instalasi bedah sentral RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih kurang sempurna, oleh karena itu mohon saran dan kritik yang bersifat membangun demi sempurnanya penelitian ini. Semoga penelitian ini bermanfaat bagi kita semua, baik dibidang oftalmologi pada umumnya serta pada bidang vitreo-retina pada khususnya.

Semarang, Juni 2006

Penulis

ABSTRAK

Tujuan :

- Mengetahui penurunan contrast sensitivity pada retinopati diabetik non proliferative (NPDR) DM tipe 2

Metode :

Merupakan penelitian observasional dengan pengambilan data *cross sectional*. Jumlah sampel penderita diabetes mellitus 37, jumlah sampel yang diperoleh terdiri dari 20 orang laki-laki dan 17 orang perempuan. Pada sampel orang normal, berhasil didapat 15 sampel laki-laki dan 22 sampel perempuan. Umur kelompok diabetes mellitus maupun orang normal antara 40 sampai 50 tahun. Kedua kelompok tersebut kemudian diperiksa *contrast sensitivity* dengan menggunakan *Cambridge Low Contrast Sensitivity Chart* sebanyak 4x kemudian hasilnya dijumlahkan dan dicocokan nilainya berdasarkan tabel konversi yang sudah ada. Nilai tersebut kemudian diuji statistik dengan uji Mann-Whitney U.

Hasil :

Uji statistik non parametrik dengan menggunakan uji Mann-Whitney U, didapatkan $p=0,001$ atau $p<0,05$, yang berarti terdapat perbedaan yang signifikan *contrast sensitivity* antara kelompok penderita diabetes mellitus dan kelompok non diabetes mellitus (orang normal). Rerata *contrast*

sensitivity pada kelompok diabetes mellitus 217.00 ± 65.703 , sedangkan pada kelompok non diabetes mellitus (orang normal). 431.35 ± 50.34 .

Kesimpulan :

- Pada penderita diabetes mellitus (NPDR DM tipe 2) terjadi penurunan *contrast sensitivity* dibanding orang normal

Kata kunci :

Non proliferative diabetik retinopati (NPDR) DM tipe 2, *contrast sensitivity*.

ABSTRACT

Objective:

- To investigate the decrease of contrast sensitivity in non proliferative diabetic retinopathy (NPDR) of type 2 DM.

Method :

This study was an observational study with cross sectional approach. The samples were 37 diabetes mellitus patients, which is 20 males and 17 female. The other group was normal people, which is contained by 15 males and 22 females. Their ages ranging from 40 to 50 years old. Both groups performed by four times contrast sensitivity test using Cambridge Low Contrast Sensitivity Chart, the result then summarized and the score matched with the conversion table. Those scores then tested using Mann-Whitney U statistical test.

Result :

From non-parametric statistical test we found $p=0,001$ or $p< 0,05$, which means there is significant contrast sensitivity differences between diabetes mellitus patients group and normal people group. The mean of contrast sensitivity on diabetes mellitus group was $217,00 \pm 65,703$ and on normal people was $431,35 \pm 50,34$.

Conclusion :

- There were some decreased of contrast sensitivity on diabetes mellitus patients (NPDR of type 2 DM) than on normal people.

Key words :

Non Proliferative Diabetic Retinopathy (NPDR) of type 2 DM, contrast sensitivity.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
KATA PENGANTAR	ii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	vi
DAFTAR ISI	viii
BAB I PENDAHULUAN	1
1. LATAR BELAKANG	1
2. RUMUSAN MASALAH	4
3. HIPOTESA	4
4. TUJUAN PENELITIAN	4
5. MANFAAT HASIL	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
1. PATOGENESIS RETINOPATI DIABETIKA	6
2. KLASIFIKASI RETINOPATI DIABETIKA NON PROLIFERATIVE	10
3. JALUR VISUAL AFFEREN	12
4. <i>CONTRAST SENSITIVITY</i>	16
5. KEADAAN YANG BERPENGARUH PADA <i>CONTRAST SENSITIVITY</i>	26
6. HUBUNGAN DIABETES MELLITUS DENGAN <i>CONTRAST SENSITIVITY</i>	27
BAB III KERANGKA TEORI	28
BAB IV KERANGKA KONSEP	29

BAB V	METODOLOGI PENELITIAN	30
	1. RUANG LINGKUP	30
	2. JENIS PENELITIAN	30
	3. POPULASI DAN SAMPEL	30
	4. BAHAN DAN ALAT	33
	5. DEFINISI OPERASIONAL	33
	6. DATA YANG DIKUMPULKAN	34
	7. ALUR PENELITIAN	36
	8. CARA PENGOLAHAN DAN ANALISA DATA	37
	9. JADWAL PENELITIAN	38
BAB VI	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	39
	1. UMUR	39
	2. JENIS KELAMIN (GENDER)	40
	3. NILAI <i>CONTRAST SENSITIVITY</i>	41
BAB VII	KESIMPULAN DAN SARAN	46
	1. KESIMPULAN	46
	2. SARAN	46
DAFTAR PUSTAKA		48
LAMPIRAN		51

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG

Prevalensi diabetes mellitus di masyarakat Indonesia yang dikutip dari berbagai hasil penelitian yang telah dilakukan adalah sebesar 1,5 – 2,3 % pada penduduk usia lebih dari 15 tahun. Angka kejadian ini diperkirakan akan terus meningkat dari tahun ke tahun. Hal ini dapat dilihat dari angka kejadian diabetes mellitus di Jakarta pada tahun 1982 sebesar 1,7 % menjadi 5,7 % pada tahun 1993. Dari angka kejadian tersebut diabetes mellitus tipe 2 lebih sering terjadi dibandingkan diabetes mellitus tipe 1.¹

Diabetes mellitus tipe 2 pada stadium awal biasanya tanpa gejala, sehingga biasanya penderita terdiagnosa setelah beberapa tahun menderita diabetes mellitus. Pada keadaan kronik diabetes mellitus dapat mengakibatkan kelainan makroangiopati pada pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi maupun pembuluh darah otak dan mikroangiopati berupa retinopati diabetika dan nefropati diabetika.^{1,2}

Retinopati diabetika dibedakan menjadi retinopati diabetika non proliferative (*NPDR*) dan retinopati diabetika proliferative (*PDR*). Sedangkan untuk retinopati diabetika non proliferative dibedakan menjadi stadium *mild*, *moderate*, *severe* dan *very severe*.

Lama waktu terjadinya retinopati pada diabetes mellitus tipe 1 sangat bervariasi. Menurut *Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR)* angka kejadian retinopati pada 3 tahun pertama adalah 8 % dan akan terus meningkat dengan bertambahnya waktu, dimana kira-kira 25 % dalam 5 tahun, 60 % dalam 10 tahun dan 80 % dalam 15 tahun. Untuk angka prevalensi PDR 0 % dalam 3 tahun dan akan meningkat menjadi 25 % dalam 15 tahun.

Retinopati diabetika dapat mengakibatkan kebutaan. Menurut *WESDR* 3,6% penderita diabetes mellitus usia muda (tipe 1) mengalami kebutaan, sedangkan untuk penderita usia yang lebih tua (tipe 2) 1,6% mengalami kebutaan.²⁻⁴ Meskipun angka kebutaan akibat diabetes mellitus tipe 1 relatif lebih banyak, namun karena angka kejadian diabetes mellitus tipe 2 jauh lebih besar maka jumlah kebutaan akibat diabetes mellitus tipe 2 jauh lebih banyak.⁵

Penyebab pasti komplikasi mikrovaskular pada diabetes mellitus belum diketahui. Dipercaya paparan hiperglikemi dalam waktu yang lama dapat mengakibatkan perubahan biokimiawi dan fisiologi yang dapat mengakibatkan kerusakan endotel vaskular.⁶

Pada NPDR terjadi perubahan mikrovaskular yang terbatas hanya pada retina dan tidak meluas melewati membrana limitan interna. Hal ini menimbulkan gambaran khas pada NPDR meliputi mikroaneurisma, perdarahan intra retinal *dot* dan *blot*, edema retina, *hard exudat*, dilatasi vena retina, abnormalitas mikrovaskular intra retina, infark lapisan serabut saraf, abnormalitas arteriolar dan area non perfusi kapiler. Gangguan fungsi penglihatan pada NPDR dipengaruhi oleh mekanisme penyumbatan kapiler intra retina yang mengakibatkan iskemi dan peningkatan permeabilitas vaskular yang mengakibatkan edema makula.⁶

Contrast sensitivity digunakan untuk mengukur kemampuan penderita dalam membedakan gelap dan terang dengan menggunakan berbagai variasi *contrast*. Hasil pemeriksaan tersebut lebih akurat dalam memperkirakan fungsi penglihatan dibandingkan pemeriksaan dengan *Snellen*. Hal ini disebabkan karena pemeriksaan dengan menggunakan *Snellen* hanya untuk menilai tajam penglihatan pada *contrast* yang tinggi, sedangkan *contrast sensitivity* dapat digunakan untuk menilai tajam penglihatan dari *contrast* yang tinggi hingga *contrast* yang rendah.⁶ Seperti halnya pemeriksaan dengan *Snellen*, pemeriksaan *contrast sensitivity* dipengaruhi oleh lebar pupil. Pupil yang dilatasi mengakibatkan aberasi optik yang dapat menyebabkan penurunan *contrast sensitivity*. Ukuran pupil normal yang dipakai adalah dengan diameter 2,5-4mm.⁷

Pada penderita diabetes mellitus, mekanisme penutupan kapiler intra retina dapat mengakibatkan iskemi pada retina. Iskemi pada retina dapat mempengaruhi fungsi sel-sel kerucut dan batang. Hal ini disebabkan oleh karena sel-sel kerucut dan batang mengandung mitokondria, sehingga metabolismenya berlangsung secara aerob. Akibat gangguan metabolisme pada sel kerucut dan batang, akan terjadi gangguan penglihatan warna dan penurunan *contrast sensitivity*.⁹

Kegunaan pemeriksaan *contrast sensitivity* pada penderita retinopati diabetika untuk membandingkan tingkat keparahan retinopati terutama yang berhubungan dengan penurunan fungsi sel batang dan kerucut yang dapat mengakibatkan penurunan *contrast sensitivity*. Hasil pemeriksaan *contrast sensitivity* yang menurun pada penderita diabetes mellitus juga dapat digunakan sebagai bahan informasi untuk mengingatkan penderita diabetes mellitus bahwa tajam penglihatannya dapat berkurang pada keadaan dengan intensitas cahaya

yang kurang karena pada keadaan tersebut *contrast* menurun, sehingga penderita harus lebih hati-hati pada keadaan tersebut. Disamping itu juga dapat digunakan sebagai pedoman untuk segera dilakukan pengelolaan pada diabetes mellitus setelah terjadi penurunan *contrast sensitivity*, agar penurunan tajam penglihatan yang kurang progresif.

I.2. RUMUSAN MASALAH

Apakah *contrast sensitivity* pada penderita retinopati diabetika non proliferative (NPDR) DM tipe 2 lebih rendah dari pada kelompok kontrol (non diabetes mellitus)?

I.3. HIPOTESA

Contrast sensitivity pada penderita retinopati diabetika non proliferative (NPDR) DM tipe 2 lebih rendah dari pada kelompok kontrol (non diabetes mellitus).

I.4 TUJUAN PENELITIAN

Mengetahui penurunan *contrast sensitivity* pada NPDR DM tipe 2.

I.5. MANFAAT HASIL

1. Dapat memperkirakan kemunduran fungsi sel kerucut dan batang pada penderita NPDR DM tipe 2 berdasarkan penurunan *contrast sensitivity*.

2. Dapat digunakan sebagai pedoman untuk segera dilakukan pengelolaan diabetes mellitus setelah terjadi penurunan *contrast sensitivity*, sehingga penurunan tajam penglihatan yang lebih lanjut dapat diperlambat.
3. Dapat digunakan sebagai bahan informasi bagi pasien diabetes mellitus, bahwa akibat penurunan *contrast sensitivity* dapat menyebabkan berkurangnya tajam penglihatan pada keadaan dengan intensitas cahaya yang redup.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Diabetes mellitus dapat mengakibatkan kebutaan. Menurut WESDR angka kebutaan pada penderita diabetes tipe 2 adalah sebesar 1,6%.⁽⁵⁾ Diabetes mellitus menjadi penyebab kebutaan nomor empat di dunia, setelah katarak, trakoma dan glaukoma.⁽¹⁰⁾

Penurunan tajam penglihatan pada penderita diabetes mellitus disebabkan oleh karena terjadi kerusakan pada pembuluh darah retina. Penurunan tajam penglihatan secara awal yang disebabkan oleh kelainan vaskuler maupun perubahan kadar gula darah dapat diperiksa dengan menggunakan pemeriksaan *contrast sensitivity*, sedangkan pemeriksaan tajam penglihatan dengan menggunakan optotipe *Snellen* kurang sensitif untuk memeriksa keadaan tersebut.^(11,12)

II.1. PATOGENESIS RETINOPATI DIABETIKA

Mekanisme kelainan mikrovaskular pada retinopati diabetika sampai saat ini belum jelas. Namun demikian diduga paparan hiperglikemi dalam waktu yang lama mengakibatkan perubahan biokimiawi dan fisiologi yang dapat menyebabkan kerusakan pada endotel vaskuler. Perubahan vaskuler pada retina sangat spesifik, meliputi kehilangan perisit dan penebalan membran basalis.

Beberapa abnormalitas hematologi dan biokimiawi yang dihubungkan dengan prevalensi dan keparahan retinopati diabetika adalah :

- Peningkatan kemampuan platelet saling melekat (*platelet adhesiveness*).
- Peningkatan agregasi trombosit.
- Serum lipid yang abnormal.
- Fibrinolisis yang rusak.
- Tingkat hormon pertumbuhan (*growth hormone*) abnormal.
- Viskositas serum yang abnormal.⁽⁶⁾

Perubahan - perubahan yang dapat terjadi pada penderita retinopati diabetika non proliferative adalah pelebaran vena, mikroaneurisma, perdarahan retina, *hard exudat* dan *cotton wool spots (soft exudat)*.

- Mikroaneurisma

Mikroaneurisma retina merupakan dilatasi kapiler retina dengan diameter 10 sampai 100 mikron, namun yang dapat dilihat pada pemeriksaan biasanya bila diameter lebih dari 30 mikron. Mikroaneurisma seringkali terlihat pada polus posterior, terutama pada sebelah temporal fovea.

- Perdarahan retina

Perdarahan retina terjadi karena dinding kapiler dan mikroaneurisma yang lemah menjadi robek. Luas perdarahan menentukan prognosis penyakit, dimana perdarahan yang luas mempunyai prognosis yang lebih buruk dibandingkan dengan perdarahan yang kecil. Perdarahan retina dapat berupa *dot*, *blot*, maupun *flame-shaped*.

Perdarahan bentuk *dot* kadang-kadang sulit dibedakan dengan mikroaneurisma. Lokasi perdarahan *dot* terletak pada lapisan pleksiformis luar dan lapisan nukleus dalam.

Perdarahan *blot* kadang-kadang mirip dengan perdarahan *dot*, tetapi biasanya perdarahan *blot* mempunyai batas yang tidak tegas. Lokasi perdarahan *blot* adalah pada lapisan pleksiformis dalam dan lapisan pleksiformis luar.

Perdarahan *flame-shaped* berasal dari kapiler superfisial. Perdarahan jenis ini banyak dijumpai pada retinopati hipertensi.



Gambar.1.Tampak mikroaneurisma, perdarahan *flame shaped*, perdarahan *blot* dan *hard exudat*

- *Hard exudates*

Hard exudates berwarna kekuningan dengan batas tidak tegas, merupakan timbunan lemak dan protein pada retina sensoris. Timbunan lemak tersebut terkumpul disekitar kapiler dan mikroaneurisma. Faktor lain yang mempengaruhi perkembangan *hard exudates* adalah terdapatnya hiperlipidemi. *Hard exudates* dapat diresorbsi secara spontan dalam beberapa minggu, atau dengan bantuan laser fotokoagulasi.

- *Cotton wool spots (soft exudates)*

Cotton wool spots dengan pemeriksaan funduskopi terlihat sebagai bercak kuning atau putih yang bersifat difus. *Cotton wool spot* pada umumnya terjadi pada stadium *moderate* sampai *severe* retinopati diabetika non proliferative (pre proliferative) dan merupakan tanda penting terjadinya progresifitas retinopati diabetika. *Cotton wool spots* merupakan infark pada *nerve fibre layer* yang disebabkan berhentinya atau terhambatnya aliran darah kapiler.^(10,13,14)

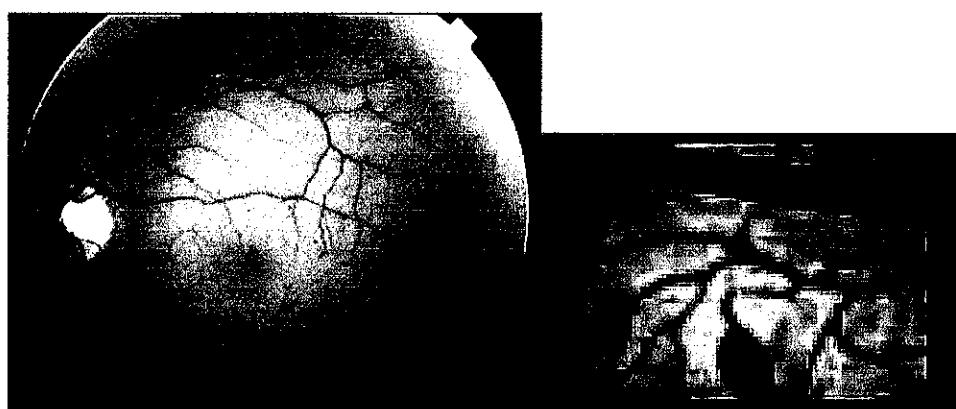
II.2.KLASIFIKASI RETINOPATI DIABETIKA NON PROLIFERATIVE

Retinopati diabetika nonproliferative dibedakan menjadi:

1. Stadium *mild*

Stadium *mild* ditandai dengan sekurang-kurangnya terdapat 1 buah mikroaneurisma, dengan tidak terdapat lesi pada retina atau abnormalitas lain yang berhubungan dengan diabetes mellitus. (Gambar 2)

Pada stadium ini sebanyak 5% beresiko untuk mengalami progresifitas menjadi retinopati diabetika proliferative dalam 1 tahun dan 15% beresiko mengalami progresifitas menjadi retinopati diabetika proliferative dalam 5 tahun.¹⁵

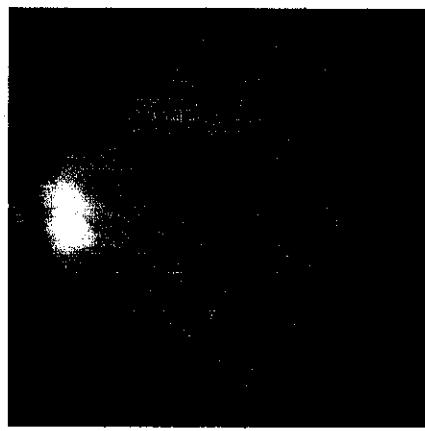


Gambar. 2 *Mild NPDR*^{16,17}

2. Stadium *moderate*

Stadium *moderate* ditandai dengan perdarahan atau mikroaneurisma atau keduanya. Terlihat juga adanya *soft exudate (cotton wool spot)*, pelebaran vena, *venous beading* dan *intra retina microvascular abnormality (IRMA)*. (Gambar3).

Pada stadium ini resiko untuk menjadi retinopati diabetika proliferative dalam 1 tahun kurang lebih 12-27 %, dan dalam 5 tahun sekitar 33%.¹⁵

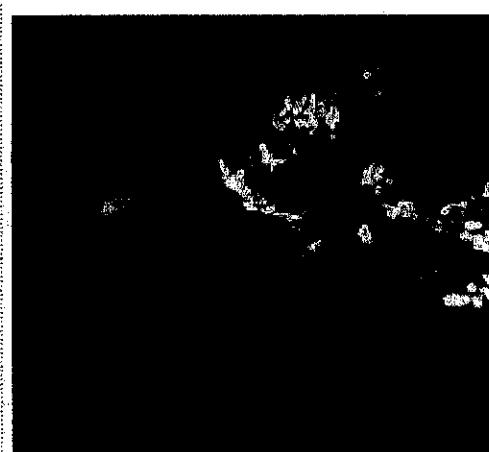


Gambar 3. Moderate NPDR¹⁰

3. Stadium *severe*

Dasar penentuan keparahan retinopati diabetika non proliferative stadium *severe* adalah terdapatnya perdarahan, mikroaneurisma, *intra retina microvascular abnormality (IRMA)*, dan pelebaran vena dengan kriteria di bawah ini :

- Terdapatnya perdarahan atau mikroaneurisma pada 4 kwadran.
- Terdapat *venous beading* pada 2 kwadran atau lebih.
- Terdapatnya *intra retina microvascular abnormality (IRMA)*, sekurang-kurangnya pada 1 kwadran.



Gambar 4. Severe NPDR¹⁸

Pada penderita dengan stadium *severe* 52% beresiko untuk menjadi retinopati diabetika proliferative dalam 1 tahun dan 60% beresiko menjadi retinopati diabetika proliferative dalam 5 tahun.¹⁵

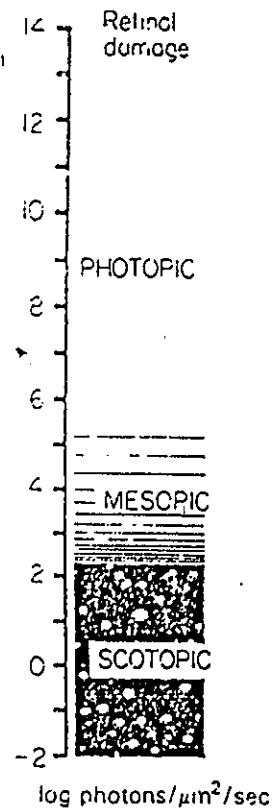
4. Stadium *very severe*

Pada stadium ini ditemukan 2 atau lebih lesi stadium severe, tetapi tidak terdapat gambaran neovaskularisasi. Pada stadium ini 75% beresiko menjadi retinopat diabetika proliferative dalam 1 tahun.⁽¹⁵⁾

II.3. JALUR VISUAL AFFEREN

Jalur visual afferen dimulai dari retina yang mempunyai fotoreseptor sel batang dan sel kerucut. Sel-sel kerucut banyak terdapat pada fovea, sedangkan sel batang ditemukan selain di daerah fovea. Sel kerucut berfungsi untuk melihat dengan intensitas cahaya tinggi (regio fotopik), sedangkan sel batang lebih sensitive pada intensitas cahaya rendah (regio skotopik dan mesopik)

Gambar 5.



Gambar 5. Intensitas cahaya yang dapat diterima retina⁽¹⁹⁾

Keterangan:

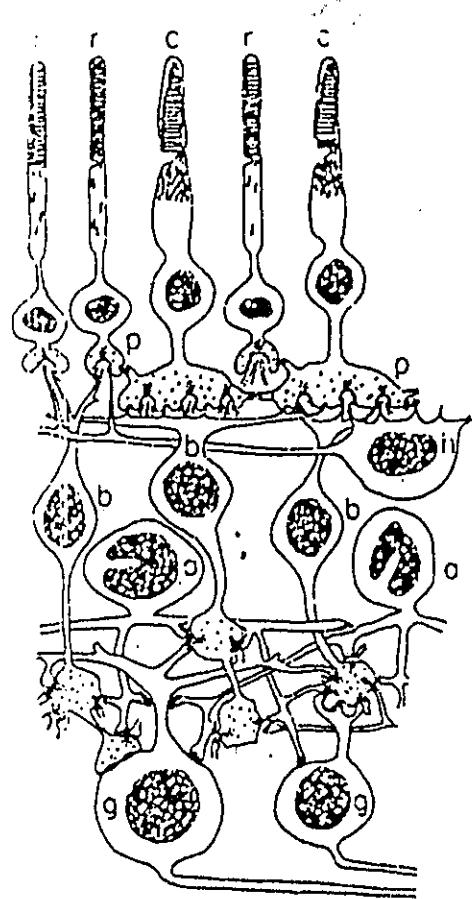
Skotopik dan mesopik: intensitas cahaya rendah

Fotopik: intensitas cahaya tinggi

Di atas fotopik dapat menyebabkan kerusakan pada retina

Sel kerucut dan sel batang terdiri dari dua bagian yaitu segmen luar dan segmen dalam. Pada segmen dalam terdapat nukleus yang mengandung mitokondria. Di samping itu sel kerucut dan batang juga mempunyai pedikel-pedikel yang akan membentuk sinapsis dengan sel-sel horizontal dan sel-sel bipolar. Setelah terbentuk sinapsis tersebut, akan terjadi hubungan dengan sel-

sel amakrin dan sel-sel ganglion yang merupakan akson dari nervus optikus.
(Gambar.6)⁽¹⁹⁾.

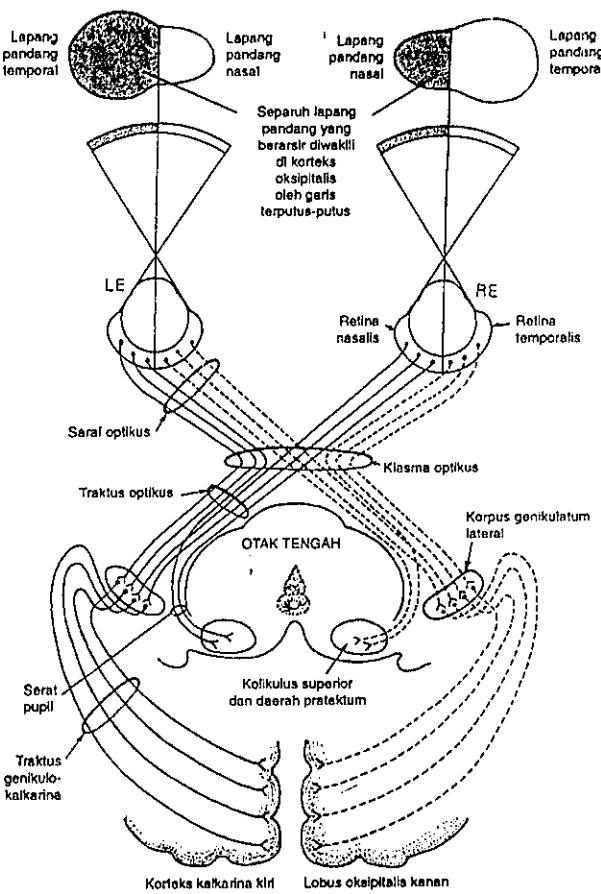


Gambar 6. Neuron-neuron pada retina dan hubungannya⁽¹⁹⁾

Keterangan:

- (r) rod, (c) cone, (p) pedikel, (h) sel horizontal,
- (b) sel bipolar, (a) sel amakrin, (g) sel ganglion

Dari retina kemudian melanjut ke nervus optikus yang terdiri dari 4 bagian, yaitu intra okuler, intra orbita, intra kanalikuler dan intra kranial. Dari nervus optikus kemudian melanjut pada kiasma optikum. Pada kiasma optikum serabut saraf yang berasal dari sebelah nasal berjalan menyilang, sedangkan serabut yang berasal dari sebelah temporal tidak menyilang. Dengan demikian pada kiasma optikum terjadi *hemidecussatio* (menyilang sebagian). Dari kiasma optikum akan menuju traktus optikus. Ada dua traktus optikus, traktus optikus kanan terbentuk dari serabut syaraf yang berasal dari retina bagian temporal mata kanan dan retina bagian nasal mata kiri, sedangkan traktus optikus kiri berasal dari serabut saraf retina bagian temporal mata kiri dan bagian nasal mata kanan. Selanjutnya dari traktus optikus sebagian akan menuju korpus genikulatum lateral dan akan melanjut menuju kortek serebri. Sedangkan sebagian lagi akan menuju nukleus pretektalis dan menuju ke nukleus Edinger-Westphal. (Gambar 7)^(20,21).



Gambar 7. Jalur optikus⁽²¹⁾

II.4. CONTRAST SENSITIVITY

Definisi *contrast* adalah nilai absolut perbedaan luminasi antara *target back ground* (LB) dan *target detail* (LD) dibandingkan dengan *target back ground*, atau dirumuskan sebagai berikut:⁽²²⁾

$$Contrast = \frac{LB - LD}{LB}$$

Pemeriksaan *contrast sensitivity* berguna untuk mengetahui dan menilai penurunan tajam penglihatan (*visual loss*).⁽¹⁶⁾ *Contrast sensitivity* pada sistem penglihatan normal paling tinggi adalah pada frekwensi spasial medium yaitu

antara 3 dan 8 *cycle/degree* (terdapat 3-8 gelombang setiap derajat). Sensitifitas dari *contrast* menurun tajam pada frekwensi spasial di atas atau di bawah nilai tersebut. *Contrast* dengan frekwensi spasial rendah ditunjukkan dengan kemampuan penderita untuk menilai ukuran dan bentuk obyek, sedangkan *contrast* dengan frekwensi spasial tinggi ditunjukkan dengan kemampuan melihat garis atau batas secara detail. Pada frekwensi tinggi penurunan *contrast* disebabkan oleh terurainya sinar (*diffraction*) dan aberasi optik pada mata. Terdapat beberapa tahap reduksi *contrast* pada frekwensi tinggi sampai hampir mendekati 50 *cycle/degree*, di mana bayangan yang tampak menjadi abu-abu semua.⁽²²⁾

Ada berbagai macam prosedur yang dapat dipakai dalam pemeriksaan *contrast sensitivity*, antara lain *Arden test gratings*, *Cambridge low contrast sensitivity chart* dan *the Pelli-Robson chart*. Pada penelitian ini yang dipakai adalah *Cambridge low contrast sensitivity chart*, mengingat beberapa keuntungan pemakaian metode ini. Keuntungan dari penggunaan *Cambridge low contrast sensitivity chart* antara lain biaya tidak mahal, mudah dikerjakan dan dapat dikerjakan dengan cepat. Disamping itu *Cambridge low contrast sensitivity chart* juga sangat praktis dan mudah dibawa kemana-mana.⁽⁸⁾

Cambridge Low Contrast Sensitivity Chart

Cambridge low contrast sensitivity chart diciptakan oleh Dr. A.J Wilkins dan Dr. J.G Robson. *Cambridge low contrast sensitivity chart* menggunakan frekwensi spasial yang sama yaitu 4 *cycle /degree* (terdapat 4 gelombang pada setiap derajat), tetapi masing-masing lembar (terdiri dari 10 lembar) mempunyai

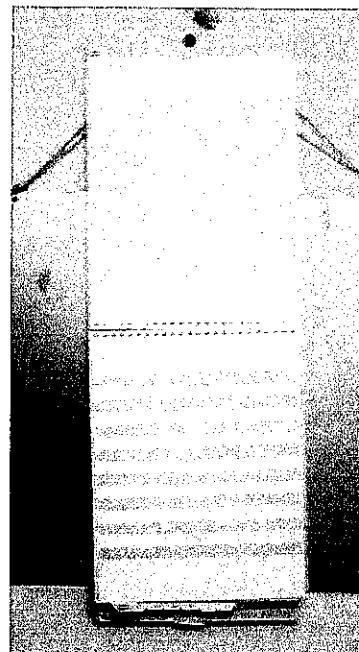
contrast yang berbeda. Variasi perbedaan *contrast* yang dipakai adalah antara 5% sampai 0,14%.

Tabel 1. Variasi perbedaan *contrast* pada *Cambridge low contrast sensitivity chart*

Lembar No	Demo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Contrast</i> %	13	5.0	2,7	1,6	1,0	0.27	0.52	0.37	0.27	0.19	0.14

Cara Pemeriksaan *Cambridge Low Contrast Sensitivity*

Cambridge low contrast sensitivity terdiri dari 12 pasang lembaran. Lembar pertama berfungsi untuk demonstrasi, 10 lembar berikutnya digunakan untuk memeriksa nilai *contrast sensitivity* dan lembar terakhir (lembar ke-12) tidak digunakan untuk pemeriksaan.



Gambar 8. Cambridge low contrast sensitivity chart

Cara pemeriksannya adalah sebagai berikut:

- Pemeriksaan dilakukan pada setiap mata secara terpisah (bergantian)
 - Perlihatkan lembar demonstrasi pada pasien, kemudian pasien disuruh memilih lembaran mana yang memuat garis-garis (lembar atas atau bawah)

Apabila pasien tidak dapat memilih dengan benar lembaran yang memuat garis pada lembar demonstrasi, maka pemeriksaan tidak dapat diteruskan. Apabila dalam menilai lembaran tersebut benar maka pemeriksaan dapat dilanjutkan dengan langkah-langkah di bawah ini.

- Perlihatkan lembar demi lembar (dari lembar 1 – 10) dan penderita diminta untuk melihat lembar mana yang memuat garis (atas atau bawah)
- Berikanlah nilai sesuai dengan nomor dimana penderita mulai melakukan kesalahan dalam melihat lembar yang memuat garis. Apabila penderita tidak melakukan kesalahan dalam memberikan penilaian memilih lembar yang memuat baris, berilah penderita nilai 11.

Lakukan pemeriksaan ulang hingga didapatkan empat kali pemeriksaan.

- Jumlah keempat nilai yang didapatkan dari pemeriksaan tersebut, kemudian hasilnya dicocokkan dengan tabel konversi.
- Lakukan hal yang sama pada mata yang lainnya.⁽²³⁾

Catatan:

Pemeriksaan ke-2, ke-3 dan ke-4 tidak perlu dimulai dari lembar demonstrasi,tetapi dimulai dengan mengulangi pemeriksaan dari empat lembar sebelum terjadi kesalahan pada pemeriksaan sebelumnya (jika kesalahan terjadi pada lembar 1,2 dan 3 pemeriksaan baru dimulai dari lembar demonstrasi)

Tabel 2 Konversi *Cambridge low contrast sensitivity chart*

NILAI TOTAL	CONTRAST SENSITIVITY
4	10
5	13
6	16
7	20
8	24
9	28
10	33
11	37
12	43
13	49
14	55
15	62
16	70
17	78
18	88
19	99
20	110
21	120
23	140
24	150
25	170
26	180
27	190
28	210
29	230
30	250
31	270
32	290
33	310
34	340
35	370
36	400
37	440
38	480
39	520
40	560

Keterangan:

- Kolom pertama menunjukkan hasil penjumlahan keempat pemeriksaan
- Kolom kedua menunjukkan nilai *contrast sensitivity*

Tabel 3 Penilaian *Cambridge low contrast sensitivity* adalah sebagai berikut:

Umur	Jumlah sampel	Rata-rata total nilai (mata yg normal)	Rata-rata total nilai (mata yg buruk)	Rata-rata nilai pemeriksaan I (mata yg buruk)
10-19	13	30.4 (19.4)	27.5 (15.7)	6.6 (3.6)
20-29	25	35.1 (25.0)	33.8 (23.5)	8.4 (4.6)
30-39	20	32.9 (26.7)	31.2 (25.1)	7.1 (4.3)
40-49	13	30.5 (22.9)	28.5 (19.0)	6.9 (2.9)
50-59	15	28.4 (15.4)	26.6 (14.6)	6.3 (2.9)
60-80	11	28.6 (21.1)	26.1 (15.7)	6.6 (3.0)

Catatan :

Tabel diatas merupakan nilai rata-rata hasil penelitian Walkins AJ, Della sala S, dan Nimmo Smith. Sedangkan yang di dalam kurung merupakan batas paling rendah

Ruang Pemeriksaan *Contrast Sensitivity*.

Ruang pemeriksaan yang disediakan harus mempunyai panjang 6 meter. Apabila ruangan tersebut kurang dari 6 meter, maka dapat digunakan cermin yang dapat memantulkan *contrast sensitivity chart*. *Cambridge low contrast sensitivity chart* diletakkan tergantung bebas dan pada permukaan dinding yang paling tinggi untuk menghindari terbentuknya bayangan yang dihasilkan oleh dinding tersebut.

Tingkat penerangan optimum yang diperlukan adalah 100 cd/m^2 .⁽²³⁾ Tingkat penerangan tersebut dapat ditentukan dengan cara sebagai berikut:
 100 cd/m^2 setara dengan 314 lux, hasil konversi dari:

$1 \text{ STILB} = 3,14 \text{ LAMBERTS}$, dimana $1 \text{ STILB} = 10^4 \text{ cd/m}^2$

$$1 \text{ LAMBERT} = 10^4 \text{ Lumen/ m}^2$$

$$10^4 \text{ cd/m}^2 = 3,14 \times 10^4 \text{ Lumen/ m}^2$$

$$1 \text{ cd/m}^2 = 3,14 \text{ Lumen/ m}^2 (\text{Lux})$$

$$\text{Jadi } 100 \text{ cd/m}^2 = 314 \text{ lumen/m}^2 (\text{Lux})$$

Untuk menghitung kebutuhan luminer/lampu ada beberapa metode, yaitu:

1. Metode Lumen/*Zonal Cavity Method* (ZCM)
2. Metode Titik / Point to Point Method

Pada penelitian ini dipakai metode lumen/*Zonal Cavity Method* (ZCM), yang digunakan untuk menghitung penerangan dari sumber cahaya yang berbentuk bidang, seperti *fluorescent* (lampu neon) yang dirumuskan sebagai berikut:^{24,25}

$$E = (L.N.CU.LLF) : A$$

$$N = (E.A) : (L.CU.LLF)$$

Keterangan:

E = penerangan (iluminasi) total, satuan lux.

L = total lumen awal per luminer, satuan lumen

(dalam penelitian ini dipakai 2×2600 lumen = 5200 lumen)

N = jumlah luminer

A = luas area, satuan m^2

$CU = \text{coefficient of utilization}$ (tabel 4), dipengaruhi oleh;

1. Bentuk ruang.
2. Warna permukaan ruang.

LLF (*light loss factor*) dipengaruhi oleh;

1. *Room surface dirt depreciation* (RSDD) : depresiasi cahaya akibat penumpukan kotoran di permukaan ruang.(tabel 5).
2. *Lamp lumen depreciation* (LLD): faktor depresiasi lumen yang tergantung pada jenis lampu (tabel 6).

Dalam penelitian ini

$$A = 6m \times 3,7m = 22,2m^2$$

$$E = 314 \text{ lux}$$

$$CU= 0,69 \text{ (tabel 4)}$$

$$LLF= LLD \times RSDD=0,9. \times 0,97=0,873$$

Data teknis lampu/luminer; Philips TL-D 36watt, 2600 lumen, dengan reflector alumuniūm.

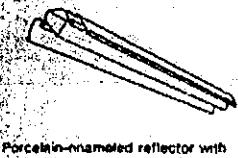
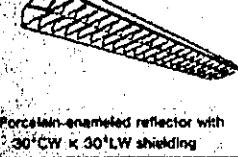
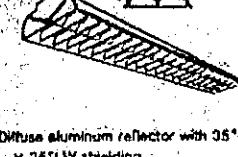
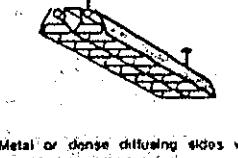
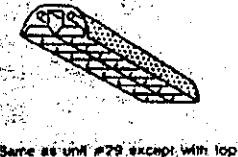
$$N= (E.A):(L.CU.LLF)$$

$$N= (314 \times 22,2) : (2 \times 2600 \times 0,69 \times 0,873)$$

$$N=2,22 \text{ luminer}$$

Jadi dipakai 2 luminer , setiap luminer terdiri dari 2 TL-D Philips 36 watt.

Tabel 4 Coefficient of Utilization (CU)²⁵

Typical Luminaire	Typical Intensity Distribution and Per Cent Lamp Lumens		Acc →	80			70			50			30			10			0				
				50	30	10	50	30	10	50	30	10	50	30	10	50	30	10	50	30	10	0	
	Main Cat	SC	RCP I	Coefficients of Utilization for 20 Per Cent Effective Floor Cavity Resistance (Urc = 20)																			
25  Porcelain-enamaled reflector with 35° CW shielding	II	1.3	0	.99	.99	.99	.84	.94	.94	.86	.85	.85	.77	.77	.77	.69	.69	.69	.69	.69	.69	.65	
			1	.88	.85	.82	.84	.81	.78	.78	.72	.69	.67	.60	.62	.61	.60	.57					
			2	.78	.73	.69	.74	.70	.66	.68	.64	.61	.62	.59	.56	.56	.54	.52	.49				
			3	.70	.63	.58	.67	.61	.57	.61	.56	.53	.66	.52	.49	.51	.48	.46	.43	.40	.37		
			4	.62	.56	.50	.60	.53	.49	.55	.50	.46	.46	.48	.43	.46	.43	.40	.37				
			5	.55	.48	.43	.53	.47	.42	.49	.44	.39	.46	.41	.37	.41	.38	.35	.32				
			6	.50	.43	.38	.46	.41	.37	.44	.38	.35	.41	.38	.33	.37	.34	.31	.29				
			7	.46	.38	.33	.43	.37	.32	.40	.34	.30	.37	.32	.29	.34	.30	.27	.25				
			8	.40	.34	.29	.38	.32	.28	.36	.30	.27	.33	.28	.25	.31	.27	.24	.22				
			9	.33	.30	.25	.35	.29	.24	.32	.27	.23	.30	.25	.22	.28	.24	.21	.19				
			10	.33	.27	.22	.32	.26	.22	.29	.24	.20	.21	.23	.19	.25	.21	.18	.17				
26  Diffuse aluminum reflector with 35° CW shielding	II	1.5/1.3	0	.95	.93	.95	.91	.91	.91	.83	.83	.83	.76	.76	.76	.69	.69	.69	.69	.69	.69	.66	
			1	.85	.82	.80	.82	.79	.77	.75	.73	.72	.69	.68	.66	.64	.63	.62	.59				
			2	.76	.72	.66	.74	.70	.66	.68	.65	.62	.63	.61	.58	.58	.56	.55	.52				
			3	.69	.63	.59	.66	.61	.57	.62	.50	.54	.57	.54	.51	.53	.51	.48	.46				
			4	.62	.56	.51	.60	.54	.50	.56	.51	.47	.52	.48	.45	.48	.45	.43	.41				
			5	.55	.49	.44	.53	.48	.43	.50	.45	.41	.47	.43	.38	.44	.40	.38	.36				
			6	.50	.43	.39	.46	.42	.38	.45	.40	.36	.42	.38	.35	.40	.38	.33	.31				
			7	.45	.38	.34	.43	.37	.33	.41	.36	.32	.38	.34	.30	.36	.32	.29	.27				
			8	.40	.34	.29	.39	.33	.29	.37	.31	.28	.34	.30	.26	.32	.28	.25	.24				
			9	.36	.30	.26	.35	.29	.25	.33	.28	.24	.31	.26	.23	.29	.25	.22	.20				
			10	.33	.26	.22	.32	.26	.22	.30	.25	.21	.28	.23	.20	.26	.22	.19	.18				
27  Porcelain-enamaled reflector with 30° CW & 30° LW shielding	II	1.0	0	.91	.91	.91	.86	.86	.86	.77	.77	.77	.69	.69	.69	.61	.61	.61	.57				
			1	.81	.78	.76	.77	.74	.72	.69	.67	.60	.62	.61	.59	.56	.55	.54	.51				
			2	.72	.68	.64	.69	.66	.61	.62	.59	.57	.50	.54	.52	.51	.49	.47	.45				
			3	.65	.59	.55	.62	.57	.53	.56	.52	.49	.51	.48	.45	.46	.44	.42	.39				
			4	.58	.52	.48	.58	.50	.46	.51	.46	.43	.40	.40	.38	.42	.38	.37	.35				
			5	.52	.46	.41	.50	.44	.40	.46	.41	.37	.42	.38	.35	.38	.35	.33	.30				
			6	.47	.41	.36	.45	.38	.35	.41	.37	.33	.38	.34	.31	.38	.31	.29	.27				
			7	.43	.38	.32	.41	.35	.31	.38	.33	.29	.34	.30	.27	.32	.28	.26	.24				
			8	.38	.32	.28	.37	.31	.27	.34	.29	.26	.31	.27	.24	.29	.25	.23	.21				
			9	.35	.29	.24	.33	.28	.24	.31	.26	.22	.28	.24	.21	.26	.22	.20	.18				
28  Diffuse aluminum reflector with 35° CW x 35° LW shielding	II	1.5/1.1	0	.83	.83	.83	.79	.79	.79	.72	.72	.72	.65	.65	.65	.59	.59	.59	.56				
			1	.75	.72	.70	.72	.69	.67	.65	.64	.62	.60	.59	.58	.56	.54	.54	.52	.50			
			2	.67	.63	.60	.65	.61	.58	.59	.57	.54	.55	.53	.51	.50	.48	.47	.45				
			3	.61	.56	.52	.58	.54	.51	.54	.50	.48	.50	.47	.45	.46	.44	.42	.40				
			4	.55	.49	.45	.53	.48	.44	.49	.45	.42	.45	.42	.40	.42	.39	.37	.35				
			5	.49	.44	.40	.47	.42	.39	.44	.40	.37	.41	.38	.36	.38	.35	.33	.31				
			6	.45	.39	.35	.43	.38	.34	.40	.36	.33	.37	.34	.31	.35	.32	.30	.28				
			7	.40	.35	.31	.39	.34	.30	.38	.32	.29	.34	.30	.27	.32	.29	.26	.24				
			8	.36	.31	.27	.36	.30	.26	.33	.28	.25	.31	.27	.24	.29	.26	.23	.21				
			9	.33	.27	.23	.32	.26	.22	.28	.25	.22	.28	.24	.21	.26	.22	.20	.19				
29  Metal or dense diffusing sides with 45° CW x 45° LW shielding	II	1.1	0	.75	.75	.75	.69	.69	.69	.57	.57	.57	.46	.46	.46	.37	.37	.37	.32				
			1	.67	.64	.62	.61	.60	.57	.61	.50	.49	.42	.42	.38	.36	.35	.31	.30	.28			
			2	.59	.55	.52	.55	.51	.49	.46	.44	.42	.40	.42	.38	.36	.34	.31	.28				
			3	.53	.48	.45	.49	.45	.42	.41	.39	.36	.35	.32	.31	.28	.27	.26	.23				
			4	.47	.42	.39	.44	.40	.36	.37	.34	.32	.31	.29	.27	.28	.24	.23	.22				
			5	.43	.37	.33	.40	.38	.31	.34	.30	.28	.28	.26	.24	.23	.21	.20	.18				
			6	.39	.33	.29	.36	.31	.28	.31	.27	.25	.26	.23	.21	.22	.21	.20	.18				
			7	.35	.30	.26	.33	.26	.25	.28	.24	.22	.24	.21	.19	.19	.18	.16	.15				
			8	.32	.28	.23	.30	.25	.22	.25	.22	.19	.22	.19	.17	.17	.16	.16	.15				
			9	.29	.24	.20	.27	.22	.19	.23	.20	.17	.20	.17	.14	.15	.14	.15	.13				
30  Same as unit #29, except with top reflectors	IV	1.0	0	.61	.61	.61	.58	.58	.58	.55	.55	.55	.51	.51	.51	.45	.45	.45	.46				
			1	.54	.52	.51	.52	.51	.49	.49	.48	.47	.46	.45	.44	.43	.43	.42	.40				
			2	.48	.46	.43	.47	.44	.42	.44	.42	.40	.42	.40	.38	.36	.35	.33	.31				
			3	.44	.40	.37	.43	.39	.37	.40	.38	.35	.38	.36	.34	.36	.34	.33	.31				
			4	.40	.36	.33	.39	.35	.32	.37	.34	.31	.35	.32	.30	.33	.31	.29	.28				
			5	.36	.32	.29	.36	.31	.28	.33	.30	.28	.32	.29	.27	.26	.26	.25	.25				
			6	.33	.29	.26	.32	.25	.25	.30	.27	.25	.29	.26	.24	.26	.25	.25	.25				

Tabel 5 *Room Surface Dirt Depreciation (RSDD)*²⁵

Pencahayaan langsung (<i>direct lighting</i>)	0,92±5%
Pencahayaan semi langsung (<i>semi-direct lighting</i>)	0,87±8%
Pencahayaan langsung-tak langsung (<i>direct-indirect lighting</i>)	0,82±10%
Pencahayaan semi tidak langsung (<i>semi-indirect lighting</i>)	0,77±12%
Pencahayaan tak langsung (<i>indirect lighting</i>)	0,72±17%

Tabel 6 Lamp Lumen Depreciation (LLD)²⁵

	Penggantian bersamaan	Penggantian berdasarkan lampu yang mati
Lampu pijar	0,94	0,88
Tungsten halogen	0,98	0,94
Fluorescent	0,90	0,85
Mercury	0,82	0,74
Metal-halide	0,87	0,80
High-pressure sodium	0,94	0,88

II.5. KEADAAN YANG BERPENGARUH PADA *CONTRAST SENSITIVITY*

Contrast sensitivity dapat dipengaruhi oleh berbagai keadaan antara lain ukuran pupil. Pada pupil yang lebar atau dilatasi, dapat terjadi aberasi optikal yang dapat berpengaruh pada *contrast sensitivity*. Lebar pupil normal adalah antara 2,5 – 4 mm.²⁶

Keadaan media refrakta juga berpengaruh pada *contrast sensitivity*. Pada keadaan kornea yang patologis misalnya pada edema kornea, akan terjadi penurunan *contrast sensitivity*, demikian juga pada kekeruhan lensa (pada katarak).

Pada keadaan patologis di retina (misalnya retinitis pigmentosa, retinopati serosa sentralis dan degenerasi makula), akan terjadi penurunan *contrast*

sensitivity. *Contrast sensitivity* juga menurun pada glaukoma dan neuritis optik retrobulber.⁷

II.6. HUBUNGAN DIABETES MELLITUS DENGAN CONTRAST

SENSITIVITY

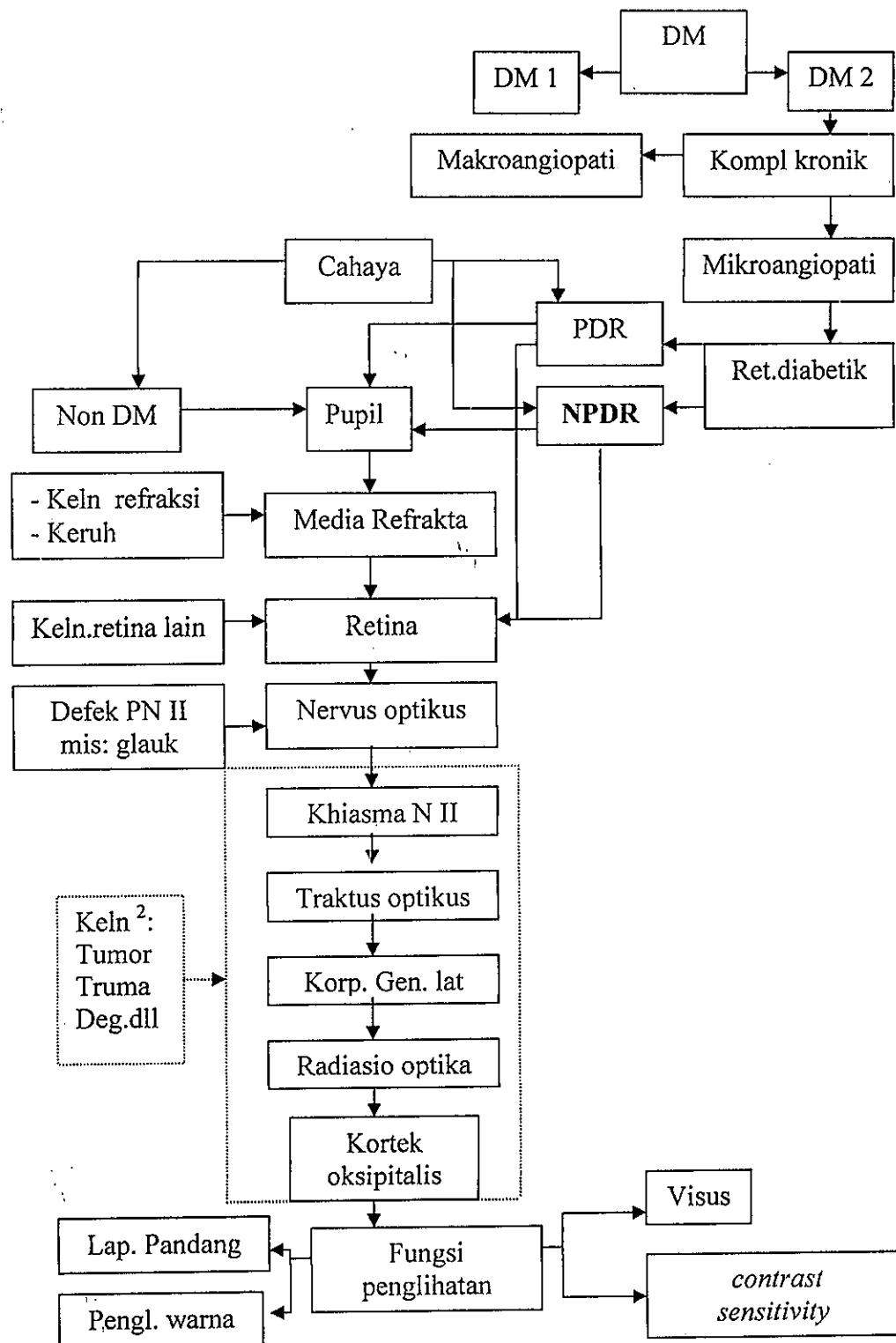
Pada penderita retinopati diabetika terjadi vasodilatasi dan hiperpermeabilitas kapiler, penebalan membrana basalis, hilangnya endotel dan perisit serta oklusi kapiler. Di samping itu ditemukan juga kelainan-kelainan dalam darah seperti penurunan aliran darah, peningkatan viskositas darah, endapan sel-sel darah merah, penurunan fibrinolisis dan peningkatan agregasi trombosit. Hal-hal tersebut di atas berperan dalam terjadinya iskemi retina.

Salah satu akibat yang dapat ditimbulkan oleh iskemi retina adalah berkurangnya fungsi sel batang dan kerucut. Hal ini terjadi karena pada nukleus segmen dalam sel batang dan kerucut mengandung mitokondria, sehingga metabolisme berlangsung secara aerob. Iskemi pada retina mengakibatkan gangguan metabolisme pada sel batang dan kerucut.

Gangguan pada metabolisme sel batang dan kerucut dapat mengakibatkan penurunan *contrast sensitivity*. Hal ini terjadi akibat berkurangnya kemampuan membedakan gelap dan terang yang disebabkan oleh kelainan pada sel batang dan kerucut.⁽⁹⁾

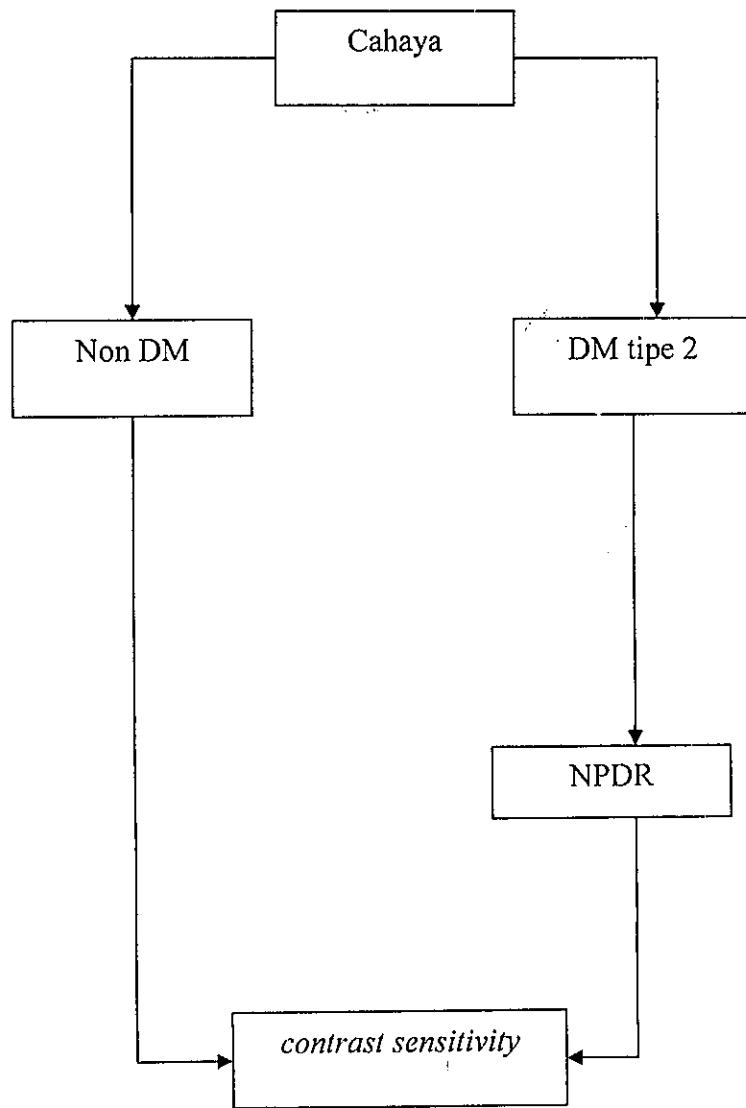
BAB III

KERANGKA TEORI



BAB IV

KERANGKA KONSEP



BAB V

METODOLOGI PENELITIAN

V.1. RUANG LINGKUP

V.1.1. Ruang Lingkup Ilmu

- Ilmu penyakit mata
- Ilmu penyakit dalam

V.1.2. Ruang Lingkup Tempat

- Instalasi rawat jalan ilmu penyakit mata RS Dr Kariadi Semarang
- Poliklinik khusus diabetes mellitus bagian penyakit dalam RS Dr Kariadi Semarang

V.1.3. Ruang Lingkup Waktu

- April 2005 sampai November 2006.

V.2. JENIS PENELITIAN

Jenis penelitian observasional dengan pengambilan data secara *cross sectional*, untuk menilai penurunan *contrast sensitivity* pada kelompok NPDR DM tipe 2, dibandingkan kelompok control (orang normal).²⁷

V.3. POPULASI DAN SAMPEL

V.3.1. POPULASI

V.3.1.1 Populasi Target

Pasien yang datang ke Instalasi rawat jalan bagian ilmu penyakit mata dan bagian ilmu penyakit dalam Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang.

V.3.1.2 Populasi Terjangkau

Penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan berbagai derajat NPDR dengan visus 6/6 dengan atau tanpa koreksi yang berobat di poliklinik penyakit dalam dan instalasi rawat jalan ilmu penyakit mata RS Dr. Kariadi Semarang.

Semua penderita non diabetes mellitus yang berobat ke instalasi rawat jalan limu penyakit mata RS Dr. Kariadi Semarang.

V.3.2. SAMPEL

Penderita yang telah memenuhi kriteria dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu, sampai jumlah terpenuhi, sesuai perhitungan rumus sebagai berikut:

$$n_1 = n_2 = 2 \left| \frac{(Z_\alpha + Z_\beta) S}{(X_1 - X_2)} \right|^2$$

n : besar sample

n 1 = 37 mata (kelompok DM)

n 2 = 37 mata (kelompok non DM)

Z α dan Z β : angka baku

Z α : Tingkat kemaknaan (ditetapkan oleh peneliti) = 1,96

Z β : Power (ditetapkan oleh peneliti) = 0,842

(X1 – X2): Perbedaan klinis yang diinginkan (clinical judgment) = 15

S: Simpangan baku (dari kepustakaan) = 22,9

Keterangan:

Pengambilan sampel satu mata untuk setiap penderita, jika derajat retinopati kedua mata berbeda, diambil mata dengan retinopati yang terberat.

Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria inklusi penderita diabetes mellitus

1. Penderita bersedia mengikuti penelitian
2. Penderita dengan usia 40 – 50 tahun.
3. Visus penderita 6/6 (dengan atau tanpa koreksi)
4. Pupil normal
5. Penderita NPDR diabetes mellitus tipe 2 yang ditegakkan dengan pemeriksaan funduskopi dengan oftalmoskop direk merk Keeler.

Kriteria inklusi penderita non diabetes mellitus

1. Penderita bersedia mengikuti penelitian
2. Penderita dengan usia 40 – 50 tahun.
3. Visus penderita 6/6 (dengan atau tanpa koreksi)
4. Pupil normal
5. Tidak menderita diabetes mellitus.

Kriteria eksklusi

1. Ada tanda-tanda peradangan atau bekas peradangan intra okuli
2. Ada riwayat operasi intra okuli
3. Ada kelainan pada papil N. II
4. Terdapat kelainan retina yang lain selain retinopati diabetika.

5. Terdapat kekeruhan pada media refrakta .
6. Terdapat kelainan pada sistem persyarafan jalur visual yang disebabkan oleh trauma, tumor, degenerasi dll

V.4. BAHAN DAN ALAT

1. Formulir *informed consent*
2. Formulir penelitian
3. Optotipe Snellen
4. *Cambridge low contrast sensitivity chart*
5. Slit lamp
6. Tetes mata tropicamide 1 %
7. Oftalmoskop direk merek Keeler

V.5. DEFINISI OPERASIONAL

1. Status DM tipe 2

Penderita yang telah didiagnosis sebagai DM tipe 2 oleh Bagian Penyakit Dalam RS Dr. Kariadi.

2. Status NPDR

Penderita DM tipe 2 yang telah didiagnosis sebagai *NPDR* oleh dokter spesialis mata ataupun residen yang sedang atau pernah menjalani stase di bagian vitreo-retina II Ilmu Penyakit Mata RS Dr. Kariadi, dengan menggunakan oftalmoskop direk merek Keeler.

3. Penilaian *contrast sensitivity*

Kemampuan penderita melihat *contrast* dengan menggunakan *Cambridge low contrast sensitivity chart*, dengan cara pemeriksaan dan syarat ruangan pemeriksaan yang dipakai seperti yang sudah tercantum pada tinjauan pustaka.

4. Pupil normal

Ukuran pupil yang dipakai adalah diameter 2,5-4 mm

5. Ruang pemeriksaan dengan tingkat penerangan 100 cd/m^2

Syarat ruang pemeriksaan panjang 6 meter dengan tingkat penerangan optimum yang dipergunakan untuk pemeriksaan adalah 100 cd/m^2 . Panjang ruangan yang dipakai pada penelitian ini adalah 6m; lebar 3,7m dan luasnya $22,2 \text{ m}^2$. Luas ruangan $22,2 \text{ m}^2$ setara dengan 2 luminer ,dimana setiap luminer terdiri dari 2 TL-D Philips 36 watt.

V.6. DATA YANG DIKUMPULKAN

Kelompok NPDR DM tipe 2:

1. Identitas pasien sebagai subyek penelitian, meliputi :

Nama, usia, jenis kelamin, alamat, pekerjaan.

2. Visus penderita yang dinilai dengan optotipe Snellen

3. Diameter pupil (dalam milimeter)

4. Hasil pemeriksaan *contrast sensitivity*.

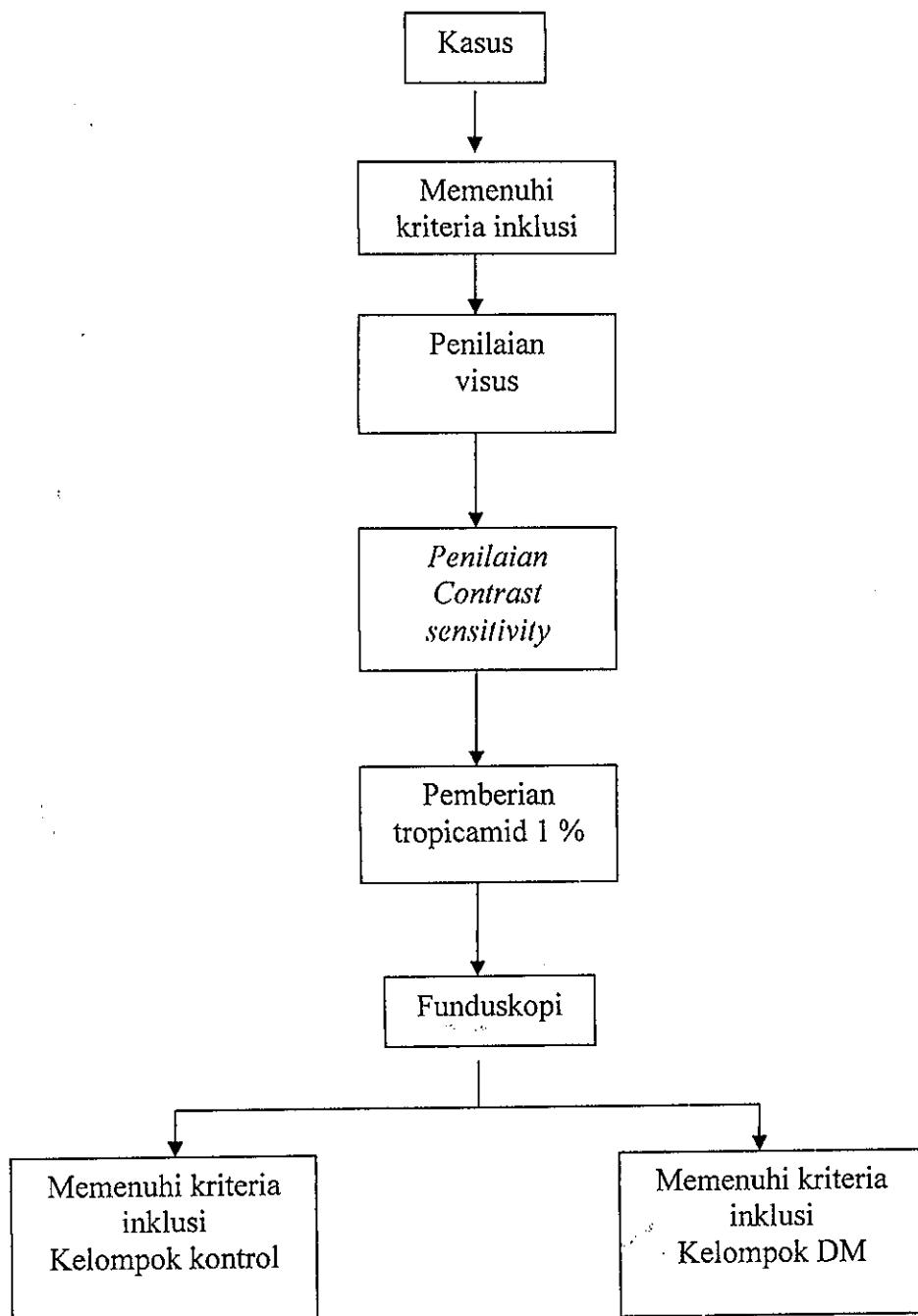
5. Diagnosis NPDR tanpa membedakan derajat NPDR

- Ditentukan oleh dokter spesialis mata atau residen yang sedang atau pernah stase di bagian vitero-retina II, dengan menggunakan oftalmoskop direk merek Keeler

Kelompok kontrol (orang normal):

1. Identitas pasien sebagai subyek penelitian, meliputi :
Nama, usia, jenis kelamin, alamat, pekerjaan.
2. Visus penderita yang dinilai dengan optotipe Snellen
3. Diameter pupil (dalam milimeter)
4. Hasil pemeriksaan *contrast sensitivity*.

V.7. ALUR PENELITIAN



Keterangan:

- a. Memenuhi kriteria inklusi.

- (kecuali penilaian funduskopi untuk menentukan termasuk kelompok kontrol atau kelompok NPDR DM)
- b. Dilakukan penilaian visus dengan menggunakan optotipe Snellen dan dilakukan koreksi.
 - c. Dilakukan penilaian *contrast sensitivity* dengan menggunakan *Cambridge low contrast sensitivity chart*.
 - d. Ditetesi tropicamide 1 %, kemudian dilakukan pemeriksaan funduskopi untuk menilai keadaan fundus okuli termasuk dalam kriteria kelompok kontrol (orang normal) atau kelompok NPDR DM tipe 2.

V.8. CARA PENGOLAHAN DATA DAN ANALISIS DATA

Pengumpulan data dilakukan dengan cara wawancara, pencatatan dari catatan medik dan pemeriksaan. Kemudian dilakukan tabulasi data, penghitungan nilai rata-rata dan standar deviasi, selanjutnya dilakukan analisa data dengan membandingkan nilai rerata 2 kelompok menggunakan *Uji - t² independent* bila distribusi normal, bila salah satu atau kedua kelompok tidak normal maka dipakai uji non parametrik, yaitu uji Mann-Whitney U²⁷

V.9. JADWAL PENELITIAN

Jadwal Penelitian	2005												2006				
	Jan	Feb	Mar	Apr	May	Jun	Jul	Aug	Sep	Oct	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei
Penyusunan & presentasi proposal penelitian																	
Pengumpulan data																	
Analisa data & penyusunan laporan penelitian																	
Laporan penelitian																	

BAB VI

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

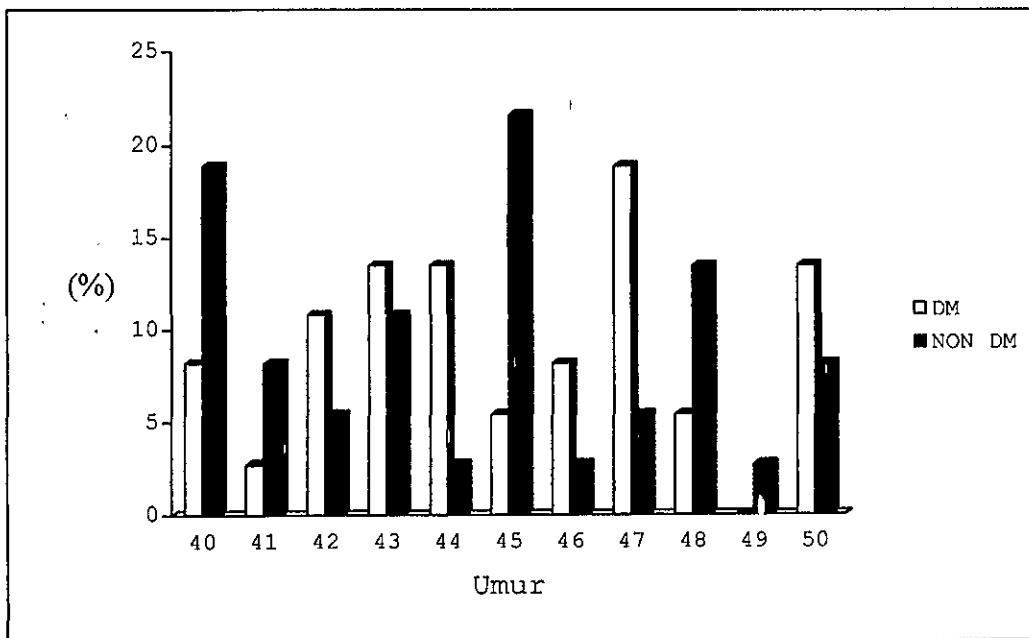
Penelitian dengan menggunakan 74 sampel, yang dibagi menjadi 2 kelompok yaitu 37 sampel pada kelompok DM dan kelompok orang normal (kelompok kontrol) sebanyak 37 sampel. Kemudian dilakukan uji statistik terhadap karakteristik sampel menurut umur, jenis kelamin (gender) dan *contrast sensitivity* pada penderita Retinopati Diabetika Non Proliferative (NPDR) DM tipe 2.

VI.1. DATA UMUR

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini yang mempunyai umur 40 tahun sampai 50 tahun. Pada tabel 7 dan gambar 9 menunjukkan distribusi umur pada sampel DM dan kelompok kontrol yang ikut serta dalam penelitian.

Tabel 7. Distribusi umur

Umur	DM		NON DM (KONTROL)	
	Sampel	(%)	Sampel	%
40	3	8.2	7	18.9
41	1	2.7	3	8.1
42	4	10.8	2	5.4
43	5	13.5	4	10.8
44	5	13.5	1	2.7
45	2	5.4	8	21.6
46	3	8.1	1	2.7
47	7	18.9	2	5.4
48	2	5.4	5	13.5
49	-	-	1	2.7
50	5	13.5	3	8.2
Jumlah	37	100	37	100



Gambar 9. Histogram umur penderita NPDR DM tipe 2 dan Non DM

Pada penelitian ini setelah dilakukan Tests Normality dengan Kolmogorov-Smirnov pada DM didapatkan $p=0,167$ dan Non DM $p=0.20$ atau $p>0,05$, yang berarti pada variabel umur berdistribusi normal.

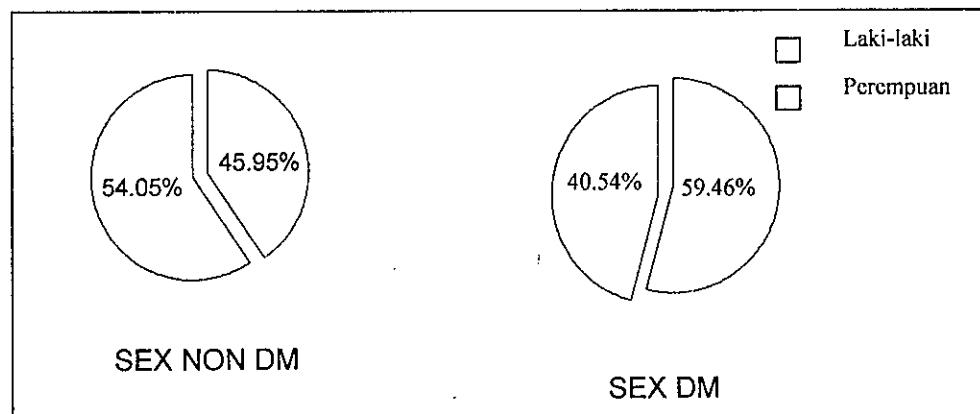
Uji statistik yang digunakan untuk variabel umur adalah uji t, hasil uji diperoleh $p=0.359$ atau $p> 0.05$, yang berarti tidak ada perbedaan/pengaruh umur antara kelompok DM dan kelompok kontrol (orang normal).

VI.2. JENIS KELAMIN (GENDER)

Uji Chi-Square Test untuk variabel gender, $p=0.352 > 0.05$, yang berarti tidak ada perbedaan/pengaruh jenis kelamin pada kelompok DM dan kelompok kontrol (orang normal). Pada tabel 8 dan gambar 10 menunjukkan distribusi jenis kelamin (gender) untuk Tipe DM dan kelompok kontrol.

Tabel 8. Distribusi jenis kelamin (gender)

Jjenis Kelamin	Tipe DM		Kelompok Kontrol	
	Sampel	(%)	Sampel	(%)
Laki-laki	20	54,05	15	40,54
Perempuan	17	45,95	22	59,46



Gambar 10. Perbandingan jumlah sampel laki-laki dan perempuan

VI.3. NILAI *CONTRAST SENSITIVITY*

Pada penelitian ini setelah dilakukan Tests Normality dengan Kolmogorov-Smirnov pada kelompok DM didapatkan $p=0,013$ dan kelompok orang normal (Non DM) $p=0,001$ atau $p<0,05$, yang berarti variabel nilai *contrast sensitivity* untuk dua kelompok tersebut berdistribusi tidak normal. Oleh karena distribusi data yang tidak normal, maka penelitian ini menggunakan metode statistik non parametrik.

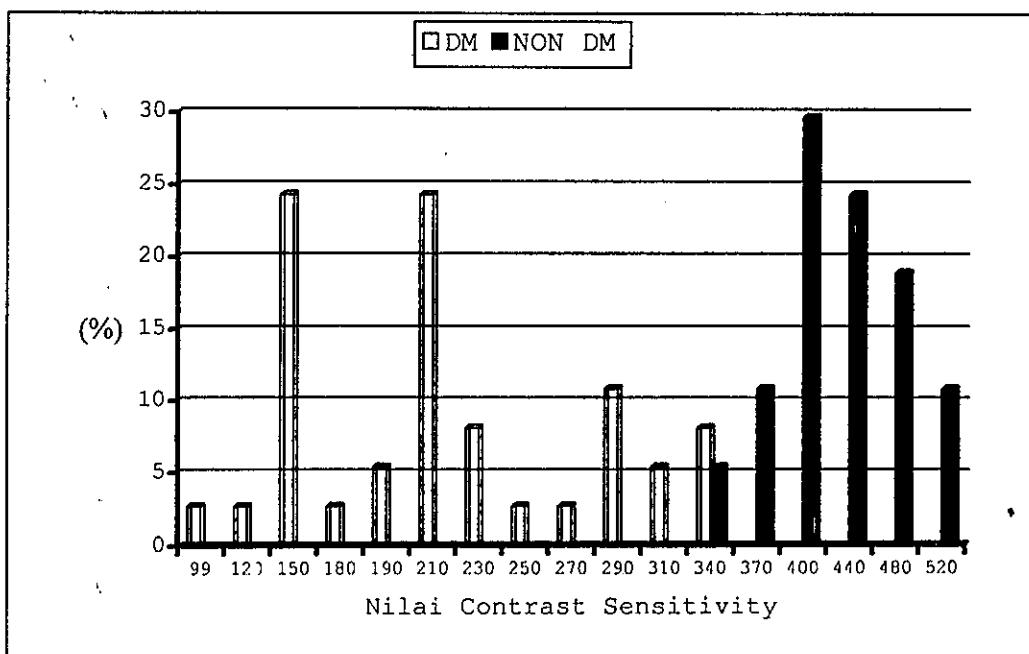
Uji statistik non parametrik yang dipilih adalah uji Mann-Whitney U, didapatkan $p=0,001$ atau $p<0,05$ yang berarti terdapat perbedaan yang signifikan *contrast sensitivity* antara kelompok penderita DM dan kelompok orang normal

(Non DM). Rerata *contrast sensitivity* pada kelompok DM 217.00 ± 65.703 , sedangkan pada kelompok kontrol (Non DM) 431.35 ± 50.34 .

Distribusi nilai *contrast sensitivity* pada sampel NPDR tipe 2 dan orang normal (Non DM) tampak pada table 9 dan gambar 11.

Tabel 9. Nilai *contrast sensitivity*

Nilai	Golongan DM		Golongan Non DM	
	Sampel	(%)	Sampel	(%)
99	1	2,7		
120	1	2,7		
150	9	24.3		
180	1	2.7		
190	2	5.4		
210	9	24.3		
230	3	8.1		
250	1	2.7		
270	1	2.7		
290	4	10.8		
310	2	5.4		
340	3	8.1	2	5.4
370			4	10.8
400			11	29.7
440			9	24.3
480			7	18.9
520			4	10.8
Jumlah	37	100	37	100



Gambar 11. Histogram *contrast sensitivity* pada sampel NPDR tipe 2 dan orang normal (Non DM).

Hasil penelitian di atas mirip dengan penelitian yang dilakukan Dinesh Talwar, Namrata Sharma, Anant Pai dkk di RS Dr Rajendra Prassad India. Nilai *contrast sensitivity* pada penelitian tersebut pada penderita DM adalah antara 24 sampai 310.²⁸

Nilai penelitian ini lebih besar dari penelitian di RS Dr Rajendra Prassad India., karena syarat visus penderita pada penderita ini 6/6 dengan atau tanpa koreksi, sedang syarat visus penelitian di RS Dr Rajendra Prassad hanya *Optotype*, yaitu 6/6 sampai 6/60, sehingga sedikit banyak berpengaruh dalam menilai *contrast sensitivity* yang menjadikan nilai *contrast sensitivity*-nya lebih rendah.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Stavrou dan Wood dengan menggunakan Pelli-Robson chart, diperoleh hasil bahwa *contrast sensitivity* pada

penderita diabetes mellitus lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol. Dari penelitian tersebut juga diketahui bahwa *contrast sensitivity* pada kelompok diabetes mellitus dengan edema makula lebih rendah dari *contras sensitivity* pada kelompok diabetes mellitus tanpa edema makula.⁽¹²⁾

Penurunan *contrast sensitivity* terjadi akibat iskemi retina yang disebabkan oleh diabetes mellitus, sehingga mengakibatkan berkurangnya fungsi sel batang dan sel kerucut. Hal ini terjadi karena metabolisme sel batang dan sel kerucut berlangsung secara aerob akibat terdapatnya mitokondria pada nukleus segmen dalam sel batang dan sel kerucut.⁽⁹⁾

Dari 37 sampel kelompok kontrol diperoleh 28 orang penderita dengan diameter pupil 2,5 – 3 mm dan 9 orang dengan diameter pupil 3,5 – 4 mm. Pada kelompok NPDR DM tipe 2 didapatkan 33 orang dengan diameter pupil 2,5 – 3mm dan 4 orang dengan diameter pupil 3,5 – 4 mm.

Status refraksi untuk kelompok kontrol terdiri 18 orang emetrop dan 19 orang ametrop (terdiri dari myop, hipermetrop dan astigmat). Untuk kelompok NPDR DM tipe 2 terdiri dari 15 orang emetrop dan 22 orang ametrop (terdiri dari myop, hipermetrop dan astigmat), ditunjukkan dalam tabel 10.

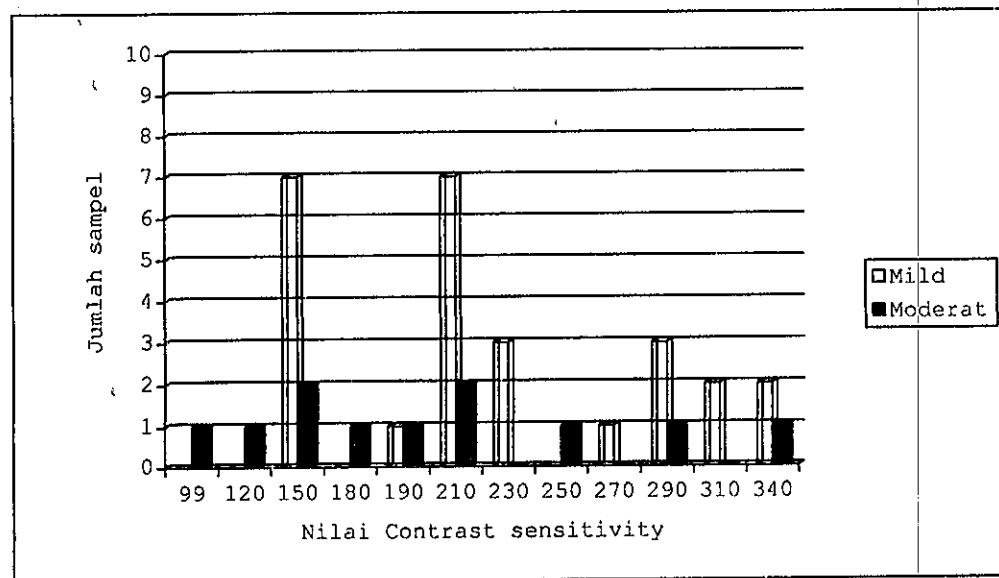
Tabel 10. Status refraksi

Status refraksi	Kelompok DM	Kelompok kontrol
Emetrop	15	18
Myop	9	8
Presbiop	8	9
Astigmat	5	2
Total	37	37

Dari 37 sampel kelompok NPDR DM tipe 2 berhasil dikumpulkan 26 orang dengan stadium *mild* dan 11 orang dengan stadium *moderate*, ditunjukkan dalam tabel 11 dan gambar 11.

Tabel 11. Stadium NPDR DM tipe 2

Nilai	<i>Mild</i>		<i>Moderat</i>	
	Sampel	(%)	Sampel	(%)
99	-	-	1	2,7
120	-	-	1	2,7
150	7	18,9	2	5,4
180	-	-	1	2,7
190	1	2,7	1	2,7
210	7	18,9	2	5,4
230	3	8,1	-	-
250	-	-	1	2,7
270	1	2,7	-	-
290	3	8,1	1	2,7
310	2	5,4	-	-
340	2	5,4	1	2,7
Jumlh	26	70,3	11	29,7



Gambar 11. Histogram stadium NPDR tipe 2

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

VII.1 KESIMPULAN

Pemeriksaan *contrast sensitivity* merupakan salah satu pemeriksaan yang penting dilakukan pada penderita diabetes mellitus disamping pemeriksaan penunjang lain. Keuntungan pemeriksaan *contrast sensitivity* dengan menggunakan *Cambridge Low Contrast Sensitivity Chart* adalah biaya tidak mahal, mudah dikerjakan dan tidak menimbulkan rasa tidak nyaman bagi penderita.

Dari hasil pemeriksaan *contrast sensitivity* pada penelitian ini, dapat diambil beberapa kesimpulan, yaitu;

1. Nilai *contrast sensitivity* pada kelompok NPDR DM tipe 2 adalah 217.00 ± 65.703 , sedangkan pada kelompok kontrol adalah 431.35 ± 50.34 .
2. Pada penderita diabetes mellitus (NPDR DM tipe 2) terjadi penurunan *contrast sensitivity* dibanding orang normal.

VII.2 SARAN

Melihat hasil pemeriksaan *contrast sensitivity*, maka disarankan;

1. Penderita diabetes mellitus harus rajin kontrol untuk mengendalikan kadar gula darahnya sehingga penurunan tajam penglihatan yang lebih lanjut kurang progresif.

2. Hasil *contrast sensitivity* juga dapat digunakan sebagai peringatan bahwa penderita harus lebih hati-hati jika mengendarai kendaraan dalam keadaan dengan intensitas cahaya yang redup, karena tajam penglihatannya lebih buruk pada keadaan tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pengelolaan diabetes mellitus di Indonesia. Dalam: Konsensus perkumpulan endokrin Indonesia 1998. Jakarta. PERKENI. 1998: 1-9
2. Fong DS, Aiello LP, Gardner WR, King GL, Ferris FL, Klein L, et al. Diabetic retinopathy. In: Diabetes care. Vol 26th. North Beauregard American diabetes association. 2003 =99-100.
3. Clark CM. Diabetic retinopathy. In: Diabetes care. Vol 24th North Beauregard. American diabetes association. 2001 = 73-4.
4. Davidson MB. Diabetic retinopathy. In: Diabetes care. Vol 25th North Beauregard. American diabetes association. 2002 = 90-1.
5. Aiello LP. Eye complications of diabetes. In: Atlas of diabetes, Philadelphia. Current medicine. 2000 =135-7.
6. American Academy of Ophthalmology. Retina and vitreous. Section 12. San Francisco. The foundation of American academy of ophthalmology. 2002 = 43-4, 88-91
7. American Academy of Ophthalmology, Optics, refraction, and contact lenses, Section 3, San Francisco, The foundation of American academy of ophthalmology, 2002 = 112-6.
8. Rabbets RB, Clinical visual optics, 3th ed, Butterworth-heinemann, Oxford, 1999 : 46-7.
9. Jusman SW, Basic concepts of biochemistry in diabetes mellitus, Dalam: Understanding ocular diabetics basic, clinical aspect and didactic course, Perdami jaya, Jakarta, 1999: 13-4

10. John G, David A, Screening and monitoring diabetic retinopathy, http://medweb.bham.ac.uk/easdec/screening_review.html
11. Contrast sensitivity and evaluation of diabetic eye disease. Contrast sensitivity and diabetes, http://www.vactorvision.com/html/education_diabetic_eye_disease.html
12. Stavrou EP, Wood JM, Letter contrast sensitivity change in early diabetic retinopathy,
13. Steele C, Diabetic retinopathy ocular complications and management, Http://www.optometry.co.uk/articles/20031017/steele_20031017.pdf
14. Ilyas HS, Ilmu penyakit mata, Fakultas kedokteran universitas Indonesia, Jakarta, 2000 : 224-5
15. Aiello LM. Diagnosis, management, and treatment of non proliferative diabetic retinopathy and macular edema. In : Albert DM, Jacobiec FA, Robinson NL, Principles and practice of ophthalmology. Vol 2. Philadelphia. W.B. Saunders company, 1994: 749-51.
16. North Carolina board of optometry, Disease of retina, 2002: <http://www.ncoptometry.com/Retina/Nonproliferativediabeteretinopathy.asp>
17. John A Moran Eye Center. Diabetic retinopathy (background). <http://insight.med.utah.edu/opatharch/retina/diabeteretinopathybackground.htm>
18. Bain S, Gibson J, Dodson P, Sedgwick G. Diabetic retinopathy. <http://medweb2.bham.ac.uk/staff/bain/retinopathy/tour/aims.htm>

19. Carpenter RHS, Vision, Neurophysiology, 2nd ed, University of cambrigde, London 1989 : 151-3, 161-4.
20. American Academy of Ophthalmology, Neuro-ophthalmology, Section 5, San Francisco, The foundation of American academy of ophthalmology, 2001-2002 = 22-9.
21. Chavis PS, Hoyt WF. Neuro-oftalmologi. Dalam: Vaugan DG, Asbury T, Oftalmologi umum, Alih bahasa: Tambojong J, Pendit BU, Widya media, Jakarta, 2000: 272-4
22. Robert DK, Ocular disease diagnosis and treatment, 3th ed, Butterworth-heinemann, Washington, 1996: 15-7
23. Wilkins AJ, Robson JG. Instructions for use. Cambridge low contrast gratings. Clement Clarke international ltd
24. Satwiko P. Fisika bangunan 1. Ed 1. Andi offset. Yogyakarta, 2004: 79-122
25. Satwiko P. Fisika bangunan 2. Ed 1. Andi offset. Yogyakarta, 2004:60-141
26. Duke-elder S. Neuro-ophthalmology. In Sistem of ophthalmology. Vol XII. Henry kimpton. London. 1971:605
27. Sastroasmoro S. Ismail S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Ed 2. Sagung seto. Jakarta. 2002: 97-100, 248-9
28. Talwar D, Sharma N, Pai A, Azad RV, Kohli A, Virdi PS; Contrast sensitivity following focal laser photocoagulation in clinically significant macular oedema due to diabetic retinopathy; Clinical and experimental ophthalmology, vol 29th, 2001=17-21