

**EFEK LASER *PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION* TERHADAP SENSITIVITAS  
KONTRAS DAN WARNA PADA PENDERITA RETINOPATI DIABETIK**

*EFFECT OF LASER PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION ON CONTRAST AND  
COLOR SENSITIVITY IN DIABETIC RETINOPATHY PATIENTS*

**FAHRIAN TIRKAL  
C025202010**



**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT MATA  
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**

**EFEK LASER *PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION* TERHADAP SENSITIVITAS  
KONTRAS DAN WARNA PADA PENDERITA RETINOPATI DIABETIK**

*EFFECT OF LASER PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION ON CONTRAST AND  
COLOR SENSITIVITY IN DIABETIC RETINOPATHY PATIENTS*

**FAHRIAN TIRKAL  
C025202010**



**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT MATA  
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**

**EFEK LASER *PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION* TERHADAP SENSITIVITAS  
KONTRAS DAN WARNA PADA PENDERITA RETINOPATI DIABETIK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Spesiasi (Sp.1)

Program Studi  
Ilmu Penyakit Mata

Disusun dan diajukan oleh

FAHRIAN TIRKAL  
C025 202 010

kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS (SP.1)  
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT MATA FAKULTAS  
KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**

**LEMBAR PENGESAHAN TESIS**

**EFEK LASER PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION  
TERHADAP SESITIVITAS KONTRAS DAN WARNA PADA  
PENDERITA RETINOPATI DIABETIK**

Disusun dan diajukan oleh

**Fahrian Tirkal**

**Nomor Pokok : C025 202 010**

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian  
Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

pada tanggal 18 Oktober 2024

dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

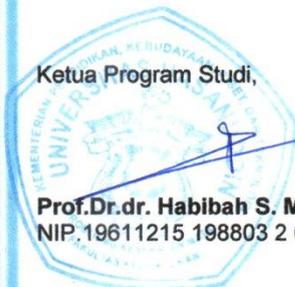
**Menyetujui**

Pembimbing Utama,

**Prof. dr. Andi Muhammad Ichsan, Ph.D, Sp.M(K)**  
NIP. 197002122008011013

Pembimbing Pendamping,

**Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)**  
NIP. 197003272002122002



Ketua Program Studi,

**Prof. Dr. dr. Habibah S. Muhiddin, SpM(K)**  
NIP. 19611215 198803 2 001



Dekan Fakultas Kedokteran,

**Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, SpPD, KGH, FINASIM, Sp.GK**  
NIP. 19680530 199603 2 001

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS  
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa Tesis dengan judul "Efek Laser *Pan Retinal Photocoagulation* Terhadap Sensitivitas Kontras Dan Warna Pada Penderita Retinopati Diabetik" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Prof. dr. Andi Muhammad Ichsan, Ph.D, Sp.M(K) selaku pembimbing utama dan Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K), Dr. dr. Ahmad Ashraf, MPH, Sp.M(K), M.Kes sebagai pembimbing pendamping). Karya ilmiah ini belum di ajukan dan tidak sedang di ajukan dalam bentuk apapun kepada perguruan tinggi manapun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar , 4 November 2024

Yang menyatakan ,



Fahrian Tirkal

C025 202 010

## PRAKATA

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala limpahan berkat rahmat, hidayah dan karunia-Nya selama ini sehingga karya akhir ini dapat disusun dan diselesaikan dengan baik. Shalawat dan salam senantiasa penulis sampaikan kepada Nabi Muhammad SAW, beserta keluarga, sahabat dan pengikutnya yang telah diutus ke dunia untuk menyempurnakan akhlak dan budi pekerti umat manusia.

Karya akhir ini dengan judul **“Efek Laser Pan Retinal Photocoagulation Terhadap Sensitivitas Kontras Dan Warna Pada Penderita Retinopati Diabetik”** diajukan dan disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Melalui kesempatan ini penuli menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tinggi nya kepada :

1. Kedua orang tua saya yaitu Yeni Junaisih dan Tirkal Ndobe dan atas segala doa, nasehat, kasih sayang, dan dukungan yang telah diberikan hingga saat ini yang telah banyak membantu dan mendukung dari awal hingga penelitian ini dapat terselesaikan dengan baik.
2. Istri saya tercinta, Rafika Anggriany atas dukungan dalam segala hal dari awal hingga akhir Pendidikan saya serta kepercayaan yang diberikan. Anak saya Farra Shaqueena Humaira dan Raffa Shaquella Attaqi atas kesabaran dan pengertian yang luar biasa dalam masa Pendidikan saya. Terimakasih karena ketiganya telah menjadi penyemangat dan penenang di setiap suka dan duka masa pendidikan saya.
3. Adik saya Risti Eyen Ramadini memberikan dukungan kepada saya selama Pendidikan hingga saat ini.
4. Mertua saya, Ibu Nurdjalal dan Alm. Isfaruddin serta adik ipar saya yang senantiasa memberikan dukungan kepada saya selama Pendidikan hingga saat ini.
5. Rektor Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan Manajer Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peserta didik di Program Pendidikan Dokter Spesialis Universitas Hasanuddin.
6. Para pembimbing saya : Prof. dr. Andi Muhammad Ichsan, Ph.D, Sp.M(K) selaku pembimbing utama yang senantiasa memberikan arahan serta meluangkan waktu untuk membimbing penyelesaian karya ini. Ucapan terima kasih juga saya ungkapkan kepada Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K) dan Dr. dr. Ahmad Ashraf, MPH , Sp.M(K), M.Kes selaku pembimbing pendamping yang senantiasa meluangkan waktu di tengah kesibukan untuk memberikan bimbingan dalam penyelesaian karya ini.

7. dr. Muh. Abrar Ismail, Sp.M(K) selaku Ketua Departemen Program Studi Ilmu Kesehatan Mata, penguji, dan dosen Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas segala bimbingan, dukungan yang besar kepada penulis, masukan, motivasi pada penyelesaian karya akhir ini.
8. Prof. Dr. dr. Habibah S. Muhiddin, Sp.M(K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Mata dan dosen Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bimbingan dan masukan yang diberikan kepada penulis sejak awal hingga penyelesaian karya ini dengan baik.
9. Dr. dr. Yunita, Sp.M(K), M.Kes selaku penguji dan dosen Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bimbingan, masukan, motivasi, dan kesediaan untuk meluangkan waktu menjadi penguji pada karya akhir ini.
10. Seluruh staf pengajar Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin :  
 Prof. Dr. Dr. Rukiah Syawal, Sp M(K); dr. Rahasiah Taufik, Sp.M(K); dr. Hamzah, Sp.M(K); Prof. Dr. Budu, Ph.D, Sp.M(K), M.MedEd; Dr. dr. Halimah Pagarra, Sp.M(K); dr. Junaedi Sirajuddin, Sp.M(K); dr. Suliati P. Amir, Sp.M, MedEd; Prof. dr. Andi Muh. Ichsan, Ph.D, Sp.M(K); dr. Andi Tenrisanna Devi, Sp.M(K) M.Si, M.Kes; dr. Ahmad Ashraf, MPH, Sp.M(K), M.Kes; dr. Hasnah Eka, Sp.M(K); dr. Adelina T. Poli, Sp.M, dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M.Kes; dr. Ratih Natasha, Sp.M, M.Kes; dr. Nursyamsi, Sp.M, M.Kes; dr. Andi Pratiwi, Sp.M, M.Kes; dr. Andi Akhmad Faisal, Sp.M, M.Kes; dr. Rani Yunita Patong, Sp.M; dr. Andi Suryanita Tadjuddin, SpM; dr. Idayani Panggalo, Sp.M; dr. Muh. Irfan Kamaruddin, Sp.M, MARS; dr. Dyah Ayu Windy, Sp.M dan dr. Sultan Hasanuddin, Sp.M atas segala bentuk bimbingan, nasehat, dan ilmu yang telah diberikan selama proses pendidikan.
11. Teman seangkatan saya TIMNAS : dr. Cindy, dr. Geraldi, dr. Intan, dr. Andani, dr. Lia, dr. Pita, dr. Dian Puteri, dr. Muthia, dr. Naim, dr. Didi yang telah banyak membantu dan menyertai perjalanan pendidikan sejak awal hingga saat ini.
12. Semua teman sejawat peserta PPDS Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang selalu memberikan dukungan selama ini.
13. Seluruh staf administrasi Departemen Ilmu Kesehatan Mata yang selama ini begitu banyak membantu selama proses pendidikan berjalan serta dalam penyelesaian penelitian dan karya akhir ini, terkhusus kepada Ibu Endang Sri Wahyuningsih, SE dan Nurul Puspita yang selalu membantu.

Ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya juga penulis sampaikan kepada semua pihak yang tidak tercantum dalam prakata ini tetapi telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan karya akhir ini. InsyaAllah hasil penelitian ini akan memberikan manfaat yang banyak kepada institusi dan dapat meningkatkan ilmu pengetahuan khususnya di bagian IK. MATA

Makassar, 4 November 2024

Fahrian Tirkal

# EFEK LASER *PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION* TERHADAP SENSITIVITAS KONTRAS DAN WARNA PADA PENDERITA RETINOPATI DIABETIK

Fahrian Tirkal, Andi Muhammad Ichsan, Batari Todja Umar, Ahmad Ashraf Amalius

## ABSTRAK

**Pendahuluan:** *Panretinal laser photocoagulation* (PRP) menjadi salah satu terapi retinopati diabetik yang mengurangi progresivitas dari retinopati. Namun PRP dapat menimbulkan destruksi sel retina termasuk sel ganglion, sel fotoreseptor dan *retinal pigment epithelium* (RPE). Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan sensitivitas kontras dan skor buta warna pada pasien retinopati diabetik sebelum dan sesudah laser PRP.

**Metodologi:** Penelitian ini merupakan observasional analitik dengan desain *cross-sectional*. Penelitian dilakukan terhadap 60 pasien yang didiagnosis retinopati diabetika yang memerlukan tindakan PRP di Klinik Mata JEC Orbita Makassar. Dilakukan evaluasi berupa pemeriksaan tes penglihatan warna Farnsworth Munsell dan Ishihara serta dilakukan tes sensitivitas kontras LEA Low Contrast Flip Chart sebelum dan setelah 1 bulan PRP. Data dianalisis dengan uji Fischer exact test, Wilcoxon test dan Uji McNemar.

**Hasil:** Laser PRP berpengaruh signifikan terhadap penurunan sensitivitas kontras ( $p < 0,05$ ). Sebagian besar pasien mengalami perubahan signifikan hasil tes penglihatan warna dengan metode Farnsworth Munsell dimana sebagian besar pasien mengalami tritanopia setelah menjalani laser PRP ( $p < 0,05$ ). Hasil tes penglihatan warna dengan metode Ishihara tidak berbeda signifikan antara sebelum dan sesudah PRP ( $p > 0,05$ ).

**Kesimpulan:** Pasien retinopati diabetik pasca PRP selama 1 bulan mengalami penurunan sensitivitas kontras dan menyebabkan terjadinya tritanopia

**Kata kunci :** *panretinal laser photocoagulation*, penglihatan warna, retinopati diabetik, sensitivitas kontras

# EFFECT OF LASER *PAN RETINAL PHOTOCOAGULATION* ON CONTRAST AND COLOR SENSITIVITY IN DIABETIC RETINOPATHY PATIENTS

Fahrian Tirkal, Andi Muhammad Ichsan, Batari Todja Umar, Ahmad Ashraf Amalius

## ABSTRACT

**Introduction:** Panretinal laser photocoagulation (PRP) is one of the diabetic retinopathy therapies that reduces the progression of retinopathy. However, PRP can cause destruction of retinal cells including ganglion cells, photoreceptor cells and retinal pigment epithelium (RPE). This study aims to analyze the differences in contrast sensitivity and color blindness scores in diabetic retinopathy patients before and after PRP laser.

**Methodology:** This is an observational analytical study with a cross-sectional design. The study was conducted on 60 patients diagnosed with diabetic retinopathy who required PRP at the JEC Orbita Makassar Eye Clinic. An evaluation was carried out in the form of a Farnsworth Munsell and Ishihara color vision test and a LEA Low Contrast Flip Chart contrast sensitivity test before and after 1 month of PRP. Data were analyzed using the Fischer exact test, Wilcoxon test and McNemar test.

**Results:** PRP laser had a significant effect on decreasing contrast sensitivity ( $p < 0.05$ ). Most patients experienced significant changes in the results of the Farnsworth Munsell color vision test where most patients experienced tritanopia after undergoing PRP laser ( $p < 0.05$ ). The results of the Ishihara color vision test did not differ significantly between before and after PRP ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** Patients with diabetic retinopathy after PRP for 1 month experienced a decrease in contrast sensitivity and caused tritanopia.

**Keywords:** panretinal laser photocoagulation, color vision, diabetic retinopathy, contrast sensitivity

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
PERNYATAAN PENGAJUAN .....	ii
HALAMAN PENGESAHAN .....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS .....	iv
PRAKATA.....	v
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT .....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR GAMBAR .....	xiii
DAFTAR TABEL .....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN .....	xv
BAB 1 PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	2
1.3.1 Tujuan Umum .....	2
1.3.2 Tujuan Khusus .....	2
1.4 Hipotesis Penelitian.....	3
1.5 Manfaat Penelitian.....	3
1.5.1 Manfaat Keilmuan .....	3
1.5.2 Manfaat Praktis .....	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Retinopati Diabetik.....	4
2.1.1 Definisi .....	4
2.1.2 Patogenesis .....	5
2.1.3 Klasifikasi .....	7

2.1.4 Penatalaksanaan .....	11
2.1.4.1 Pengendalian Faktor Resiko .....	11
2.1.4.2 Manajemen Non Bedah.....	11
2.1.4.3 Manajemen Bedah.....	13
2.2 Laser Fotokoagulasi Panretinal (PRP) .....	14
2.2.1 Definisi .....	14
2.2.2 Mekanisme.....	15
2.2.3 Prosedur.....	16
2.2.4 Efek Samping.....	17
2.3 Diskromatopsia .....	18
2.3.1 Fisiologi Penglihatan Warna.....	18
2.3.2 Definisi dan Etiologi .....	19
2.3.3 Klasifikasi Diskromatopsia .....	20
2.3.4 Pemeriksaan Diskromatopsia.....	20
2.4 Sensitivitas Kontras .....	22
2.4.1 Tipe Gangguan Kontras .....	23
2.4.2 Cara Pemeriksaan Kontras .....	24
2.5 Sensitivitas Kontras dan Warna Pada Retinopati Diabetik.....	28
2.6 Tes Sensitivitas Kontras dan Warna Pada Pasien Retinopati Diabetik Pasca Laser PRP .....	30
2.7 Kerangka Teori.....	35
2.8 Kerangka Konsep.....	36
2.9 Variabel Penelitian .....	36
<b>BAB 3 Metodologi Penelitian .....</b>	<b>37</b>
3.1 Desain Penelitian .....	37
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	37
3.3 Populasi Penelitian.....	37
3.4 Sampel Penelitian .....	37
3.5 Kriteria Inklusi, Eksklusi, dan Drop Out .....	38
3.5.1 Kriteria Inklusi .....	38
3.5.2 Kriteria Eksklusi .....	38
3.5.3 Kriteria Drop Out.....	38
3.6 Ijin Penelitian dan Kelayakan Etik.....	38

3.7 Definisi Operasional .....	39
3.8 Alur Penelitian .....	40
<b>BAB 4 Hasil dan Pembahasan .....</b>	<b>42</b>
4.1 Karakteristik Subyek Penelitian .....	42
4.2 Hasil Tes Sensitivitas Kontras dan Warna Sebelum dan Sesudah PRP .....	42
4.3 Hasil Perbandingan Tes Sensitivitas Kontras pada pasien retinopati diabetik Sebelum dan Sesudah PRP .....	43
4.4 Hasil Perbandingan Tes Penglihatan Warna pada pasien retinopati diabetik Sebelum dan Sesudah PRP .....	44
<b>BAB 5 Pembahasan.....</b>	<b>46</b>
5.1 Karakteristik Subyek Penelitian .....	46
5.2 Pengaruh Laser PRP Terhadap Tes Sensitivitas Kontras .....	47
5.3 Pengaruh Laser PRP Terhadap Tes Penglihatan Warna .....	48
5.4 Keterbatasan Penelitian .....	49
<b>BAB 6 Kesimpulan dan Saran .....</b>	<b>52</b>
6.1 Kesimpulan.....	52
6.2 Saran .....	53
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>54</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>60</b>

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Diabetes menginduksi kerusakan neurovaskuler .....	6
Gambar 2. Standar fotografi dari ETDRS.....	8
Gambar 3. Fundus fotografi pada pasien (A) NPDR dan (B) PDR.....	9
Gambar 4. Efek Pengobatan Fotokoagulasi Panretinal.....	17
Gambar 5. Skema deskriptif penyakit diskromatopsia.....	21
Gambar 6. Farnsworth Munsell .....	22
Gambar 7. Interpretasi Farnsworth Munsell.....	22
Gambar 8. Contoh Fungsi Sensitivitas Kontras.....	25
Gambar 9. Pemeriksaan Metode Kisi-Kisi .....	25
Gambar 10. Pemeriksaan Kontras Metode Kartu Optotip .....	26
Gambar 11. LEA Low Contrast Flip Chart.....	27

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Parameter Laser PRP .....	13
Tabel 2. Indikasi Vitrektomi Pada PDR .....	14
Tabel 3. Karakteristik Subyek Penelitian.....	42
Tabel 4. Hasil Tes Sensitivitas Kontras dan Warna Sebelum & Sesudah PRP...42	
Tabel 5. Perbedaan Hasil Sensitivitas Kontras Sebelum & Sesudah PRP .....	43
Tabel 6. Perbedaan Hasil Penglihatan Warna dengan Farnsworth Munsell Sebelum & Sesudah PRP .....	44
Tabel 7. Perbedaan Hasil Penglihatan Warna dengan Ishihara Sebelum & Sesudah PRP .....	45

## DAFTAR LAMPIRAN

1. Persetujuan Etik .....	60
2. Formulir Persetujuan Sampel .....	61
3. Data Induk Penelitian.....	62
4. Statistik Penelitian .....	63

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1 Latar Belakang

Retinopati diabetik adalah penyakit mikrovaskular retina yang kronis, progresif, berpotensi mengancam penglihatan yang berkaitan dengan hiperglikemia berkepanjangan. Retinopati diabetik merupakan penyebab utama kebutaan pada orang dewasa pada usia produktif di seluruh dunia dikarenakan riwayat gula darah yang tidak terkontrol sehingga timbul gangguan pada mata. Insiden retinopati diabetik meningkat secara dramatis seiring dengan kejadian diabetes tipe 2 didukung oleh faktor usia tua yang lebih panjang dikombinasikan dengan gaya hidup yang tidak banyak beraktivitas dan meningkatnya tingkat obesitas (Shi *et al.*, 2023). Secara global terdapat sekitar 93 juta orang dengan retinopati diabetik, termasuk 17 juta dengan Retinopati Diabetik Proliferative (PDR), 21 juta dengan Edema Makula Diabetic (DME) dan 28 juta dengan retinopati diabetik yang mengancam penglihatan (Nwanyanwu *et al.*, 2013).

Ada berbagai klasifikasi retinopati diabetik dengan dua mekanisme dasar yang menyebabkan hilangnya penglihatan berupa retinopati (risiko berkembangnya pembuluh darah baru) dan makulopati (risiko kerusakan fovea sentral). Perbedaan antara klasifikasi terutama berhubungan dengan tingkat retinopati dan terminologi yang digunakan. Derajat keparahannya digolongkan ke dalam skala bertahap dari tidak ada retinopati melalui berbagai tahap penyakit non proliferasi hingga penyakit proliferasi lanjut (Hinkle *et al.*, 2020).

Gangguan penglihatan pada retinopati diabetik sering ditandai dengan berkurangnya tajam penglihatan, pandangan kabur, area gelap saat melihat, berkurangnya penglihatan malam hari, dan terganggunya fungsi penglihatan warna (Liu dan Arevalo, 2019). Penurunan penglihatan warna dapat menyebabkan gangguan dalam menjalankan aktivitas sehari-hari. Oleh karena itu, evaluasi penglihatan warna penting dilakukan untuk memonitori fungsi visual pasien retinopati diabetik (Wang *et al.*, 2021).

*Panretinal laser photocoagulation (PRP)* merupakan salah satu terapi retinopati diabetik yang mengurangi progresivitas dari retinopati diabetik dan kebutaan. Mekanisme dari PRP adalah mengurangi neovaskularisasi retina, mengurangi faktor angiogenik dari

pigmen epitel retina dan penipisan retina yang memungkinkan peningkatan difusi oksigen dari koroid. Akan tetapi, PRP juga menimbulkan destruksi sel retina termasuk sel ganglion, sel fotoreseptor dan *retinal pigment epithelium (RPE)* (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021). Oleh karena itu perlu mengetahui dan menganalisis perbedaan skor buta warna dan sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetika sebelum dan sesudah dilakukan laser PRP (Liao *et al.*, 2020).

Perubahan penglihatan warna akibat laser PRP disebabkan oleh efek yang intens dari laser menyebabkan luka bakar di retina. Panjang gelombang yang dihasilkan laser argon adalah panjang gelombang 532 nm. Reseptor retina paling rentan terhadap kerusakan oleh laser argon adalah S-cone yang memiliki sensitivitas puncak pada 430 nm. Hal inilah yang menyebabkan perubahan penglihatan warna yaitu defisiensi warna tritanopia. Pada laser PRP juga terjadi kehilangan sel ganglion akibat luka bakar yang terjadi di retina disertai dengan disfungsi dari sel ganglion yang menyebabkan terjadinya penurunan sensitivitas kontras (Do *et al.*, 2022).

## **I.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Apakah terdapat perbedaan sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetik sebelum dan sesudah laser PRP?
2. Apakah terdapat perbedaan skor buta warna pada pasien retinopati diabetik sebelum dan sesudah laser PRP?

## **I.3 Tujuan Penelitian**

### **I.3.1 Tujuan Umum**

Menganalisis perbedaan sensitivitas kontras dan skor buta warna pada pasien retinopati diabetik sebelum dan sesudah laser PRP

### **I.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetik sebelum laser PRP
2. Mengetahui sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetik sesudah laser PRP

3. Menganalisis hasil tes sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetik sebelum dan sesudah laser PRP
4. Mengetahui skor buta warna pada pasien retinopati diabetik sebelum laser PRP
5. Mengetahui skor buta warna pada pasien retinopati diabetika sesudah laser PRP
6. Menganalisis skor buta warna pada pasien retinopati diabetika sebelum dan sesudah laser PRP

#### **I.4 Hipotesis Penelitian**

1. Terdapat penurunan sensitivitas kontras dan skor buta warna pada pasien retinopati diabetik setelah dilakukan laser PRP
2. Terdapat penurunan skor buta warna pada pasien retinopati diabetik setelah dilakukan laser PRP

#### **I.5 Manfaat Penelitian**

##### **1.5.1 Manfaat Keilmuan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memperkaya cakrawala pengetahuan dan menjadi informasi tambahan bagi peneliti lain dalam memperluas wawasan dan pengetahuan peneliti tentang hubungan antara retinopati diabetik dengan tes sensitivitas kontras dan warna pasca *panretinal laser photocoagulation*

##### **1.5.2 Manfaat Praktis**

- a. Diharapkan penelitian ini bermanfaat untuk memberikan informasi ilmiah mengenai hubungan antara retinopati diabetik dengan tes sensitivitas kontras pasca *panretinal laser photocoagulation*
- b. Diharapkan penelitian ini bermanfaat untuk memberikan informasi ilmiah mengenai hubungan antara retinopati diabetik dengan skor buta warna pasca *panretinal laser photocoagulation*

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1 Retinopati diabetik**

##### **II.1.1 Definisi**

Retinopati diabetik adalah penyakit yang berpotensi menjadi sumber kebutaan di mana ancaman terhadap penglihatan datang melalui dua rute utama yaitu adanya pertumbuhan pembuluh darah baru yang menyebabkan perdarahan intraokular dan kemungkinan ablasio retina dengan kehilangan penglihatan global yang mendalam, dan kerusakan lokal pada makula/fovea mata dengan kehilangan dari ketajaman visual pusat. Retinopati diabetik disebabkan oleh kerusakan pada retina, terutama pada pembuluh darahnya yang disebabkan oleh peningkatan kadar glukosa darah. Perubahan paling awal cenderung mempengaruhi kapiler dimulai dengan dilatasi (Zhang *et al.*, 2021).

Retinopati diabetik juga merupakan salah satu komplikasi mikrovaskular diabetes melitus yang merupakan penyebab utama kebutaan pada orang dewasa. Retinopati diabetik adalah penyakit progresif multifaktorial dari retina dengan patogenesis yang sangat kompleks yang melibatkan banyak sel, molekul, dan faktor. Pada retinopati diabetika secara perlahan terjadi kerusakan pembuluh darah retina atau lapisan saraf mata hingga kebocoran sehingga terjadi penumpukan cairan (eksudat) yang mengandung lemak serta pendarahan pada retina yang lambat laun dapat menyebabkan penglihatan buram, bahkan kebutaan (Zhang *et al.*, 2021).

Tahap selanjutnya adalah penutupan beberapa kapiler yang menyebabkan hilangnya aliran darah (non-perfusi) ke bagian retina. Jika area retina yang luas kekurangan suplai darah, mereka mungkin terlihat sebagai area yang lebih pucat. Area iskemia yang lebih kecil dapat dideteksi hanya dengan *Fluorescein angiography* (FA). Non-perfusi karena oklusi kapiler adalah fitur yang paling penting dari retinopati diabetik, karena mengarah ke perubahan lain. Penutupan kapiler dikaitkan dengan dua fitur lain yaitu bercak kapas dan perdarahan blot. Bintik-bintik kapas disebut karena muncul sebagai bercak putih keabu-abuan di retina bukan warna merah biasa. Area tersebut adalah area di

mana aliran darah berhenti. Biasanya hanya ada sedikit, tetapi jika banyak (lebih dari 6-10 dalam satu mata) merupakan tanda retinopati serius yang berkembang pesat (Zhang *et al.*, 2021).

Perdarahan datang dalam berbagai ukuran dan bentuk, yang disebut sebagai *blot dan dot*. Beberapa perdarahan besar adalah pertanda buruk dan menunjukkan area non-perfusi yang luas menandai adanya retinopati proliferasi (Zhang *et al.*, 2021). Mikroaneurisma muncul sebagai titik merah kecil di retina karena kapiler melebar. Kerusakan arteri juga terjadi, dengan penebalan dinding arteri dan penyempitan lumen, dan terkadang penyumbatan (oklusi) arteri, sehingga mengurangi aliran darah ke bagian retina. Perubahan pada vena retina seperti dilatasi dan terkadang looping. Loop biasanya berhubungan dengan area non-perfusi kapiler. Manik-manik vena dapat terjadi dan merupakan salah satu tanda retinopati diabetik non-proliferasi (NPDR) yang parah. Dinding vena mungkin menebal dan disertai trombosis vena retina dikenal sebagai oklusi vena retina (Zhang *et al.*, 2021).

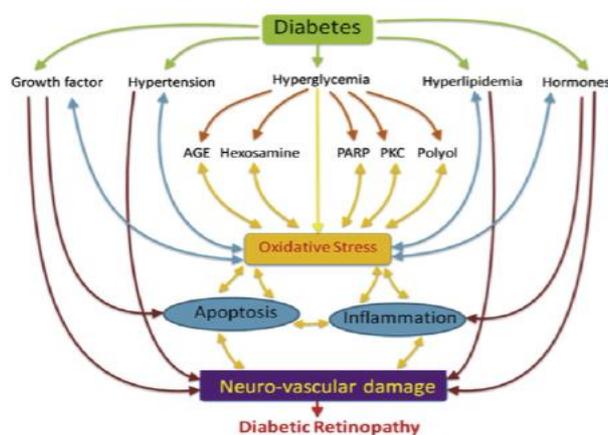
Pembuluh darah retina baru yang abnormal dapat berkembang dan merupakan manifestasi retinopati diabetik yang paling serius karena adanya neovaskularisasi. Pembuluh darah abnormal yang baru rapuh dan lebih mudah berdarah, menyebabkan perdarahan. Jika perdarahan terjadi ke dalam vitreous, struktur seperti gel yang mengisi mata, hasilnya disebut perdarahan vitreous. Sehingga menyebabkan pembentukan jaringan parut fibrosa yang dapat menempatkan traksi pada retina yang menyebabkan traksi ablasi retina (Zhang *et al.*, 2021).

### **II.1.2 Patogenesis**

Penyebab pasti penyakit diabetes mikrovaskuler masih belum diketahui. Paparan hiperglikemia dalam jangka waktu lama diyakini merubah biokimia dan fisiologis yang mengarah ke kerusakan endotel. Perubahan biokimia ini melalui beberapa jalur yaitu :

- 1) Protein kinase C (PKC). Hiperglikemia meningkatkan aktivitas berbagai isoform protein kinase C yang menyebabkan perubahan sel yaitu (a) peningkatan permeabilitas pembuluh darah retina dan perubahan aliran darah retina, (b) penebalan membran basement mengakibatkan iskemia dan sinyal seluler oleh *vascular endothelial growth factors* (VEGF) menjadi neovaskularisasi okular.

- 2) *Non enzymatic glycation*. Glikasi adalah reaksi kimia pengikatan glukosa dengan protein dan lipid membentuk *Schiff bases* kemudian membentuk produk Amadori dan setelah proses lambat dan kompleks menjadi ireversibel AGEs (*advanced glycation end products*). Akumulasi AGE menyebabkan disfungsi dan kakunya vaskuler, terbentuknya mikroaneurisma dan kehilangan sel perisit. Selain itu juga menginduksi sinyal intraseluler, stress oksidatif, dan produksi sitokin proinflamasi dan prosklerotik.
- 3) Akumulasi polioliol (seperti sorbitol). Hiperglikemia meningkatkan konversi glukosa menjadi sorbitol yang menyebabkan kerusakan osmotik pada pembuluh darah retina.
- 4) Stress oksidatif, yaitu ketidakseimbangan antara produksi *reactive oxygen species* (ROS) dan kemampuan menetralsisir ROS dengan antioksidan. Produksi ROS mengaktifasi beberapa jalur merugikan yaitu PKC $\beta$ 1/2, jalur heksosamin, dan formasi AGE, di mana merusak perisit dan endotel pembuluh darah.
- 5) *Growth factor*. VEGF adalah heparin pengikat polipeptida mitogen yang diinduksi oleh iskemi retina neurosensorik. VEGF menyebabkan hiperpermeabilitas kapiler makula yang berkontribusi terhadap edema makula serta proliferasi endotel mengarah ke mikroaneurisma dan pembentukan membran neovaskuler yang mencegah apoptosis sel endotel kapiler.
- 6) *Poly ADP-ribose polymerase* (PARP) menginhibisi gliseraldehida 3- fosfat dehydrogenase di mana meningkatkan aktivasi PKC, jalur heksosamin, dan AGE yang memicu produksi reaktif oksigen dan nitrogen berperan dalam disfungsi endotel dan sel saraf pada retina.



Gambar 1. Diabetes menginduksi kerusakan neurovaskuler pada retinopati diabetika  
 Sumber: (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021)

Keseluruhan jalur tersebut menimbulkan gangguan sirkulasi, hipoksia, dan inflamasi pada retina. Hipoksia menyebabkan ekspresi faktor angiogenik yang berlebihan sehingga merangsang pembentukan pembuluh darah baru yang memiliki kelemahan pada membran basalisnya, defisiensi taut kedap antar sel endotelnya, dan kekurangan jumlah perisit. Akibatnya, terjadi kebocoran protein plasma dan perdarahan di dalam retina dan vitreous (Liu dan Arevalo, 2019; Hinkle *et al.*, 2020; Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021; Wang *et al.*, 2021).

### **II.1.3 Klasifikasi Retinopati Diabetika**

Retinopati diabetika secara umum dapat dibagi menjadi dua berdasarkan ada tidaknya pembuluh darah baru pada retina yaitu nonproliferasif dan proliferasif (Do *et al.*, 2022). Menurut Early Treatment Retinopati Research Study Group (ETDRS) retinopati dibagi atas dua stadium yaitu :

#### **1. Retinopati Diabetika Nonproliferasif (NPDR)**

Retinopati diabetika adalah bentuk retinopati yang paling ringan dan sering tidak memperlihatkan gejala. Cara pemeriksaannya dengan menggunakan foto warna fundus atau *fundus fluorescein angiography* (FFA). Mikroaneurisma merupakan tanda awal terjadinya NPDR yang terlihat dalam foto warna fundus berupa bintik merah yang sering di bagian posterior. Kelainan morfologi lain antara lain penebalan membran basalis, perdarahan ringan, hard exudate yang tampak sebagai bercak warna kuning dan soft exudate yang tampak sebagai bercak halus (*Cotton Wool Spot*). Eksudat terjadi akibat deposisi dan kebocoran lipoprotein plasma. Edema terjadi akibat kebocoran plasma. *Cotton wool spot* terjadi akibat kapiler yang mengalami sumbatan.<sup>3</sup> NPDR selanjutnya dapat dibagi menjadi tiga stadium

##### **a) Retinopati nonproliferasif ringan**

Terdapat satu atau lebih tanda berupa dilatasi vena, mikroaneurisma, perdarahan intraretina yang kecil atau eksudat keras

##### **b) Retinopati nonproliferasif ringan sampai sedang**

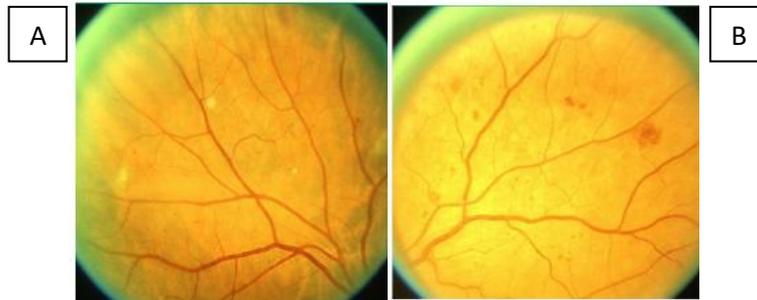
Terdapat satu atau lebih tanda berupa dilatasi vena derajat ringan, perdarahan, eksudat keras, eksudat lunak atau IRMA

##### **c) Retinopati nonproliferasif berat**

Terdapat satu atau lebih tanda berupa perdarahan dan mikroaneurisma pada 4 kuadran retina, dilatasi vena pada 2 kuadran, IRMA ekstensif minimal pada 1 kuadran

d) Retinopati nonproliferatif sangat berat

Ditemukan dua atau lebih tanda pada retinopati nonproliferatif berat.



Gambar 2. Standar fotografi dari ETDRS yang digunakan sebagai standar dalam menentukan derajat retinopati yang menunjukkan (A) abnormalitas mikrovaskular (dilatasi kapiler) dan (B) Perdarahan retina dan mikroaneurisma

## 2. Retinopati Diabetika Proliferatif (PDR)

Retinopati diabetika proliferasi ditandai dengan terbentuknya pembuluh darah baru (Neovaskularisasi). Dinding pembuluh darah baru tersebut hanya terdiri dari satu lapis sel endotel tanpa sel perisit dan membrana basalis sehingga sangat rapuh dan mudah mengalami perdarahan. Pembentukan pembuluh darah baru tersebut sangat berbahaya karena dapat tumbuh menyebar keluar retina sampai ke vitreus sehingga menyebabkan perdarahan di vitreus yang mengakibatkan kebutaan. Apabila perdarahan terus berulang akan terbentuk jaringan sikatrik dan fibrosis di retina yang akan menarik retina sampai lepas sehingga terjadi ablasi retina. PDR dapat dibagi lagi menjadi

a) Retinopati proliferasi tanpa risiko tinggi

Bila ditemukan minimal adanya neovaskular pada diskus (NVD) yang mencakup lebih dari satu per empat daerah diskus tanpa disertai perdarahan preretina atau vitreus; atau neovaskular di mana saja di retina (NVE) tanpa disertai perdarahan preretina atau vitreus

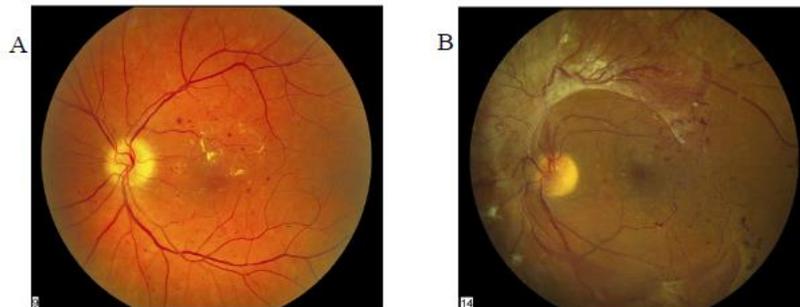
b) Retinopati proliferasi risiko tinggi

Apabila ditemukan 3 atau 4 faktor risiko berikut :

- Ditemukan pembuluh darah baru di mana saja di retina
- Ditemukan pembuluh darah baru pada atau dekat diskus optikus
- Pembuluh darah baru yang tergolong sedang atau berat yang mencakup lebih dari satu per empat daerah diskus

- Perdarahan vitreus

Adanya pembuluh darah baru yang jelas pada diskus optikus atau setiap adanya pembuluh darah baru yang disertai perdarahan, merupakan dua gambaran yang paling sering ditemukan pada retinopati proliferasif dengan resiko tinggi.



Gambar 3. Fundus fotografi pada pasien (A) NPDR dan (B) PDR  
Sumber: (Li *et al.*, 2022)

*Diabetic macular edema* (DME) adalah penyebab utama gangguan penglihatan berat pada pasien diabetes. *Diabetic macular edema* dapat berkembang di NPDR dan PDR yang disebabkan oleh kebocoran cairan dan protein diantara dua diameter diskus area makula. Ketiga jenis makulopati diabetes, yaitu (Liu dan Arevalo, 2019):

- 1) Eksudatif (fokal), ditandai eksudat keras dengan kelainan mikroaneurisma dan perdarahan.
- 2) Edema (difus/kistoid), ditandai akumulasi cairan daerah perifoveal dan mengakibatkan pembentukan kista.
- 3) Iskemik, ditandai pembesaran foveal karena penutupan kapiler dan penyebab kehilangan penglihatan dengan mikroaneurisma, perdarahan, tidak ada atau derajat ringan edema makula, serta eksudat keras.

Tabel 1. Sistem Klasifikasi Retinopati DM berdasarkan ETDRS<sup>6</sup>

<b>Klasifikasi Retinopati Diabetik</b>	<b>Tanda pada pemeriksaan mata</b>
Tidak ada retinopati	Tidak terdapat abnormalitas
NPDR ringan	Hanya terdapat mikroaneurisme
NPDR sedang	Terdapat salah satu dari: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Venous loops</li> <li>• Perdarahan</li> <li>• Hard exudates</li> <li>• Soft exudates</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intraretinal microvascular abnormalities (IRMA)</li> <li>• Venous beading</li> </ul>
NPDR berat	Retinopati diabetika nonproliferatif derajat sedang-berat yang ditandai oleh: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intraretinal haemorrhages</li> <li>• Venous beading</li> <li>• IRMA</li> <li>• Tidak terdapat tanda dari PDR</li> </ul>
PDR	Terdapat satu atau lebih dari: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neovaskularisasi</li> <li>• Vitreous haemorrhages</li> <li>• Preretinal haemorrhages</li> </ul>

Retinopati diabetik adalah penyakit yang berpotensi menjadi sumber kebutaan di mana ancaman terhadap penglihatan datang melalui dua rute utama yaitu adanya pertumbuhan pembuluh darah baru yang menyebabkan perdarahan intraokular dan kemungkinan ablasio retina dengan kehilangan penglihatan global yang mendalam, dan kerusakan lokal pada makula/fovea mata dengan kehilangan dari ketajaman visual pusat. Retinopati diabetik disebabkan oleh kerusakan pada retina, terutama pada pembuluh darahnya yang disebabkan oleh peningkatan kadar glukosa darah. Perubahan paling awal cenderung mempengaruhi kapiler dimulai dengan dilatasi (Nwanyanwu *et al.*, 2013; Shi *et al.*, 2023).

Retinopati diabetik juga merupakan komplikasi mikrovaskuler spesifik dari diabetes melitus dan merupakan penyebab utama kebutaan yang dapat dicegah pada populasi pekerja dewasa. Terjadinya Retinopati diabetik dimulai dengan retinopati diabetik non proliferasi (NPDR) dan berlanjut ke stadium lanjut sebagai retinopati diabetik proliferasi (PDR) (Nwanyanwu *et al.*, 2013; Shi *et al.*, 2023). Retinopati diabetik proliferasi (PDR) merupakan salah satu penyakit retina stadium lanjut, yang ditandai dengan neovaskularisasi pada kepala saraf optik dan retina (Hinkle *et al.*, 2020).

Proliferasi fibrovaskular ekstraretinal mendefinisikan PDR dan berkembang melalui 3 tahap (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021):

1. Pembuluh darah baru yang halus dengan jaringan fibrosa minimal melintasi dan melampaui membran limitans interna (ILM).
2. Pembuluh darah baru bertambah ukuran dan luasnya, mengandung komponen fibrosa yang meningkat.

3. Pembuluh darah baru mengalami regresi, meninggalkan sisa jaringan fibrovaskular yang menggunakan membran hialoid posterior (selaput yang memisahkan vitreus posterior dari retina).

Seperti disebutkan, PDR dinilai sebagai tahap awal, berisiko tinggi, atau lanjut berdasarkan tingkat proliferasinya. Proliferasi neovaskular dikategorikan berdasarkan lokasinya pada diskus (NVD) atau di tempat lain di retina (NVE). PDR Risiko Tinggi didefinisikan sebagai memiliki salah satu dari berikut ini (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021):

1. NVD  $\geq$  1/3 luas diskus.
2. Setiap NVD dengan perdarahan pra-retina atau vitreous.
3. NVE  $\geq$  1/2 area diskus dengan perdarahan pra-retina atau vitreus.

## **II.1.4 Penatalaksanaan**

### **II.1.4.1 Pengendalian faktor risiko**

Kontrol glikemik yang baik merupakan faktor terpenting dalam penatalaksanaan medis retinopati diabetik. Kontrol glikemik yang intensif dikaitkan dengan penurunan risiko retinopati yang baru didiagnosis dan penurunan perkembangan retinopati yang sudah ada pada penderita diabetes (tipe 1 dan 2). Penelitian telah menunjukkan bahwa pengendalian hipertensi juga bermanfaat dalam mengurangi perkembangan retinopati dan kehilangan penglihatan. Nefropati diabetik stadium lanjut dan anemia juga mungkin menjadi penanda retinopati diabetik stadium lanjut. Kehamilan dikaitkan dengan memburuknya retinopati meskipun beberapa regresi retinopati dapat terjadi setelah melahirkan. Fotokoagulasi laser umumnya direkomendasikan jika PDR berisiko tinggi terjadi selama kehamilan. Secara keseluruhan, pengendalian sistemik terhadap diabetes, hipertensi, hiperlipidemia, nefropati, dan penyakit pembuluh darah lainnya merupakan hal yang sangat penting (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021).

### **II.1.4.2 Manajemen non-bedah**

Farmakoterapi tambahan adalah strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan hasil penglihatan setelah vitrektomi diabetik. Pendekatan ini sebelumnya telah diselidiki tanpa manfaat yang signifikan dengan menggunakan agen farmakologis seperti aktivator plasminogen jaringan (tPA) atau plasmin untuk menginduksi pemisahan vitreous secara enzimatis dan asam traneksamat untuk mencegah perdarahan rongga vitreous berulang.

Saat ini, triamcinolone acetonide dan agen anti-VEGF (bevacizumab, ranibizumab, dan pegaptanib) merupakan pengobatan baru yang menjanjikan untuk edema makula diabetik dan PDR. Agen farmakologis ini dapat diberikan sendiri atau dikombinasikan dengan fotokoagulasi laser. Ada semakin banyak bukti bahwa terapi kombinasi mungkin merupakan strategi terapi optimal pada kasus tertentu edema makula diabetik dan PDR. Farmakoterapi tambahan yang menggunakan agen ini juga dapat meningkatkan hasil penglihatan setelah vitrektomi diabetik (Newman, 2010). Suntikan faktor pertumbuhan endotel anti-vaskular (anti-VEGF) intravitreal untuk sementara dapat mengurangi kebocoran dan menyebabkan regresi kompleks neovaskular diabetik pada penyakit yang baru didiagnosis atau penyakit yang sulit disembuhkan. Sementara penelitian ini sedang berlangsung, hasil klinisnya menjanjikan untuk penggunaan dan aplikasi anti-VEGF yang berkelanjutan pada retinopati diabetik proliferasif (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021).

Agen anti-VEGF (seperti bevacizumab) dapat menyebabkan regresi cepat neovaskularisasi retina pada PDR. Oleh karena itu, farmakoterapi tambahan dengan agen anti-VEGF mungkin bermanfaat pada pasien dengan PDR aktif berat yang memerlukan vitrektomi diabetik. Bevacizumab intravitreal yang diberikan 1-2 minggu sebelum operasi telah dilaporkan memfasilitasi diseksi bedah membran fibrovaskular pada mata dengan PDR aktif yang parah. Risiko perdarahan rongga vitreous berulang juga dapat dikurangi dengan pengobatan ini. Namun, terdapat potensi dampak buruk karena kontraksi membran fibrovaskular dapat menyebabkan perkembangan atau perkembangan ablasi retina traksi yang cepat. Oleh karena itu, waktu operasi vitrektomi mungkin sangat penting untuk menghindari komplikasi ini. Bevacizumab intravitreal juga mungkin bermanfaat dalam pengobatan neovaskularisasi segmen anterior yang berhubungan dengan PDR parah. Sedangkan untuk agen anti-VEGF lainnya (seperti ranibizumab dan pegaptanib) yang digunakan sebagai farmakoterapi tambahan untuk vitrektomi diabetik masih belum dilaporkan. Peran yang tepat dan waktu optimal dari farmakoterapi tambahan dengan agen anti-VEGF untuk vitrektomi diabetik masih harus ditentukan (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021).

### II.1.4.3 Manajemen bedah

#### Operasi laser

Pengobatan adalah fotokoagulasi laser dalam pola pan-retinal juga dikenal sebagai *Panretinal laser photocoagulation (PRP)* untuk menginduksi regresi neovaskularisasi. PRP dapat digunakan untuk menghancurkan retina iskemik dan meningkatkan tekanan oksigen di mata. Peningkatan tekanan oksigen dicapai melalui 2 mekanisme antara lain penurunan konsumsi akibat penghancuran retina yang disengaja dan peningkatan difusi oksigen dari koroid di area bekas luka fotokoagulasi (Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021).

Tabel 1. Parameter laser untuk PRP

<ul style="list-style-type: none"><li>• Laser: Argon hijau. Kryton merah atau laser dioda dapat digunakan dalam opacity media</li><li>• Lensa widefield ~ pembesaran <math>\times 2,0</math></li><li>• Ukuran titik – 500 <math>\mu\text{m}</math></li><li>• Pemisahan – setengah ukuran titik</li><li>• Durasi – 0,05–0,2 detik</li><li>• Daya – 130 mW, titrasi hingga terbakar putih abu-abu</li><li>• 1200 tempat atau lebih</li><li>• Lokasi: luka bakar harus meluas dari arcade hingga ekuator. Mulai melalui hidung <math>&gt;500 \mu\text{m}</math> dari disk optik. Mulai sementara <math>&gt;2.5\text{DD}</math> dari fovea</li></ul>
--

#### Operasi vitrektomi

Pembedahan vitrektomi dapat diindikasikan pada pasien dengan perdarahan vitreus yang tidak dapat dibersihkan (1-6 bulan), ablasi retina traksi (TRD) yang melibatkan atau mengancam makula, perdarahan vitreus berulang meskipun PRP maksimal, dan ablasi retina gabungan. Tujuan dari pembedahan adalah untuk menghilangkan perdarahan vitreous, mengupas jaringan parut fibrovaskular dari permukaan retina, dan melakukan perawatan laser sesuai kebutuhan. Intraoperatif, gas intraokular atau minyak silikon mungkin diperlukan untuk menyambungkan kembali retina ke lapisan di bawahnya dan dinding mata.(Chaudhary, Zaveri dan Becker, 2021)

Tabel 2. Indikasi vitrektomi pada PDR.(Kodati dan Legarreta, 2016)

- Perdarahan vitreus padat yang tidak hilang atau perdarahan pra-makula padat
- Makula yang melibatkan TRD
- RD traksi-regmatogen
- Proliferasi fibrovaskular parah yang refrakter terhadap PRP
- CME diabetes yang refrakter terhadap pengobatan atau CME terkait dengan traksi signifikan dari hialoid posterior
- *Ghost cell glaucoma*
- NVI atau NVA dengan perdarahan vitreus tanpa PRP

Sumber: (Kodati dan Legarreta, 2016)

## II.2 Panretinal photocoagulation (PRP)

### II.2.1 Definisi

*Panretinal photocoagulation (PRP)* adalah treatment koagulasi jaringan dengan menggunakan sinar. Ketika energi dari sumber cahaya yang kuat diserap oleh jaringan dan diubah menjadi energi panas. Terjadi koagulasi nekrosis dengan denaturasi protein seluler akibat kenaikan suhu di atas 65°C (Reddy dan Husain, 2018). PRP dapat diterapkan ke retina melalui beberapa rute. Yang paling umum adalah laser *transpupillary* baik dilakukan pada lampu celah melalui lensa laser kontak khusus, atau dengan oftalmoskopi *indirect* binokular melalui lensa non-kontak. Yang terakhir ini berguna untuk lesi retina perifer karena alat ini menawarkan bidang pandang yang lebih luas. Laser juga dapat ditransmisikan melalui serat optik ke probe endolaser untuk pengiriman intraokular selama prosedur vitreoretinal. Probe kontak juga tersedia untuk aplikasi trans-scleral (Lin *et al.*, 2023).

*Panretinal photocoagulation (PRP)* juga terapi andalan untuk penyakit iskemik retina.(Reddy dan Husain, 2018) Selama lebih dari 40 tahun, fotokoagulasi retina telah digunakan sebagai pilihan standar untuk pengobatan penyakit pembuluh darah retina dan komplikasinya, terutama termasuk retinopati diabetik proliferasi (PDR), *diabetic macular edema* (DME), *retinal vein occlusion* (RVO) dan robekan retina (Lin *et al.*, 2023). Fotokoagulasi pan-retina telah menjadi standar emas untuk pengobatan retinopati diabetik

proliferasi sejak tahun 1976, pada saat Kelompok Penelitian Studi Retinopati Diabetik menunjukkan penurunan tingkat kehilangan penglihatan dengan perawatan laser. Setelah itu, beberapa analisis dilakukan oleh kelompok ilmiah yang sama untuk mengevaluasi hasil struktural dan fungsional. Meskipun telah menunjukkan keefektifannya, mereka menyoroti potensi berbahaya pada jaringan retina dan koroid, dengan risiko dampak fungsional, khususnya pada bidang visual (Baptista *et al.*, 2021).

Sejumlah penelitian juga menjelaskan sensitivitas kontras berkurang setelah fotokoagulasi laser. Sebagai contoh dalam studi oleh Higgins *et al* yang pengurangan terjadi sementara dan Khosla *et al* yang menerbitkan pengurangan sensitivitas kontras segera setelah laser dan kembali ke baseline dalam tiga bulan. Pengamatan mini ini akan menggambarkan gambaran sensitivitas kontras dan hasil visual setelah laser fotokoagulasi panretinal (Ulbig, Arden dan Hamilton, 1994).

## **II.2.2 Mekanisme**

Panjang gelombang yang digunakan untuk fotokoagulasi retina berkisar dari sekitar 400nm hingga 800nm. Ini mencakup sebagian besar spektrum elektromagnetik yang terlihat (violet 380nm – merah 750nm) dan sebagian dari spektrum inframerah (750nm – 1mm). Panjang gelombang yang ideal ditandai dengan penetrasi yang baik melalui media okular dan penyerapan yang maksimal pada jaringan target. Panjang gelombang yang lebih pendek lebih mudah dihamburkan, sehingga cahaya merah (620 - 750 nm) memiliki penetrasi yang lebih baik daripada cahaya biru (450-495 nm). Hamburan adalah hasil dari penyerapan radiasi oleh jaringan selain target. Ini dapat terjadi di mana saja di anterior retina, termasuk segmen anterior, lensa, dan vitreous. Oleh karena itu, derajat hamburan meningkat dengan maturitas katarak dan kondisi seperti perdarahan vitreus. Dalam kasus seperti itu, panjang gelombang yang lebih Panjang (Lock dan Fong, 2010).

Tingkat penyerapan laser juga tergantung pada komposisi pigmen dari jaringan target. Tiga pigmen mata utama adalah melanin, xantofil dan hemoglobin. Melanin menyerap sebagian besar spektrum cahaya tampak hingga inframerah dekat. Karena merupakan penyerap cahaya yang paling efektif, tempat utama penyerapan laser adalah pada melanin yang mengandung epitel pigmen retina (RPE) dan koroid Xantofil memiliki penyerapan cahaya biru yang maksimal dan ditemukan terutama di makula. Hemoglobin memiliki penyerapan cahaya merah yang buruk tetapi penyerapan cahaya biru, hijau dan

kuning yang sangat baik. Pengetahuan tentang penyerapan bervariasi dalam jaringan okular yang berbeda akan memandu pilihan panjang gelombang laser yang lebih tepat (Tasman dan Jaeger, 2015).

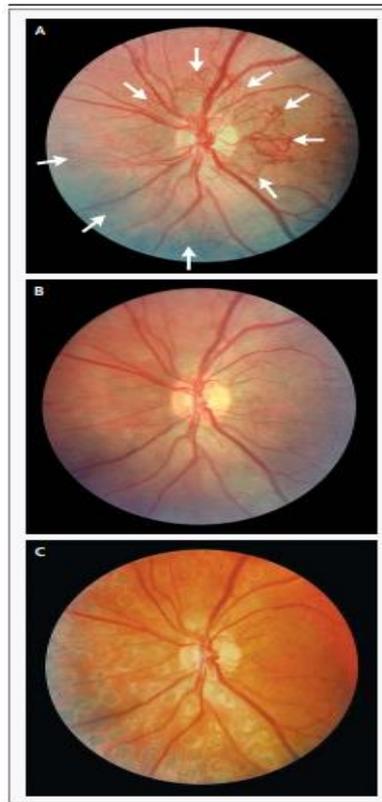
Laser argon biru-hijau (70% biru 488 nm, 30% hijau 514,5 nm) adalah laser mata yang dominan selama bertahun-tahun. Itu digunakan untuk membran neovaskular koroid ektrafoveal pada degenerasi makula terkait usia (AMD), fotokoagulasi panretinal (PRP) di retinopati diabetik dan untuk menutup jeda pada ablasi retina regmatogen. Namun itu tidak disukai karena beberapa kelemahan. Dengan panjang gelombangnya yang pendek lebih menyebar daripada warna lain dan karenanya membutuhkan tingkat energi yang lebih tinggi untuk mencapai koagulasi yang memadai. Sementara radiasi yang tersebar mungkin tidak cukup untuk menyebabkan fotokoagulasi di jaringan yang berdekatan, potensi kerusakan fotokimia (reaksi energi rendah yang memutuskan ikatan molekul) tentu lebih tinggi untuk panjang gelombang pendek. Hal ini terutama berlaku dalam prosedur yang membutuhkan penyinaran volume besar, seperti PRP. Kekhawatiran terbesar adalah kemungkinan bintik buta sentral sekunder akibat kerusakan fotokimia makula, di mana terdapat proporsi xantofil yang tinggi. Hamburan pada tingkat lensa juga dapat mempercepat pembentukan katarak pada pasien dengan sklerosis nuklir yang signifikan (Tasman dan Jaeger, 2015).

### **II.2.3 Prosedur**

*Panretinal laser photocoagulation* adalah penatalaksanaan andalan untuk retinopati diabetik proliferasi. Biasanya 1200 hingga 1600 luka bakar laser (kira-kira berukuran 500 µm) pada retina dilakukan secara merata atau tersebar di seluruh jaringan retina menjauhi makula, yang secara fokal menghancurkan fotoreseptor luar dan epitel pigmen retina. Perawatan ini, secara umum tidak diterapkan secara langsung pada neovaskularisasi pada permukaan retina dan tidak pernah diterapkan secara langsung pada neovaskularisasi pada diskus. Sebaliknya, pengobatan ini diperkirakan memberikan efeknya dengan menghancurkan sel epitel pigmen dan jaringan retina di atasnya. Sel-sel berpigmen menyerap sinar laser, dan panas yang dihasilkan menyebabkan kerusakan sel pada retina bagian luar (Bressler, Beck dan III, 2012).

Setelah *panretinal photocoagulation*, terjadi peningkatan suplai oksigen ke area retina bagian dalam yang kekurangan oksigen karena buruknya perfusi pembuluh darah

retina bagian dalam. Mekanisme ini terjadi karena koriokapiler (pembuluh darah yang memasok sel batang dan kerucut serta epitel pigmen) sekarang secara fisik lebih dekat ke retina bagian dalam dan karena batang dan kerucut yang sangat aktif secara metabolik tidak lagi ada untuk menyerap oksigen dari koriokapiler. di area luka bakar. Akibatnya, terjadi penurunan jumlah sel hipoksia yang dapat hidup di retina bagian dalam yang memproduksi VEGF dan faktor pertumbuhan lainnya. Tanpa produksi VEGF yang berkelanjutan, pembuluh darah baru umumnya mengalami kemunduran dan mungkin hilang sama sekali, meskipun stabilisasi neovaskularisasi tanpa pertumbuhan lebih lanjut juga dapat terjadi. Neovaskularisasi jarang terjadi meskipun telah dilakukan terapi laser dan dapat menyebabkan perdarahan vitreus atau ablasi retina. Dalam kasus seperti ini, vitrektomi mungkin diperlukan untuk mempertahankan atau memulihkan penglihatan (Bressler, Beck dan III, 2012).



Gambar 4. Efek Pengobatan Fotokoagulasi Panretinal. Foto fundus yang diambil sebelum pengobatan dengan fotokoagulasi panretinal menunjukkan neovaskularisasi (panah) meluas melampaui diskus optikus ke segala arah (Panel A). Foto fundus mata yang sama yang diambil 4 hari setelah pengobatan menunjukkan penurunan neovaskularisasi (Panel B). Foto fundus tindak lanjut yang diambil 3 minggu setelah pengobatan menunjukkan tidak adanya neovaskularisasi dan adanya pigmentasi serta peningkatan visibilitas luka bakar laser (Panel C).(Bressler, Beck dan III, 2012)

## II.2.4 Efek Samping

Meskipun sangat efektif, terdapat kekhawatiran mengenai efek anatomi dan komplikasi penglihatan setelah PRP yang paling umum adalah efusi koroid, ablasi retina eksudatif, edema makula, defisit lapang pandang, dan defek penglihatan. Terjadinya komplikasi ini terkait erat dengan parameter laser seperti peningkatan durasi dan kekuatan serta perawatan intensif dalam sekali duduk yang semuanya menyebabkan peningkatan dispersi energi panas di dalam retina dan koroid (Reddy dan Husain, 2018).

Meskipun PRP berkontribusi terhadap penurunan risiko gangguan penglihatan pada pasien dengan NPDR berat dan PDR, perkembangan edema makula diabetik (DME) terkadang terjadi setelah PRP. Beberapa laporan menunjukkan bahwa peningkatan kadar sitokin dan reaksi inflamasi mungkin terlibat dalam patogenesis edema makula setelah PRP. Selain kelompok penelitian kami, peneliti lain juga menunjukkan bahwa luka bakar termal akibat fotokoagulasi laser menginduksi peningkatan regulasi faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGF) dan beberapa sitokin proinflamasi pada tikus dan kelinci. Selain itu, telah dilaporkan bahwa tingkat sitokin humor vitreous, termasuk VEGF, interleukin-6 (IL-6), molekul adhesi antar sel-1 (ICAM-1), dan protein kemotaktik monosit-1 (MCP-1), terkait dengan permeabilitas retina dan keparahan DME. Dengan demikian, disarankan bahwa peradangan memainkan peran penting dalam perkembangan DME setelah PRP (Takamura *et al.*, 2017).

## II.3 Diskromatopsia

### II.3.1 Fisiologi Penglihatan Warna

Pada manusia, persepsi dan kemampuan membedakan warna berbeda dimediasi oleh berbagai mekanisme di retina dan juga otak. Memahami dasar fisiologis penglihatan warna sangat penting untuk mendeteksi kelainan dan merancang pengobatan (Pasmanter dan Munakomi, 2022). Penglihatan warna dianggap sebagai penanda fungsi kerucut dan penilaiannya pada pasien dengan patologi retina melengkapi penilaian penglihatan spasial *best-corrected visual acuity* (BCVA) dan deteksi kontras (perimetri) (Jolly *et al.*, 2021).

Neuron retina primer untuk penglihatan sadar berbentuk dupleks yang terdiri dari dua tipe besar yaitu batang dan kerucut *intrinsically photosensitive retinal ganglion cells* (ipRGCs) yang terutama menggerakkan fungsi sirkadian dan refleksi cahaya pupil. Pada retina yang sehat, sel batang memberikan fungsi scotopic (nokturnal), sedangkan sel

kerucut terutama digunakan untuk fungsi fotopik (tingkat siang hari). Meskipun kerucut terdapat di seluruh retina, kepadatannya yang tinggi di fovea bertanggung jawab atas resolusi spasial yang tinggi pada subjek normal, yang diukur secara klinis dengan *best corrected visual acuity* (BCVA) yang dapat memberikan metrik fungsional untuk kerucut foveal. Diskriminasi spektral (penglihatan warna) adalah fungsi utama lainnya dari penglihatan berbasis kerucut, dan dapat digunakan untuk memantau fungsi kerucut pada patologi retina (Jolly *et al.*, 2021).

Dasar fisiologis penglihatan warna trikromatik adalah fotoreseptor kerucut yang memiliki tiga subtype yaitu kerucut sensitif panjang gelombang panjang (L-), sedang (M-), dan pendek (S-). Fotoreseptor kerucut memiliki sensitivitas spektral dengan puncak sekitar 558 (L-cones), 531 (M-cones), dan 419 nm (S-cones). Sinyal dari setiap kerucut bervariasi hanya dalam satu dimensi dan oleh karena itu tidak dapat menyampaikan informasi mengenai warna (univariants). Sistem visual mengekstrak informasi tentang kualitas spektral cahaya dengan membandingkan aktivitas tiga kelas kerucut, sebuah proses yang dimulai pada neuron retina orde kedua, sel bipolar. Pemrosesan pasca-reseptor awal diusulkan terjadi pada dua subsistem penglihatan warna yang berbeda secara molekuler, anatomis dan fungsional. Subsistem pertama membandingkan tangkapan kuantal dari kerucut S dengan tangkapan dari kerucut M + L (diskriminasi warna tritan). Sistem S-cone memiliki resolusi spasial dan temporal yang buruk, dan biasanya tidak memberikan kontribusi yang signifikan terhadap pengukuran klinis ketajaman visual. Sub-sistem kedua membandingkan jumlah tangkapan dari kerucut M dan L (diskriminasi warna merah-hijau). Sebagai catatan, yang terakhir direkomendasikan untuk berevolusi dari mekanisme yang dikhususkan untuk mengekstraksi detail spasial dari pemandangan visual. Oleh karena itu, penurunan ketajaman penglihatan yang disebabkan oleh patologi retina sering kali disertai dengan defisiensi warna merah-hijau, sedangkan defisiensi tritan didapat dapat terjadi pada ketajaman penglihatan normal (Jolly *et al.*, 2021).

### **II.3.2 Definisi dan Etiologi**

Diskromatopsia adalah kekurangan persepsi satu atau lebih warna (Bile *et al.*, 2023). Diskromatopsia merupakan fenomena yang terkait dengan *Age related Macular Degeneration* (AMD) kering kronis, namun jarang menyebabkan pasien mengalami gangguan penglihatan warna. Diskromatopsia mungkin berhubungan dengan perpindahan

fotoreseptor dan Efek Stiles-Crawford (LePosa, Arteaga dan Agro, 2023). Pada tahap yang paling parah, kondisi ini ditunjukkan dengan ketidakmampuan untuk mengamati seluruh skala warna yang disebut achromatopsia. Penyakit ini muncul dari kerusakan sel yang harus mengenali warna pada panjang gelombang yang tepat. Pada mata, reseptor ini disebut kerucut dan terdiri dari tiga jenis tergantung pada panjang gelombang sensitifnya: pita merah (dari 549 hingga 570 nm), pita hijau (dari 522 hingga 539 nm) dan pita biru (dari 114 hingga 539 nm) (Bile *et al.*, 2023).

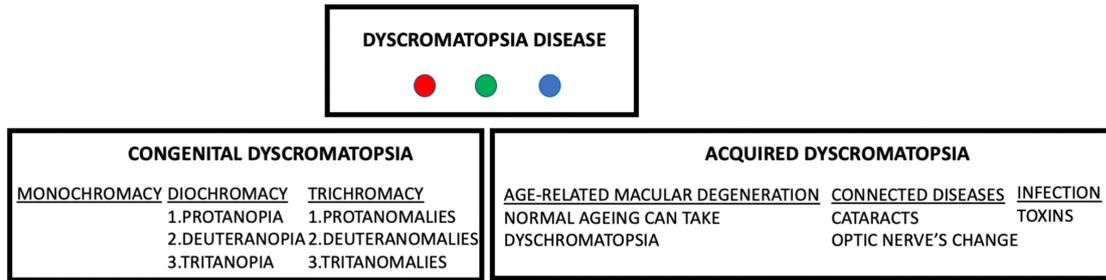
Diskromatopsia dianggap sebagai patologi marginal yang tidak mempengaruhi kualitas hidup masyarakat. Namun hal ini mengurangi penglihatan kromatik seseorang, dengan cara yang kurang lebih parah, sehingga secara efektif menghalangi pengetahuan tentang beberapa aspek realitas. Pertimbangan ini jelas lebih terbatas pada diskromatopsia kongenital dibandingkan pada diskromatopsia akibat inflamasi karena hal ini menyebabkan keterbatasan dalam pembelajaran dan perkembangan (Bile *et al.*, 2023).

Sebuah penelitian yang dilakukan pada tahun 1994 di Liguria (Italia) menunjukkan bahwa siswa dengan defek diskromatopsia mempunyai kesulitan belajar yang cukup besar pada metode pengajaran berdasarkan sifat warna. Diskromatopsia juga dapat membatasi dari sudut pandang profesi yang dapat dipraktikkan. Hal ini dapat menyebabkan kesulitan dalam operasional klinis dan menyebabkan kesalahan (Bile *et al.*, 2023).

### **II.3.3 Klasifikasi Diskromatopsia**

Pada saat diagnosis, diskromatopsia mengacu pada kondisi yang disebabkan oleh genetic dan didapat. Diskromatopsia genetik ditransmisikan melalui garis ibu meskipun yang umum terkena dampaknya adalah jenis kelamin laki-laki. Bentuk kedua dari diskromatopsia yang bisa didapat sepanjang hidup (Bile *et al.*, 2023). Secara umum diskromatopsia genetik disebabkan oleh mutasi genetik yang menimpa kromosom X. Jika diturunkan, umumnya mempengaruhi kedua mata (Salducci dan Deandri, 2020; Bile *et al.*, 2023). Penyebab dari dischromatopsia yang didapat paling beragam dan berkisar dari ketidaknyamanan mata hingga penuaan (Bile *et al.*, 2023).

Diskromatopsia kongenital diklasifikasikan berdasarkan warna yang dapat diidentifikasi seperti yang dilaporkan pada Gambar 8. Namun, jika penyakit ini bukan bawaan tetapi didapat akibat peradangan, ada beberapa kasus yang bersifat monolateral (Bile *et al.*, 2023).



Gambar 5. Skema deskriptif penyakit diskromatopsia dalam bentuk yang dapat terjadi (Bile *et al.*, 2023)

### II.3.4 Pemeriksaan Diskromatopsia

Diskromatopsia genetik dapat bermanifestasi dalam tiga bentuk berbeda tergantung pada kerucut yang diaktifkan:(Bile *et al.*, 2023)

- Monokromasi: hanya satu warna yang dapat dikenali.
- Dichromacy: sekelompok fotoreseptor tidak ada di mata. Pada pronatopia, fotoreseptor warna merah hilang, fotoreseptor warna hijau hilang pada deuteranopia, dan fotoreseptor biru hilang pada tritanopia.
- Trichromacy: dalam hal ini, semua fotoreseptor ada tetapi beberapa fungsinya diubah. Varian patologi ini adalah yang paling luas dan dibagi menjadi tiga kemungkinan manifestasi berbeda. Kondisi ini disebut protonomali, hilangnya penglihatan merah-hijau karena buruknya fungsi sel kerucut yang sensitif terhadap warna merah.
- Deuteranomali terjadi jika terjadi hilangnya penglihatan hijau akibat pergeseran fungsi kerucut yang peka terhadap warna hijau.
- Tritanomali adalah hilangnya spektrum biru-hijau akibat pergeseran kerucut yang mengidentifikasi warna biru.

Tiga jenis tes utama saat ini digunakan untuk diagnosis diskromatopsia. Tes *Farnsworth Munsell* ditandai dengan cakram dengan warna berbeda. Pemeriksaan ini terdiri dari penyusunan warna dan corak. Secara kualitatif (bukan numerik), tes ini memungkinkan untuk mengukur derajat diskromatopsia. Tes kedua yaitu tes Ishihara terdiri dari pelat pseudokromatik (tampaknya dicirikan oleh satu warna), diwujudkan dalam banyak titik berwarna, yang posisinya dalam kepadatan menentukan angka tertentu yang akan dikenali. Selain itu, dalam kasus ini, tes ini hanya memberikan ukuran kualitatif tingkat diskromatopsia (Bile *et al.*, 2023).

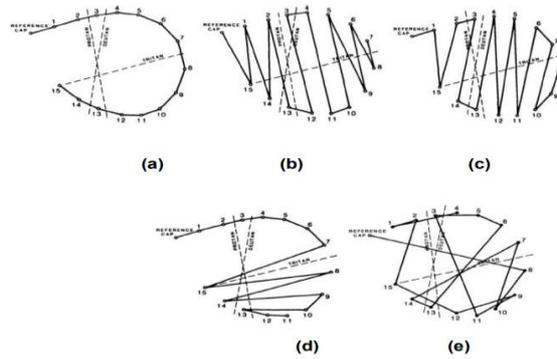
Tes Ishihara adalah sebuah metode pengesanan diskromatopsia yang dikembangkan oleh dr. Shinobu Ishihara untuk mendiagnosis defek diskromatopsia kongenital. Tes Diskromatopsia Ishihara terdiri dari lembaran yang didalamnya terdapat titik-titik dengan berbagai warna dan ukuran yang membentuk lingkaran. Warna titik itu dibuat sedemikian rupa sehingga orang diskromatopsia tidak akan melihat perbedaan warna seperti yang dilihat orang normal. Kelemahan dari tes ini adalah media lembaran kertas yang mudah pudar warna, mudah robek, dan bisa saja salah satu dari lembaran tes terselip ataupun hilang. Selain itu, tidak efektif untuk menentukan klasifikasi tipe diskromatopsianya (Kodati dan Legarreta, 2016).

*Farnsworth Munsell* merupakan alat pemeriksaan tes diskriminasi warna yang mengambil setiap warna ketiga dari alat Farnsworth Munsell 100 hue. Alat ini terdiri dari 27 tablet warna dan hanya terdapat 1 warna acuan yang dapat berperan sebagai warna yang pertama dan terakhir. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan sumber cahaya natural berupa sinar daylight atau menggunakan iluminasi 4800 lux. Waktu pemeriksaan yang dibutuhkan adalah 2,5 sampai 3 menit namun sebaiknya tidak lebih dari 8 menit (Bile *et al.*, 2023).



Gambar 6. Farnsworth Munsell 28 Hue  
Sumber: (Bile *et al.*, 2023)

Hasil pemeriksaan ditulis dengan menghubungkan titik-titik sesuai nomor tablet warna yang dibuat oleh subjek yang diperiksa. Pada lembar hasil pemeriksaan alat ini terdapat garis sumbu gangguan penglihatan warna isokromatik yang disebut axis of confusion dan kelemahan diskriminasi warna selanjutnya dapat muncul sebagai garis yang “melompat”. Skor kesalahan diskromatopsia dihitung menggunakan cara seperti pada pemeriksaan F-M 100 Hue. Skor tablet warna adalah perbedaan antara tablet warna pertama dengan tablet warna berikutnya. Skor kesalahan didapatkan dengan mengurangi setiap skor tablet warna dengan skor terendah. Skor kesalahan total adalah jumlah dari semua skor kesalahan (Bile *et al.*, 2023).



Gambar 7. Interpretasi Farnsworth Munsell D-15 (a) Hasil normal, tidak ada garis yang menyilang (b) Protanopia, garis menyilang paralel dengan aksis protan (c) Deutanopia, garis menyilang paralel dengan aksis deutan (d) Tritanopia, garis menyilang paralel dengan aksis tritan (e) Defek penglihatan warna yang tidak spesifik, garis menyilang tidak paralel dengan aksis manapun

Sumber: (Bile *et al.*, 2023)

## II.4 Sensitivitas Kontras

Sensitivitas kontras adalah salah satu parameter penting dalam menilai penglihatan. Sensitivitas kontras digunakan untuk mengukur kemampuan sistem penglihatan untuk membedakan suatu objek dengan latar belakangnya. Objek hitam dengan latar belakang putih memiliki kontras yang tinggi sehingga mudah dibedakan, dibandingkan dengan objek abu-abu dengan latar belakang yang sedikit lebih terang memiliki kontras yang rendah. Ukuran objek mempengaruhi seberapa besar kontras yang dibutuhkan untuk membedakannya dari latar belakangnya. Semakin tinggi jumlah kontras yang dibutuhkan untuk melihat objek maka semakin buruk sensitivitas kontras tersebut (Hyvärinen, 2014; Firdous dan Sarfraz, 2016; Sapkota, Franco dan Lira, 2020).

### II.4.1 Tipe Gangguan Kontras

*Contrast sensitivity (CS)* adalah kemampuan untuk melihat garis objek yang sangat kecil secara tajam dan jelas. Pemeriksaan ini juga didefinisikan sebagai kemampuan untuk mengidentifikasi perbedaan kecil dalam bayangan dan pola. CS membantu mendeteksi objek tanpa garis luar yang jelas dan membedakannya dari kontras latar belakangnya. Mekanisme yang diusulkan untuk CS adalah teori saraf, teori saluran, dan jalur seluler M dan P. Kontras dapat diartikan sebagai derajat kegelapan terhadap putihnya suatu objek atau sasaran tertentu. Ambang kontras adalah kontras minimum yang diperlukan untuk melihat suatu objek dengan jelas. CS juga merupakan kebalikan dari ambang kontras. CS bervariasi menurut pencahayaan, target, gerakan kisi, dan bentuk kisi. Mekanisme saraf dan teori saluran memiliki wawasan yang lebih mendalam tentang mekanisme CS. Faktor-

faktor yang mempengaruhi CS adalah kelainan refraksi, usia, operasi katarak, bedah refraksi, glaukoma, retinopati diabetik, neuropati optik, adenoma hipofisis, dan lainnya (Kaur dan Gurnani, 2023).

*Contrast sensitivity* menunjukkan ukuran kemampuan seseorang untuk membedakan warna abu-abu yang berbeda, adalah alat yang lebih sensitif untuk mendeteksi perubahan retina dini dan membedakan subkelompok diabetes yang berbeda. Sebuah studi oleh Safi dkk. (2017) menunjukkan bahwa pasien diabetes (tanpa tanda klinis retinopati) menunjukkan kehilangan CS yang seragam pada frekuensi khusus yang berbeda seperti 3, 6, 12, dan 18 siklus/derajat. Laporan lain dalam hal ini oleh Ismail dan Whitaker (1998) menguraikan bahwa CS dapat membedakan antara subjek kontrol yang sehat dan subjek diabetes tetapi tidak dalam subkelompok DR yang berbeda (Pramanik *et al.*, 2020).

#### **II.4.2 Cara Pemeriksaan Kontras**

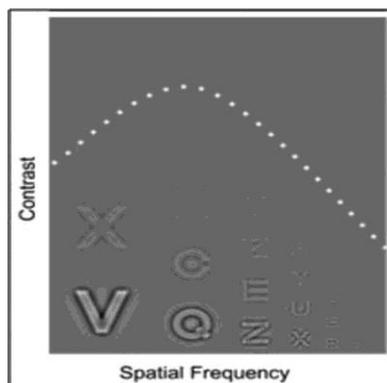
Perbedaan intensitas gambar diukur dengan kontras (biasanya perbedaan antara fitur paling terang dan paling gelap dalam sebuah gambar dibagi dengan intensitas rata-rata), dan perbedaan ukuran diukur dengan frekuensi spasial (kebalikan dari jarak retina antara daerah gambar yang terang atau gelap. dalam derajat sudut visual). Sensitivitas kontras adalah kebalikan dari perbedaan pencahayaan terkecil yang diperlukan untuk identifikasi target, dan sangat bergantung pada frekuensi spasial. Hubungan antara frekuensi spasial dan sensitivitas kontras disebut *Contrast Sensitivity Function* (CSF). Penting untuk dicatat bahwa sensitivitas kontras telah terbukti menjadi ukuran yang lebih baik daripada ketajaman visual dalam hal memprediksi kinerja aktivitas sehari-hari dan mendeteksi objek nyata (Bennett *et al.*, 2019). Berbagai metode yang direkomendasikan untuk pengukuran sensitivitas kontras meliputi (Kaur dan Gurnani, 2023):

- *Simple plates*
- Tampilan tabung sinar katoda
- Grafik ketajaman huruf
- *Laser Interferometer* (LI)
- Pengujian lapangan visual menggunakan cincin kontras rendah
- Tes diskriminasi pola
- *Forced choice printed test*

- *Visual evoked cortical potentials*
- *Checkerboard pattern reversal*
- Dua tes pilihan paksa alternatif

Sensitivitas kontras terganggu pada banyak kondisi klinis umum bahkan ketika ketajaman penglihatan berada dalam batas normal. Oleh karena itu, penilaian sensitivitas kontras merupakan pelengkap penting untuk ketajaman penglihatan. Sensitivitas kontras dapat dinilai untuk ukuran target tunggal dengan grafik yang terdiri dari huruf-huruf dengan kontras yang menurun dengan prinsip penilaian serupa yang digunakan untuk grafik ketajaman. Sebagai alternatif, sensitivitas kontras juga dapat diukur dengan patch kisi gelombang sinus yang disajikan pada beberapa frekuensi spasial (misalnya grafik Vistech dan Vectorvision) (Bennett *et al.*, 2019).

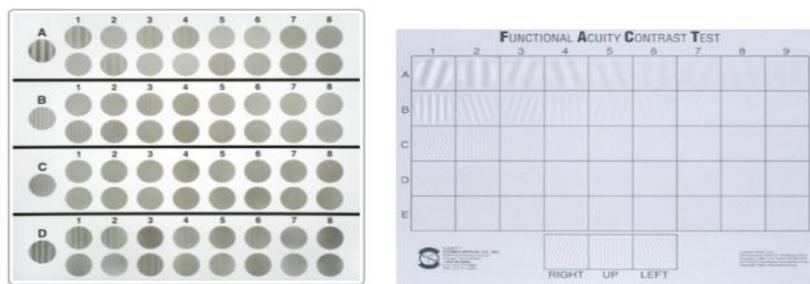
Dari sudut pandang klinis, penting untuk menyadari bahwa jenis gangguan penglihatan tertentu dapat secara selektif mempengaruhi visibilitas hanya pada rentang frekuensi spasial tertentu. Sebagai contoh misalnya, deteksi frekuensi spasial tinggi terganggu pada kelainan refraksi yang tidak dikoreksi dan ambliopia. Frekuensi spasial menengah terganggu secara selektif pada Penyakit Parkinson. Terakhir, katarak terbukti secara selektif mengganggu deteksi frekuensi spasial rendah. Penilaian sensitivitas kontras yang komprehensif membutuhkan pengukuran pada beberapa frekuensi spasial untuk mendeteksi potensi defisit terkait dengan kemampuan deteksi dan resolusi (Bennett *et al.*, 2019).



Gambar 8. Contoh Fungsi Sensitivitas Kontras. Kontras meningkat dari atas ke bawah dan frekuensi spasial meningkat dari kiri ke kanan sebagian besar pengamat melihat bentuk U terbalik yang memisahkan huruf terlihat dari huruf tidak terlihat  
 Sumber: (Bennett *et al.*, 2019)

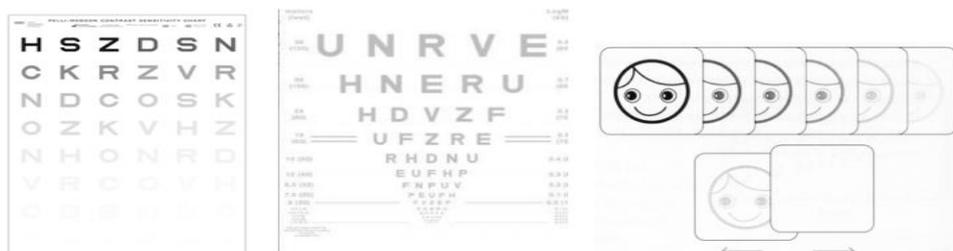
Pemeriksaan kontras dapat dilakukan dengan cara menggunakan kisi-kisi atau kartu optotip. Metode kisi-kisi terdiri dari vector vision CSV-1000, vistech vision contrast test system (VCTS), functional acuity contrast test (FACT), dan kartu Cambridge. Metode kartu ototip terdiri dari kartu Pelli-Robson, kartu Bailey Lovie, kartu pemeriksaan kontras dengan Lea low contrast flip chart, Hiding Heidi, dan kartu Regan kontras rendah (Osaiyuwu dan Atuanya, 2015).

Pemeriksaan kontras dengan menggunakan kisi-kisi pertama kali diperkenalkan oleh dr. Art Ginscher pada tahun 1984. Bagan berukuran 93x68 cm akan digantung di dinding pada ketinggian 3m. Bagan berisi plat foto melingkar yang disusun dalam lima baris dan sembilan kolom. Setiap lempeng berisi kisi-kisi gelombang sinus dan setiap baris memiliki frekuensi spasial yang berbeda dengan kontras menurun setiap kolom. Pemeriksaan yang sering dilakukan untuk penelitian ilmiah adalah CSV-1000 dan FACT (Osaiyuwu dan Atuanya, 2015).



Gambar 9. Pemeriksaan Metode Kisi-Kisi

Pemeriksaan kontras dengan metode optotip menggunakan kartu Pelli-Robson menggunakan kontras dengan berbagai tingkat pencahayaan menggunakan bagan berukuran 86 x 63cm yang digantung di dinding pada jarak 1m dari mata pasien. Bagan ini terdiri dari 16 triplet dengan ukuran 4,9 cm huruf yang sama dan menilai sensitivitas kontras 5 cpd. Pengukuran dengan menggunakan Pelli-Robson cepat, sederhana, dan mudah dipahami pasien. Kartu Bailey-Lovie termasuk grafik kontras 10%, dengan jumlah huruf yang sama pada setiap baris (Osaiyuwu dan Atuanya, 2015).

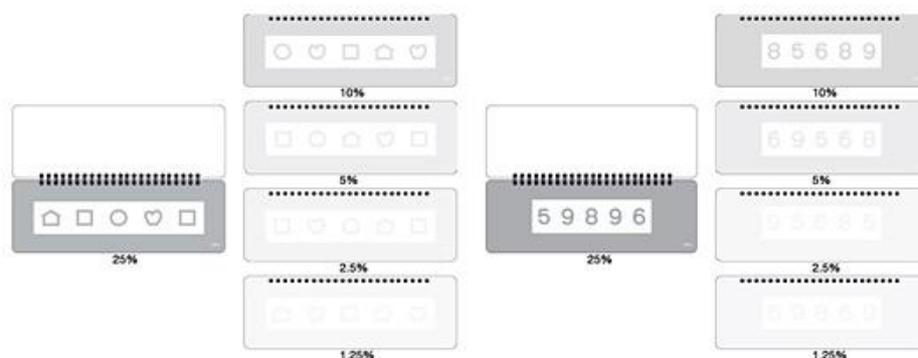


Gambar 10. Pemeriksaan Kontras Metode Kartu Optotip

Pemeriksaan yang sering dilakukan adalah dengan menggunakan kartu Hiding Heidi yaitu kartu yang memiliki gambar dengan kontras dari yang paling tinggi sampai dengan kontras yang paling rendah. Pemeriksaan ini dapat dilakukan untuk memeriksa anak dan dewasa dengan cara membandingkan kartu Hiding Heidi dengan kartu kosong dan arahkan kartu secara horizontal atau vertikal, lalu meminta pasien menunjuk dimana gambar Heidi muncul. Pemeriksaan ini biasanya digunakan apabila pasien tidak dapat memberikan respon verbal (Preti *et al.*, 2013).

Nilai sensitivitas kontras akan berbeda dari berbagai pemeriksaan dan hasil dari pemeriksaan yang berbeda tidak dapat dibandingkan dengan yang lain. Gangguan kontras membutuhkan tatalaksana yang tepat dan sesuai hasil pemeriksaan. Pasien dengan gangguan kontras patologis seperti katarak harus dilakukan operasi untuk meningkatkan sensitivitas kontras. Pasien dengan gangguan kontras fisiologi seperti glare, dapat diberikan alat bantu seperti tiposkop atau papan hitam (Preti *et al.*, 2013).

Untuk rencana penelitian yang akan dilakukan menggunakan LEA Low Contrast Flip Chart. LEA Low Contrast Flip Chart digunakan untuk menilai sensitivitas kontras pada pasien retinopati diabetik yang telah dilakukan Laser Fotokoagulasi. Suatu studi menyebutkan bahwa Pelli-Robson chart lebih dapat diandalkan dalam praktik klinis dibandingkan dengan LEA. Namun LEA memiliki keunggulan yaitu murah dan mudah untuk dibawa kemana-mana. Penilaian sensitivitas kontras secara klinis sangat menjanjikan dalam mendeteksi dan menilai kelainan visual khususnya yang tidak mempengaruhi ketajaman visual. Namun, tidak ada metode yang dianggap lebih cepat dan lebih diandalkan (Osaiyuwu dan Atuanya, 2015).



Gambar 11. LEA Low Contrast Flip Chart  
Sumber:(Osaiyuwu dan Atuanya, 2015)

## II.5 Sensitivitas Kontras dan Warna Pada Retinopati Diabetik

Retinopati diabetik dapat dikarakterisasi secara klinis menjadi tahap non-proliferasif (NPDR) dan tahap proliferasif (PDR) tergantung pada adanya lesi vaskular yang terlihat secara oftalmoskopi. Karakteristik penting lainnya dalam hal ini adalah edema makula diabetik (DME) di mana akumulasi cairan di retina menyebabkan penebalan abnormal dan edema sistoid pada makula. DME dapat terjadi pada kasus NPDR dan PDR dan merupakan penyebab paling umum dari kehilangan penglihatan pada pasien dengan DR. Oleh karena itu, para peneliti saat ini mengalihkan tujuan mereka ke arah diagnosis dini DR. Deteksi dini mungkin berguna untuk menerapkan strategi efektif untuk mencegah DR (Pramanik *et al.*, 2020).

Fungsi penglihatan biasanya dievaluasi secara rutin dalam hal *visual acuity* (VA). Untuk mengetahui pengaruh diabetes pada fungsi retina bagian dalam dan luar pada penderita DNR atau NPDR, Jackson *et al.* (2012) menilai fungsi penglihatan berdasarkan sensitivitas kontras, sensitivitas *frequency doubling technology* (FDT) ketajaman, adaptasi gelap, sensitivitas visual adaptasi cahaya, dan sensitivitas visual adaptasi gelap. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan bahwa fungsi retina bagian dalam dan luar menunjukkan gangguan terkait NPDR. Fungsi retina bagian dalam yang diukur dengan perimetri FDT adalah fungsi penglihatan yang paling mengalami gangguan pada pasien NPDR, dengan 83% pasien menunjukkan gangguan yang signifikan secara klinis. Studi mereka menyimpulkan bahwa perimetri FDT dan tes fungsi penglihatan lainnya dapat mengungkapkan kerusakan retina akibat diabetes yang lebih luas bahkan pada pasien dengan ketajaman penglihatan yang baik (Pramanik *et al.*, 2020).

Joltikov *et al.* (2017) menunjukkan gangguan neuroretinal pada retinopati diabetik dini dengan evaluasi fungsional dan struktural multidimensi dengan ketajaman e-ETDRS, *quick contrast sensitivity function* (qCSF), *short-wavelength automated perimetry* (SWAP), *standard automated perimetry* (SAP), *frequency doubling perimetry* (FDP), *rarebit perimetry* (RBP) dan *spectral-domain optical coherence tomography* (SD-OCT). Kelompok mereka menemukan hasil bahwa ketajaman ETDRS dan RBP tidak sensitif terhadap perbedaan fungsional di antara subjek dengan diabetes, sedangkan qCSF berkurang pada penderita diabetes dengan NPDR sedang dibandingkan dengan NPDR ringan. Deviasi rata-rata SWAP dan SAP (MD) dan ambang batas foveal (FT) berkurang pada NPDR sedang dibandingkan dengan NPDR ringan. FDP 10-2 menunjukkan

penurunan MD pada NPDR sedang dibandingkan dengan NPDR ringan sedangkan FDP 24-2 menunjukkan penurunan deviasi standar pola (PSD) pada NPDR ringan dibandingkan tanpa DR. Analisis struktural menunjukkan penipisan lapisan sel ganglion dan lapisan pleksiform bagian dalam pada subjek NPDR sedang dibandingkan dengan kontrol (Pramanik *et al.*, 2020).

Ketajaman visual adalah ukuran fungsional umum dari fungsi fotoreseptor foveal. Dalam kebanyakan kasus, gangguan ketajaman penglihatan menunjukkan hilangnya penglihatan yang signifikan setelah berkembangnya PDR. Studi Epidemiologi Retinopati Diabetik Wisconsin (WESDR) melaporkan bahwa sebagian besar pasien tanpa retinopati atau NPDR mempertahankan ketajaman lebih baik dari 20/40, hal ini merupakan persyaratan VA minimal untuk mengemudi di sebagian besar negara bagian. Ketajaman yang lebih buruk dari 20/200 terutama ditemukan di pasien dengan PDR berat, meskipun, pada beberapa orang dewasa yang lebih tua, katarak, glaukoma, dan degenerasi makula juga berkontribusi terhadap buruknya ketajaman penglihatan. Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (NHANES), dari tahun 2005–2006 dan 2007–2008, juga menunjukkan bahwa rata-rata (95% CI) ketajaman untuk orang tanpa DR, NPDR ringan atau sedang, dan NPDR atau PDR berat masing-masing adalah 20/40 (20/40-20/40), 20/50 (20/40-20/50), dan 20/250 (20/125-20/400). Pola penurunan ketajaman penglihatan oleh penelitian Chen *et al* menunjukkan bahwa VA menurun seiring dengan perkembangan retinopati dan berhubungan dengan usia yang lebih tua, durasi diabetes yang lebih lama, adanya katarak senilis, dan adanya edema makula (Chen dan Gardner, 2021).

Namun banyak orang dengan Retinopati diabetik parah, dapat mempertahankan ketajaman yang relatif normal. Misalnya, dalam uji klinis Protokol S dari *Diabetic Retinopathy Clinical Research Network* yang mengevaluasi noninferioritas ranibizumab intravitreal dibandingkan dengan fotokoagulasi panretinal untuk mengobati PDR, rata-rata ketajaman penglihatan dasar dari 394 mata yang tidak diobati, dimana ~30% di antaranya menderita *center-involved diabetic macular edema* dengan hasil 20/32. Pada masa tindak lanjut 5 tahun, rata-rata ketajaman meningkat menjadi 20/25 pada kedua kelompok perlakuan (Chen dan Gardner, 2021).

Kehilangan sel ganglion akibat apoptosis disertai dengan disfungsi dari sel ganglion yang masih bertahan menyebabkan defisit fungsi sel ganglion yang dapat ditemukan pada pasien DM. Defisit fungsi sel ganglion dapat terjadi sebelum perubahan morfologis mulai

terdeteksi (Kern dan Barber, 2008). Abnormalitas fungsi yang timbul dapat tampak secara klinis melalui penurunan sensitivitas kontras, diskriminasi kromatik, serta adaptasi gelap (Gungor *et al.*, 2015; Hegazy *et al.*, 2017). Sensitivitas kontras pada manusia diketahui memiliki kaitan erat dengan respon fisiologis sel ganglion. Manusia memiliki berbagai jenis sel ganglion yang dapat dibedakan berdasarkan morfologi dan fungsinya. Berdasarkan respon visual yang dihantarkan, sel ganglion dapat dibedakan menjadi sel M dan P. Sel P memiliki fungsi penglihatan kontras dengan puncak sensitivitas pada frekuensi spasial tinggi, sementara sel M memiliki afinitas pada frekuensi spasial rendah (Skalicky, 2016).

## **II.6 Tes Sensitivitas Kontras dan Warna pada Pasien Retinopati Diabetika pasca Laser PRP**

PDR ditandai dengan perkembangan teknik baru dan selanjutnya dapat ditentukan berdasarkan lokasi dan tingkat keparahannya. Berdasarkan lokasinya, mungkin terdapat pembuluh darah baru pada piringan atau dalam 1 disc diameter (DD) pada satu atau lebih iris (NVI), sudut (NVA), diskus optik (NVD) dan di tempat lain di retina (NVE). Klasifikasi tingkat keparahan PDR meliputi PDR dini (NVD < 1/4 DD, NVE tanpa perdarahan), PDR dengan karakteristik risiko tinggi seperti NVD sama dengan atau lebih besar dari 1/4 DD, perdarahan vitreous terkait NVD atau NVE, kemerahan (presentasi agresif) PDR dan gliotik (dengan berkembangnya jaringan fibrotik) PDR. PDR 'involusional' mengacu pada pembuluh darah baru yang mengalami kemunduran, biasanya sebagai respons terhadap pengobatan namun (jarang) terjadi secara spontan (Moutray *et al.*, 2018).

*Panretinal laser photocoagulation (PRP)* mengurangi kebutuhan oksigen pada lapisan luar retina dan membantu mengalihkan oksigen dan nutrisi yang cukup ke retina, sehingga mengubah hemodinamik. PRP tampaknya juga bertindak dengan mengurangi ekspresi faktor vasoaktif seperti *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan protein kinase C (PKC) di retina. Berbagai penelitian penting telah mendukung efektivitas laser PRP dalam mencegah kehilangan penglihatan. *Diabetic Retinopathy Study* (DRS) menunjukkan bahwa PRP pada retina mengurangi kehilangan penglihatan yang parah (didefinisikan sebagai ketajaman penglihatan 5/200 atau kurang pada dua kunjungan berturut-turut dengan jarak setidaknya empat bulan) dan *Early Treatment Diabetic*

*Retinopathy Study* (ETDRS) menjawab pertanyaan tentang waktu yang tepat untuk melakukan fotokoagulasi laser yang menunjukkan bahwa PRP bermanfaat hanya dalam kasus di mana terdapat perubahan proliferaatif dan khususnya ketika terdapat karakteristik PDR yang berisiko tinggi. Pedoman ini juga menunjukkan bahwa fotokoagulasi fokal atau grid bermanfaat dalam mengurangi kehilangan penglihatan akibat edema macula. Karena PRP mungkin berhubungan dengan morbiditas, rasio risiko-manfaat PRP pada orang yang berisiko lebih tinggi akan mendukung kinerja PRP. ETDRS juga menunjukkan bahwa fotokoagulasi fokus atau grid bermanfaat dalam mengurangi risiko kehilangan penglihatan akibat *diabetic macular oedema* (DMO) (Moutray *et al.*, 2018).

PDR mewakili respon angiogenik retina terhadap penutupan kapiler yang luas. Pembuluh darah baru tumbuh pada *interface* retina yang diperfusi dan tidak diperfusi. Iskemia retina perifer, tanpa adanya penanda pengganti atau drop-out kapiler (*blot haemorrhage, venous beading, intraretinal microvascular anomalies*) yang mungkin tidak selalu mudah terlihat secara klinis sehingga angiografi fluorescein sangat berguna dalam mendeteksi perubahan iskemik. Tujuan pengobatan laser PRP adalah untuk menghancurkan area di mana terdapat non-perfusi kapiler dan iskemia retina karena di area iskemik yaitu VEGF merupakan tempat diproduksi faktor permeabilitas dan angiogenik. Laser bertindak dengan menginduksi kerusakan termal setelah penyerapan energi oleh pigmen jaringan. Jika terdapat respon yang tidak memadai setelah PRP standar dilakukan dan regresi penuh pada pembuluh darah baru tidak tercapai, dokter sering kali melengkapi pengobatan dengan melakukan laser lebih lanjut pada area yang tidak diobati. Pedoman pengelolaan PDR saat ini merekomendasikan dokter mata untuk segera melakukan PRP sampai regresi neovaskularisasi tercapai (Moutray *et al.*, 2018).

PRP mengurangi risiko kehilangan penglihatan parah pada mata dengan PDR hingga 2 tahun setelah pengobatan, namun PRP juga merusak jaringan perifer retina yang menyebabkan hilangnya lapang pandang perifer, gangguan penglihatan pada malam hari, dan penurunan ketajaman penglihatan dan sensitivitas kontras, serta perubahan edema pada retina sentral. Oleh karena itu, penting untuk memahami konsekuensi jangka panjang dari pengobatan PDR dengan PRP (Chen *et al.*, 2020). Penelitian oleh *Boynton et al* menyatakan bahwa pasien PDR yang diobati dengan PRP menunjukkan disfungsi retina bagian dalam yang dibuktikan dengan penurunan sensitivitas kontras, disertai dengan perubahan struktur retina bagian dalam dan luar. Pasien yang diobati dengan PRP

mengalami perubahan yang lebih besar pada struktur dan fungsi retina luar. Membedakan efek PDR dan PRP dapat memandu pengembangan terapi penglihatan restoratif untuk pasien dengan retinopati diabetik stadium lanjut (Boynton *et al.*, 2015).

*Diabetic Retinopathy Clinical Research Network* (DRCR.net) baru-baru ini menerbitkan hasil PRP selama 5 tahun untuk PDR yang melaporkan hilangnya lapang pandang secara bertahap dari awal meskipun ketajaman penglihatan tetap stabil setelah pengobatan. Namun, hasil jangka panjang pada PDR orang yang menerima PRP untuk PDR melebihi jangka waktu 5 tahun tidak terdokumentasi dengan baik. Pada penelitian *Chen et al* ditemukan penurunan progresif fungsi penglihatan dan ketebalan retina pada pasien yang mengalami kemunduran PDR setelah PRP yang sebagian besar telah menerima perawatan laser lebih dari satu dekade sebelumnya. Selama 5 tahun, mereka menunjukkan penurunan lebih lanjut pada penglihatan sentral dan perifer dibandingkan dengan data awal, namun perkembangan ini sebanding dengan perubahan yang ditemukan pada penuaan normal pada orang tanpa diabetes (Chen *et al.*, 2020).

*Chen et al* juga melaporkan bahwa pasien yang menjalani PRP mengalami penurunan signifikan dalam ukuran penglihatan sentral, termasuk ketajaman membaca, sensitivitas kontras, dan lapang pandang setelah 5 tahun, meskipun PDR mereka mengalami kemunduran pada pemeriksaan fundus. Selain itu, dalam uji klinis baru-baru ini yang mengikuti hasil PRP selama 5 tahun versus ranibizumab intravitreal untuk PDR, *Gross et al* melaporkan hilangnya lapang pandang secara progresif pada mata yang diobati dengan PRP pada kunjungan 5 tahun dibandingkan dengan awal. Sebagai perbandingan, kelompok ranibizumab memiliki ketajaman penglihatan yang sama, meskipun insiden edema makula diabetik dan vitrektomi lebih rendah dan pengurangan bidang penglihatan lebih sedikit dibandingkan kelompok PRP, sehingga mendukung injeksi intravitreal sebagai alternatif yang layak untuk pengobatan PDR (Chen *et al.*, 2020).

Berdasarkan penelitian *Birch dan Hamilton* ditemukan tritanopia pada 30 mata yang diperiksa 12 bulan setelah PRP. Penelitian *Russell* melakukan retrospektif kuisioner menilai kualitas penglihatan didapatkan 31% dari 35 pasien kesulitan melihat warna gelap setelah PRP. Sedangkan penelitian *Canning dan Kosla* menilai efek perbedaan tiga warna dari laser dengan Farnsworth- Munsell 100 hue test didapatkan tritanopia pada semua mata yang diperiksa setelah dilakukan PRP (Canning *et al.*, 1991; Jahan *et al.*, 2014).

Penelitian yang dilakukan sebelumnya telah melaporkan efek samping dari terapi laser PRP yang dapat dinilai berdasarkan penglihatan warna dan sensitivitas kontras (Jahan *et al.*, 2014). Stabilitas tajam penglihatan merupakan efek terapeutik sekunder dari PRP, Untuk menilai stabilitas tajam penglihatan perlu dilakukan pemeriksaan sensitivitas kontras. Dilaporkan sebesar sekitar 78% pasien yang menjalani PRP mengalami penurunan sensitivitas kontras (Lestari dan Iskandar, 2018).

Pada PRP, panas yang dihasilkan laser merusak jaringan retina dan meningkatkan oksigenasi retina sehingga neovaskularisasi menurun. Meskipun efektif dalam mencegah kehilangan penglihatan namun beberapa komplikasi dapat terjadi karena mekanisme destruktif tersebut. Salah satu komplikasi tersebut adalah penurunan sensitivitas kontras yang merupakan salah satu komponen fungsi visual. Sejumlah penelitian telah dijelaskan sensitivitas kontras berkurang setelah fotokoagulasi laser. Sebagai contoh dalam studi oleh Higgins *et al* yang pengurangan terjadi sementara dan Khosla *et al* yang mempublikasikan pengurangan sensitivitas kontras segera setelah laser dan kembali ke baseline dalam tiga bulan (Canning *et al.*, 1991).

Tahun 2008 Yannis melakukan penelitian tentang proses penyembuhan retina sesudah *Panretinal laser photocoagulation (PRP)* yang dilakukan pada kelinci dikelompokkan menjadi 1 jam, 1 hari, 1 minggu, 1 bulan, 2 bulan dan 4 bulan sesudah terapi. Pada satu jam sesudah terapi terjadi lesi intens yang terbatas tegas pada semua lapisan retina termasuk epitel pigmen retina dan koroid serta muncul edema retina. Sesudah satu hari, edema semakin berkurang pada lapisan dalam dan luar retina. Segmen dalam fotoreseptor memendek dan segmen luar fotoreseptor tampak berantakan. Dalam satu minggu lesi berkurang 54% dari diameter awal lesi. Lapisan retina sulit untuk dibedakan karena hilangnya sebagian besar sel dan terbentuknya jaringan gliotik di semua lapisan retina, serta invasi sel pigmen dalam retina. Pada satu bulan, lesi berkurang 40% dari lesi awal. Edema menghilang, gliosis dan sel berpigmen berada di semua lapisan retina, serta terjadi hipertrofi dan hiperpigmentasi epitel pigmen retina. Pada dua bulan, lesi berkurang lagi menjadi 37% dan setelah 4 bulan menjadi 36% dari lesi awal (Canning *et al.*, 1991).

Dengan demikian, kerusakan lapisan fotoreseptor dan terbentuknya jaringan gliotik muncul dalam satu minggu sesudah laser. Kemudian lesi dan jaringan gliotik semakin berkurang sampai hampir mendekati normal terjadi pada empat bulan sesudah laser PRP.

Oleh karena fotoreseptor mengandung sel kerucut yang berperan dalam penglihatan warna, maka dalam satu bulan sesudah laser PRP terjadi kerusakan lapisan fotoreseptor yang menyebabkan penurunan penglihatan warna (Canning *et al.*, 1991).

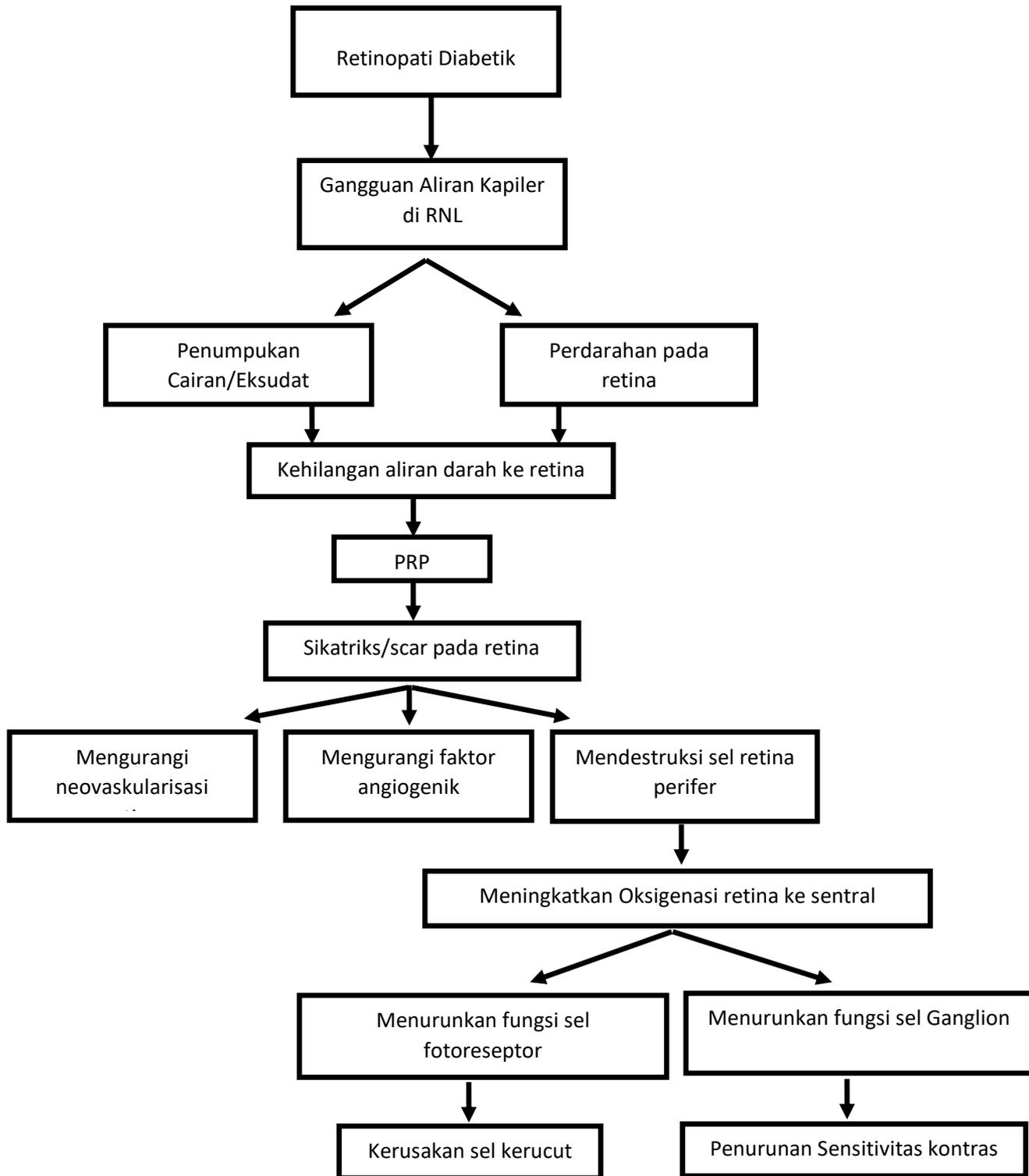
Perubahan penglihatan warna setelah PRP disebabkan efek intens dari laser cahaya tersebar yang berkepanjangan (*prolonged light scatter*) di media optik selama pengobatan serta hilangnya bidang reseptor karena luka bakar dari laser tersebut. Hal ini dapat terjadi pada intensitas jauh lebih rendah dari yang dibutuhkan untuk terapi laser. Argon laser secara kuat memancarkan 448 nm dan 513 nm panjang gelombang. Argon laser PRP yang menggunakan kedua panjang gelombang dan waktu paparan memanjang dapat menyebabkan defisiensi warna yaitu tritanopia (Stella, Prihatningtias dan Wildan, 2016).

Penurunan sensitivitas kontras setelah dilakukan PRP disebabkan karena terjadi kerusakan pada sel ganglion. Sel ganglion dapat dibedakan menjadi beberapa tipe berdasarkan pola respon terhadap cahaya, atau berdasarkan organisasi respon sentral-sekeliling, yaitu Tipe “ON”, “ON-OFF” dan “OFF”. Sel ganglion dapat dibedakan secara morfologi menjadi sel alfa dan beta. Masing-masing tipe terbagi menjadi sub tipe a dan b berdasarkan percabangan sel ganglion di lapisan sublamina a atau b pada lapisan pleksiform dalam. Sel ganglion sub tipe a merupakan sel ganglion tipe sentral “OFF”, sementara sub tipe b merupakan tipe sentral “ON”. Sel ganglion dapat dibedakan berdasarkan lama responnya menjadi sel tipe X dan Y. Sel tipe X memberikan respon yang berkelanjutan, sementara tipe Y memberikan respon singkat. Sel tipe Y memiliki sensitivitas tinggi terhadap perubahan tekstur, seperti perubahan arah dari grating. Berdasarkan respon visual yang dihantarkan, sel ganglion dapat dibedakan menjadi sel M dan P. Retina manusia memiliki jumlah sel P yang lebih banyak dibandingkan dengan sel M. Sel P lebih banyak terdapat pada sentral retina dan memiliki puncak sensitivitas pada frekuensi spasial tinggi, sehingga baik untuk penglihatan tajam. Sel M lebih banyak pada area perifer retina, serta memiliki afinitas pada frekuensi spasial rendah. Sel M memiliki fungsi penglihatan gerak yang baik serta membentuk penglihatan pada kontras rendah dan stereoakuitas yang kasar (Skalicky, 2016).

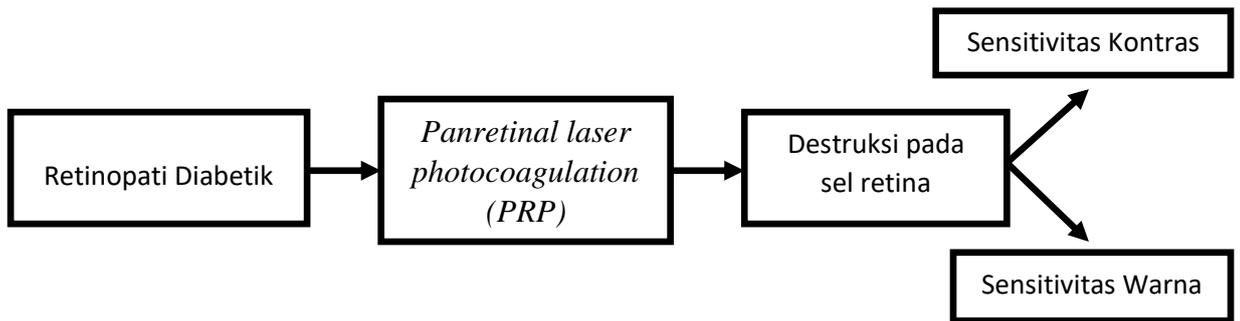
Sel ganglion akan membentuk suatu aksi potensial yang akan dihantarkan keluar retina, yaitu ke nukleus genikulat lateral. Berbeda dari sel-sel retina lainnya, aksi potensial yang diciptakan oleh sel-sel ganglion cocok untuk ditransmisikan dalam jarak yang jauh hingga mencapai ke otak. Seluruh stimulus visual yang dapat dilihat oleh seseorang terjadi

akibat respons dari sel ganglion. Apabila terdapat hambatan transmisi sinyal oleh sel ganglion oleh karena PRP maka akan terjadi kerusakan pada sel-sel tersebut dan akan terjadi penurunan sensitivitas kontras (Nelson, 2001).

## II.7 Kerangka Teori



## II.8 Kerangka Konsep



## II.9 Variabel Penelitian

Variabel bebas : *Panretinal laser photocoagulation (PRP)*

Variabel Terikat : Hasil pemeriksaan sensitivitas kontras dan buta warna