

KARYA AKHIR

FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI LATENSI DAN AMPLITUDO P100 VISUAL EVOKED POTENTIAL PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

FACTORS AFFECTING LATENCY AND AMPLITUDE OF P100 VISUAL
EVOKED POTENTIAL IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

IDA FARIDA



PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI NEUROLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020



Optimization Software:
www.balesio.com

**FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI LATENSI DAN
AMPLITUDO P100 VISUAL EVOKED POTENTIAL PADA PASIEN
DIABETES MELITUS TIPE 2**

KARYA AKHIR

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Spesialis Neurologi

Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 (Sp.1)

Program Studi Neurologi

Disusun dan Diajukan Oleh

IDA FARIDA

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI NEUROLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020



KARYA AKHIR

FAKTOR - FAKTOR YANG MEMPENGARUHI LATENSI DAN AMPLITUDO P100 *VISUAL EVOKED POTENTIAL* PADA DIABETES MELITUS TIPE 2

Disusun dan diajukan oleh
IDA FARIDA
Nomor Pokok : C115216109

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 8 Juni 2020
Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasehat.

dr. Muhammad Akbar, Ph.D,Sp.S(K),DFM **Dr.dr. Yudy Goysal, Sp.S(K)**
Pembimbing Utama Pembimbing Anggota

Manajer Program Pendidikan Dokter Spesialis
Fakultas Kedokteran Unhas

а.п. Dekan

Wakil Dekan Bid. Akademik
Riset dan Inovasi

dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D
NIP 19680518 199802 2 001

Dr.dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 19671103 199802 1 001



PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertandatangan dibawah ini :

Nama : Ida Farida
No. Mahasiswa : C115216109
Program Studi : Neurologi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 9 Juni 2020

Yang membuat pernyataan



KATA PENGANTAR

Segala puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas karunia dan kasih sayang-Nya, sehingga penulis dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis (PPDS) Neurologi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar dengan baik hingga menyelesaikan karya akhir ini.

Selama ini penulis menyadari bahwa pembuatan karya akhir berkat bantuan berbagai pihak yang telah mendorong dan membimbing penulis, baik dalam hal tenaga, ide, maupun pemikiran, serta memberi bantuan moril maupun materil. Oleh sebab itu dalam kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pihak-pihak yang terlibat dalam pembuatan karya akhir ini baik secara langsung maupun tidak langsung.

Pertama-tama, penulis ucapan terima kasih dan salam sayang saya kepada kedua orang tua penulis, H.Muhammad.Sidik dan Hj.Satiah yang tiada hentinya memberikan restu dan doa disetiap hembusan nafas mereka, dengan penuh kasih sayang dan kesabaran dalam membesarkan, mendidik, mendukung, membimbing penulis sehingga penulis bisa menyelesaikan pendidikan Spesialis Neurologi. Terima kasih juga saya ucapan kepada suami saya Anton beserta anak saya tercinta Sher Aldrich Fayyadh dan Jinan Azzalea Anton yang tiada henti-hentinya mensupport saya dalam suka dan duka, serta terima kasih untuk mertua saya H.Nur Sandjan dan Hj.Massaudah atas segala dukungan dan restunya beserta keluarga besar saya kakak

aaya yang telah membantu menjaga dan melindungi anak saya ketika dia ditempat.



Tidak lupa penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya terhadap dosen-dosen pembimbing dan penguji serta sebagai pengganti orang tua penulis :

1. dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S (K), DFM, sebagai ketua komisi penasehat, Dr. dr. Yudy Goysal, Sp.S (K), sebagai anggota komisi penasehat, dan Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM selaku pembimbing beserta dr. Abdul Muis, Sp.S (K), Dr. dr. Andi Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD selaku penguji karya akhir penulis yang telah meluangkan banyak waktu dalam memberikan bimbingan dan petunjuk serta dengan ikhlas membagi ilmu dan pengalamannya kepada penulis selama menjalani pendidikan dan penyusunan karya akhir ini.
2. Ketua Bagian Neurologi, Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S (K), MARS, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan mendapatkan berbagai pengalaman di Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Unhas.
3. Ketua Program Studi dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S (K), DFM yang telah bersedia membagi ilmu dan pengalaman serta memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu di Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Unhas dan beliau merupakan panutan penulis dalam membagi ilmu dan pengalamannya kepada penulis selama menjalani pendidikan.
4. dr. Muhammad Iqbal Basri, M.Kes, Sp.S sebagai penasehat akademik yang telah membagi ilmu dan pengalamannya kepada penulis selama menimba pendidikan di Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Unhas.
5. Para guru kami : Prof. Dr. dr. Amiruddin Aliah, Sp.S (K), MM, Dr .dr. Susi Aulina, dr. Ashari Bahar, M.Kes, Sp.S (K), FINS, FINA, Dr. dr. Jumraini, Sp.S (K), Dr. dr. David Gunawan Umbas, Sp.S (K), Dr. dr. Audry



Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S (K), dr. Cahyono Kaelan, Ph.D, Sp.PA (K), Sp.S, Dr. dr. Hasmawaty Basir, Sp.S (K), dr. Louis Kwandou, Sp.S (K), Dr. dr. Hj. Nadra Maricar, Sp.S, dr. Mimi Lotisna, Sp.S, dr.Ummu Atiah, Sp.S, dr. Andi Weri Sompa, M.Kes, Sp.S, dr. Moch. Erwin Rahman, M.Kes, Sp.S, dr. Sri Wahyuni S.Gani, M.Kes, Sp.S, dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S, FINR, dr. Citra Rosyidah, M.Kes, Sp.S, dr. Anastasi Juliana, Sp.S yang telah dengan ikhlas membimbing dan membagi ilmunya kepada penulis selama proses pendidikan.

6. Kepada saudara seperjuangan penulis, genk ELEVENIA : dr. Anwas Nurdin, dr. Faisal Budisasmita Paturungi Parawansa, dr.Ivan Santosa, dr. Risna Fitria Amusroh, dr. Silvia Velika, dr.Karmilayanti, dr. Maria Caroline Wojtyla, dr.Oktaviana Niken Prawitasari, dr.Natalia Tening Lawing, dr.Desy Sry Handayani, bersama kalianlah penulis dapat melewati suka dan duka sejak hari pertama masuk PPDS sampai menyelesaikan pendidikan spesialis saraf, tetaplah menjadi saudara dan sahabat selamanya.
7. Para sejawat, rekan-rekan peserta PPDS yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan tugas ini khususnya dan selama proses pendidikan. Juga kepada para pegawai dan paramedik di semua rumah sakit tempat penulis bertugas selama pendidikan. Begitu pula kepada Sdr. Isdar, SKM, Sdri I. Masse, SE dan Syukur, SKM dan para pegawai S2-PPDS Unhas yang setiap hari membantu baik dalam masalah administrasi, fasilitas perpustakaan serta selama menyelesaikan karya akhir ini.



8. Terakhir kepada semua pihak yang tidak dapat kami sebutkan satu persatu yang telah memberikan bantuan dalam berbagai hal, penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya.

Semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi perkembangan ilmu penyakit saraf dan masyarakat. Akhir kata atas kasih karunia-Nya lah semua hal ini dapat terjadi dan apa yang telah penulis lakukan dapat menjadi berkah bagi banyak orang.

Amin...

Makassar, 9 Juni 2020

IDA FARIDA



ABSTRAK

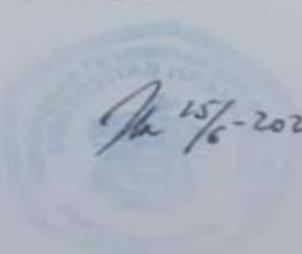
IDA FARIDA. *Faktor-faktor yang Memengaruhi Latensi dan Amplitudo P100 Evoked Potential pada Diabetes Melitus Tipe 2* (dibimbing oleh Muhammad Akbar, Yudi Goysal, dan Andi Alfian Zainuddin).

Penelitian ini bertujuan mengetahui faktor-faktor yang memengaruhi latensi dan amplitudo P100 visual evoked potential pada diabetes mellitus tipe 2.

Penelitian menggunakan desain *cross sectional* terhadap pasien DM tipe 2 yang mempunyai faktor risiko DM maupun tidak selama bulan Maret sampai dengan Mei 2020 di Poliklinik Saraf Rumah Sakit dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Data diolah dengan menggunakan analisis statistik yaitu uji *T-Test* untuk sebaran data normal dan uji *Withney* untuk sebaran data tidak normal. Didapatkan 23 sampel terdiri atas 10 pasien laki-laki (43,5%) dan 13 pasien perempuan (56,5%). dengan rata-rata usia $44,87 \pm 14,04$ tahun.

Hasil penelitian nilai latensi P100 mean $106,55 \pm 7,5$, nilai amplitudo N75-P100 mean $7,95 \pm 5,36$, perbedaan latensi interokular $10,96 \pm 13,11$. Hasil analisis statistik menunjukkan bahwa adanya pemanjangan latensi dan penurunan amplitudo P100 VEP pasien DM tipe 2 terutama pada pasien usia > 40 tahun, durasi DM > 5 tahun. Kelompok hipertensi, dislipidemia serta kontrol glikemik buruk meskipun uji statistik menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara latensi dan penurunan amplitudo P100 VEP jika dikelompokkan berdasarkan usia, durasi DM, kelompok hipertensi, dislipidemia dan kontrol glimik (HbA1C).

Kata kunci: Nilai P100, Visual Evoked Potential, DM Tipe 2



Pa 15/6-2020



ABSTRACT

IDA FARIDA. Factors Affecting Latency and Amplitude of P100 Visual Evoked Potential in Type 2 Diabetes Mellitus (Supervised by Muhammad Akbar, Yudi Goysal, and Alfian Zainuddin)

This study aims to determine the factors that influence the latency and amplitude of visual evoked potential P100 in type 2 diabetes mellitus.

This study was a type of cross sectional study of type 2 DM patients who had risk factors for DM or not during March to May 2020 at the Hospital Neurology Clinic dr. Wahidin Sudirohusodo. Data were processed using statistical analysis, namely the T-Test for normal data distribution and the Man-Whitney test for abnormal data distribution. There were 23 samples consisting of 10 male patients (43.6%) and 13 female patients (56.5%) with an average age of 44.87 ± 14.04 years.

The results show that the mean P100 latency value is 106.55 ± 7.56 , the value of the N75-P100 amplitude was 7.95 ± 5.36 . Differences in interocular latency 10.96 ± 13.11 . Statistical analysis shows that there is an extended latency and decreased amplitude of P100 VEP in type 2 DM patients especially in patients aged ≥ 40 years. DM duration > 5 years, hypertension group, dyslipidemia and poor glycemic control even though statistical tests show that there is no significant relationship between latency and decreased P100 VEP applicability if grouped by age, DM duration, hypertension group, dyslipidemia and glycemic control (HbA1C).

Keywords: P100 value, Visual evoked potential, DM type 2



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGAJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK.....	ix
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR GRAFIK.....	xvii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xviii
DAFTAR SINGKATAN	xix
BAB I	1
PENDAHULUAN.....	1
I.1 Latar Belakang	1
I.2 Pemusnahan Masalah	3
a. Tujuan Penelitian	3
b. Hipotesis	4

I.5	Manfaat Penelitian	4
BAB II		6
TINJAUAN PUSTAKA.....		6
II.1	Diabetes Melitus (DM).....	6
II.1.1	Definisi Diabetes Melitus.....	6
II.1.2	Patofisiologi Neuropati Diabetik.....	6
II.2	Visual Evoked Potential.....	11
II.2.1	Bidang Ukuran VEP	12
II.2.2	Gelombang VEP	12
II.2.3	Perekaman VEP	14
II.2.4	Perlambatan P100 pada stimulasi PRVEP	20
II.2.5	Penurunan amplitudo pada stimulasi PRVEP	21
II.2.6	Abnormalitas stimulasi <i>hemifield</i>	21
KERANGKA TEORI.....		22
KERANGKA KONSEP		23
BAB III		24
METODOLOGI PENELITIAN		24
III.1	Desain Penelitian	24
tu dan Tempat Penelitian		24
ulasi Penelitian, Kriteria Inklusi, dan Eksklusi		24
kiraan Besar Sampel Penelitian		25



III.5	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	25
III.6	Cara Pengumpulan Data.....	28
III.7	Identifikasi dan Klasifikasi Variabel	30
III.8	Analisis Data dan Uji Statistik.....	30
III.9	Izin Penelitian dan Kelalaian Etik.....	30
III.10	Alur Penelitian.....	31
BAB IV	32
HASIL PENELITIAN	32
IV.1	Karakteristik Subjek Penelitian.....	32
IV.2	Deskriptif Hasil Penelitian	34
IV.3	Analisis Nilai Latensi dan Amplitudo P100 Visual Evoked Potential pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2.....	35
IV.4	Analisis Hubungan HbA1C, Hipertensi, dan Dislipidemia dengan Nilai Latensi dan Amplitudo P100 Visual Evoked Potential pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2	40
BAB V	47
PEMBAHASAN	47
BAB VI	59
RINGKASAN, SIMPULAN DAN SARAN	59
	Ringkasan	59
	Simpulan	60
	Saran	60



DAFTAR TABEL

Tabel 1. Tabel nilai normal PRVEP	19
Tabel 2. Abnormalitas VEP berdasarkan letak lesi pada stimulasi <i>Pattern Reversal</i> di bidang ukuran penuh	19
Tabel 3. Abnormalitas VEP terhadap letak lesi	20
Tabel 4. Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia dan tingkat pendidikan	33
Tabel 5. Deskriptif hasil penelitian numerik	34
Tabel 6. Deskriptif hasil penelitian kategorik	35
Tabel 7. Analisis nilai latensi P100 pada kelompok usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2	36
Tabel 8. Analisis nilai amplitudo N75-P100 pada kelompok usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2.....	37
Tabel 9. Analisis nilai perbedaan latensi interokular pada kelompok usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2.....	38
Tabel 10. Analisis nilai latensi P100, amplitudo N75-P100 dan perbedaan latensi interokular pada 2 kategori durasi diabetes yang berbeda pada DM tipe 2	39
Tabel 11. Analisis nilai latensi P100, amplitudo N75-P100 dan perbedaan latensi interokular dengan status hipertensi pada DM tipe 2	41
Tabel 12. Analisis nilai latensi P100, amplitudo N75-P100 dan perbedaan latensi interokular dengan dislipidemia pada DM tipe 2	43
Tabel 13. Analisis nilai latensi P100, amplitudo N75-P100 dan perbedaan latensi interokular dengan kontrol glikemik (HbA1C) pada DM tipe 2	45



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme Neuropati Diabetik.....	10
Gambar 2. PVEP Stimulasi <i>Fullfield</i>	13
Gambar 3. PVEP Stimulasi <i>Hemifield</i>	13
Gambar 4. Lokasi Elektroda.....	15
Gambar 5. Grafik latensi P100 pada kelompok usia	37
Gambar 7. Grafik perbedaan latensi interokular pada kelompok usia	38
Gambar 8. Grafik latensi P100 pada kelompok durasi DM.....	40
Gambar 9. Grafik latensi P100 pada kelompok hipertensi	42
Gambar 10. Grafik latensi P100 pada kelompok dislipidemia	43
Gambar 11. Grafik perbedaan latensi interokular pada kelompok dislipidemia	44
Gambar 12. Grafik latensi P100 pada kelompok kontrol glikemik (HbA1C)	45
Gambar 13. Grafik Perbedaan latensi interokular pada kelompok kontrol glikemik (HbA1C)	46

DAFTAR GRAFIK

Grafik 1. Latensi P100 pada kelompok usia	37
Grafik 2. Perbedaan latensi interokular pada kelompok usia	38
Grafik 3. Latensi P100 pada kelompok durasi DM	40
Grafik 4. Latensi P100 pada kelompok hipertensi	42
Grafik 5. Latensi P100 pada kelompok dislipidemia	43
Grafik 6. Perbedaan latensi interokular pada kelompok dislipidemia	44
Grafik 7. Latensi P100 pada kelompok kontrol glikemik (HbA1C)	45
Grafik 8. Perbedaan latensi interokular pada kelompok kontrol glikemik (HbA1C)	46



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Rekomendasi Persetujuan Etik
- Lampiran 2. Naskah Penjelasan Kepada Subjek
- Lampiran 3. Formulir Persetujuan Mengikuti Penelitian
- Lampiran 4. Raw Data Penelitian



DAFTAR SINGKATAN

AGE	: Advanced Glycation End Products
DM	: Diabetes melitus
WHO	: World Health Organization
IDF	: International Diabetes Federation
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar
VEP	: Visual Evoked Potential
ROS	: Spesies Oksigen Reaktif
RNS	: Spesies Nitrogen Reaktif
NADPH	: Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate
PERKENI	: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
RAGE	: Receptor Advanced Glycation End Products
FFA	: Free Fatty Acid
LDL	: Low Density Lipoprotein
OxLDL	: Oksidasi LDL
IR	: Insulin Resistance
ER	: Endoplasmic Reticulum
DNA	: Deoxyribo Nucleic Acid
TD	: Tekanan Darah
ACE	: Angiotensin-Converting Enzyme



Pattern Reversal Visual Evoked Potential

Left Occipital

Right Occipital

MO	: <i>Mid Occipital</i>
MF	: <i>Mid Frontal</i>
Mdet	: Milidetik
μ V	: MikroVolt
TLR-4	: <i>Toll-Like Receptor 4</i>
RS	: Rumah Sakit
RSUP	: Rumah Sakit Umum Pusat
HbA1C	: Hemoglobin A1C
KTP	: Kartu Tanda Penduduk
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
PERKI	: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
JNC 7	: <i>The Joint National Community on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure 7</i>
EMG	: Elektromiografi
NCV	: <i>Nerve Conduction Velocity</i>
EP	: <i>Evoked Potential</i>
SD	: Sekolah Dasar
SMP	: Sekolah Menengah Pertama
SMA	: Sekolah Menengah Atas
S1	: Sarjana Strata-1
Std	: Standar



Statistical Package for Social Sciences

milisecond

Sd : Standard deviasi

Min : Minimal

Maks : Maksimal



BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit metabolismik, yang semakin meningkat setiap tahun. Saat ini penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM tipe 2 di berbagai penjuru dunia. *World Health Organization* (WHO) memprediksi kenaikan jumlah pasien DM tipe 2 di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Laporan ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penderita DM tipe 2 sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035 (PERKENI, 2015). Berdasarkan data yang dikeluarkan *International Diabetes Federation* (IDF) pada tahun 2019, Indonesia menjadi negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak nomor 6 dengan jumlah 10,6 juta pada tahun 2019 dan meningkat menjadi 16,7 juta pada tahun 2045 (*International Diabetes Federation*, 2019). Data dari Riset Kesehatan Dasar (Risksesdas) tahun 2018 prevalensi DM berdasarkan diagnosis dokter dan usia ≥ 15 tahun meningkat menjadi 18% (*Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI*, 2018).

Diabetes melitus merupakan salah satu masalah utama kesehatan umum. Komplikasi kronis DM telah diklasifikasikan kedalam makroangiopati atau mikroangiopati. Komplikasi mikroangiopati atau khusus diabetes adalah



, nefropati dan neuropati (Kramer et al., 2011). Diantara kelompok risiko kronis, deteksi komplikasi neurologis dianggap sangat penting karena banyak ditemukan menyebabkan morbiditas pada pasien DM (Gupta et al.,

2015). Penelitian tentang komplikasi sistem saraf tepi pada pasien DM telah banyak diterangkan, sedangkan patofisiologi DM pada kelainan sistem saraf pusat masih belum dimengerti dengan baik (Nagle, 2015).

Berbeda dengan studi patologis, investigasi elektrofisiologis adalah metode yang sangat sensitif dalam menentukan neuropati perifer maupun sentral pada pasien DM (Fiona M et al., 1998). Kelainan neuropati sistem saraf pusat pada DM yaitu dengan melihat fungsi visual dengan melakukan pemeriksaan *visual evoked potential* (VEP) yang merupakan metode elektrofisiologi non invasif yang dapat menentukan fungsionalitas dengan demikian memberikan informasi tentang fisiologi jalur anatomi tertentu. VEP digunakan untuk menilai jarak penglihatan anterior dan posterior. Analisis gelombang P100 menunjukkan fungsi visual yang berasal dari retina sampai dengan korteks dan perubahan respon VEP muncul lebih cepat pada pasien DM yang mengalami komplikasi (Kumar et al., 2014).

Pada penelitian sebelumnya dilaporkan adanya pemanjangan latensi P100, penurunan amplitudo N75-P100 pada pasien DM tanpa retinopati (Irawati et al., 2010). Begitu pula pada penelitian lain menunjukkan adanya perbedaan yang sangat signifikan antara kelompok kontrol dan kelompok DM (Gupta et al., 2015). Penelitian ini belum pernah dilakukan di Makassar.

Pada studi epidemiologis dan uji klinis menunjukkan bahwa kontrol glikosa darah, tekanan darah, dan lipid darah yang optimal dapat mengurangi memperlambat perkembangan neuropati (McLeod et al., 2014).



Berdasarkan hal yang sudah dibahas diatas timbul keinginan peneliti melakukan penelitian ini, untuk mengkaji faktor-faktor apa saja yang mempengaruhi latensi dan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat jalan Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

I.2 Rumusan Masalah

Faktor-faktor apa saja yang mempengaruhi latensi dan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada diabetes melitus tipe 2.

I.3 Tujuan Penelitian

a. Tujuan Umum

Untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi latensi dan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada diabetes melitus tipe 2.

b. Tujuan Khusus

1. Mengukur latensi P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
2. Mengukur amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
3. Menetapkan hubungan durasi DM, HbA1C, hipertensi, dan dislipidemia dengan latensi P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
4. Menetapkan hubungan durasi DM, HbA1C, hipertensi, dan dislipidemia dengan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.



I.4 Hipotesis

1. Terdapat pemanjangan latensi P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
2. Terdapat penurunan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
3. Terdapat hubungan durasi DM, HbA1C, hipertensi, dan dislipidemia dengan latensi P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.
4. Terdapat hubungan durasi DM, HbA1C, hipertensi, dan dislipidemia dengan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.

I.5 Manfaat Penelitian

Manfaat Teoritik

- Memberikan informasi ilmiah mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi latensi dan amplitudo P100 *visual evoked potential* pada pasien diabetes melitus tipe 2.

Manfaat Aplikatif

- Memberikan kontribusi tentang pentingnya pemeriksaan P100 *visual evoked potential* dalam mendiagnosis neuropati sistem saraf pusat dan menentukan prognosis fungsi visual pada pasien diabetes melitus tipe 2



dasarkan faktor-faktor yang mempengaruhinya.

emberikan kontribusi dikemudian hari dapat dilakukan upaya ncegahan dan pengobatan yang sesuai. Pencegahan yaitu dengan

mengontrol tekanan darah, kadar glukosa darah, dan lipid darah yang optimal dapat mengurangi risiko dan memperlambat perkembangan kerusakan fungsi visual. Pengobatan tepat waktu seperti fotokoagulasi laser dan penggunaan yang tepat dari pemberian intraokular *vaskular endothelial growth factor* (VEGF) dapat mencegah hilangnya penglihatan pada pasien diabetes melitus tipe 2.

Manfaat Metodologik

- Peneliti lain, sebagai sumber referensi bagi peneliti lain dalam melakukan penelitian selanjutnya terkait dengan pemeriksaan P100 *visual evoked potential* penderita diabetes melitus tipe 2.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Diabetes Melitus (DM)

II.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Hiperglikemia adalah suatu kondisi medik berupa peningkatan kadar glukosa dalam darah melebihi batas normal. Hiperglikemia merupakan salah satu tanda khas penyakit diabetes melitus (DM). DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolism dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (PERKENI, 2015).

Komplikasi kronis DM telah di klasifikasikan kedalam makroangiopati atau mikroangiopati. Komplikasi mikroangiopati atau khusus diabetes adalah retinopati, nefropati dan neuropati (Kramer et al., 2011).

II.1.2 Patofisiologi Neuropati Diabetik

Hiperglikemia adalah faktor utama yang mendasari diabetik neuropati, tetapi perubahan lain juga berkontribusi. Pada diabetes tipe 2, dislipidemia dianggap memainkan peran utama (Vincent AM et al., 2009). Perubahan insulin signaling juga penting; pada diabetes tipe 1 kadar insulin dan C-peptida berkurang, sedangkan pada diabetes tipe 2 diperkirakan sensitivitas insulin neuronal diperkirakan berkurang (Kim B and Feldman EL, 2009; Sima AA et al.,

Hiperglikemia

Kelebihan glukosa intraseluler diproses oleh peningkatan fluks atau lebih jalur metabolisme glukosa, dan hiperglikemia yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan sel dengan beberapa cara. Pertama, kelebihan glikolisis dapat menyebabkan kelebihan rantai transpor elektron mitokondria dan produksi spesies oksigen reaktif (ROS) serta produksi spesies nitrogen reaktif (RNS) (Vincent AM et al., 2004). Kedua, peningkatan fluks melalui jalur poliol dapat meningkatkan osmolaritas seluler, mengurangi kadar NADPH dan menyebabkan stres oksidatif. Akhirnya, peningkatan fluks melalui jalur heksosamin dikaitkan dengan cedera inflamasi (Vincent AM et al., 2011).

Konsekuensi lain dari hiperglikemia adalah produksi AGE (*Advanced Glycation End Products*) (Sugimoto K et al., 2008), melalui perlekatan kelompok karbohidrat reaktif dengan protein, lipid atau asam nukleat. Hal ini cenderung merusak fungsi biologis protein AGEs, sehingga berdampak pada fungsi seluler (Vincent AM and Sullivan KA, 2007). AGEs ekstraseluler juga berikatan dengan reseptor AGE (RAGE), memulai kaskade inflamasi, mengaktifkan NADPH oksidase dan menghasilkan stres oksidatif (Vincent AM and Sullivan KA, 2007). Respons inflamasi jangka panjang juga dipicu, termasuk upregulasi RAGE dan aktivasi NFkB48 (Bierhaus A et al., 2009).

Dislipidemia

Angka kejadian dislipidemia ditemukan tinggi pada pasien diabetes tipe 2 (Amanullah A et al., 2004). Dislipidemia terkait dengan neuropati diabetik (Wiggin et al., 2009), dan beberapa mekanisme yang mendasarinya telah



diidentifikasi. Asam lemak bebas (FFA) telah terbukti secara langsung menyebabkan cedera pada sel Schwann in vitro (Padilla A et al., 2011), tetapi juga memiliki efek sistemik seperti menyebabkan pelepasan sitokin inflamasi dari adiposit dan makrofag (Mc Kall KD et al., 2010). Lipoprotein plasma, khususnya LDL dapat dimodifikasi dengan oksidasi (oxLDL) dan glikasi, dan LDL yang dimodifikasi ini dapat berikatan dengan reseptor ekstraseluler (termasuk reseptor oxLDL LOX1, toll-like reseptor 4 dan RAGE), memicu kaskade yang mengaktifkan NADPH oksidase dan selanjutnya stres oksidatif (Nowicki M et al., 2010; Vincent AM et al., 2009 ; Vincent AM and Sullivan KA, 2007). Selain itu, kolesterol dapat dioksidasi menjadi oxysterol, yang telah terbukti menyebabkan cedera seluler dan kerusakan irreversibel (Jang ER and Lee CS, 2011).

Impaired Insulin Signaling

Walaupun insulin tidak terlibat dalam pengambilan glukosa ke dalam neuron, insulin telah terbukti memiliki efek neurotropik, meningkatkan pertumbuhan dan kelangsungan hidup neuron (Toth C et al., 2006). Pengurangan sinyal neurotropik karena resistensi insulin (IR; tipe 2 diabetes) diduga berkontribusi terhadap patogenesis diabetik neuropati (Kim B and Feldman EL, 2009). Pada neuron, IR terjadi dengan menghambat jalur pensinyalan PI3K / Akt, mirip dengan IR pada jaringan otot dan adipose (Kim B et al., 2011). Gangguan jalur ini juga dapat menyebabkan disfungsi mitokondria dan stres oksidatif, sehingga menyebabkan neuropati (Kim B and Feldman EL,



Mekanisme yang diuraikan di atas menyebabkan beberapa gangguan seluler, termasuk disfungsi mitokondria, stres retikulum endoplasma (ER), kerusakan DNA, dan apoptosis. Hal lain yang lebih kompleks adalah bahwa proses-proses stres dan/atau kerusakan sel ini terjadi pada beberapa tipe sel yang berbeda di dalam saraf, termasuk neuron (pada akson dan terminal akson), sel glial, dan sel endotel dari mikrovaskulatur. Lebih jauh, banyak dari perubahan ini akan memicu aktivasi dan rekruitmen makrofag (Tesch GH, 2007). Pada akhirnya, berbagai bentuk stres seluler ini menyebabkan disfungsi dan/atau kematian saraf, yang bermanifestasi sebagai neuropati (Callaghan BC et al., 2012).

Hipertensi

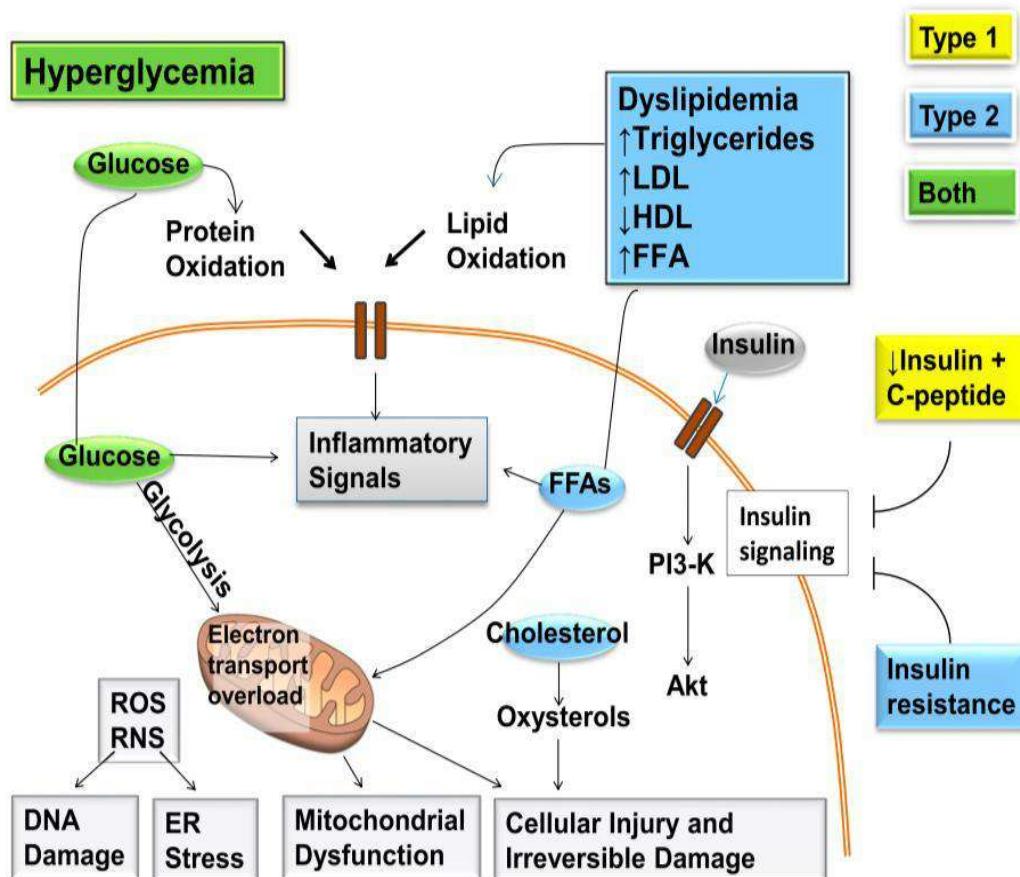
Salah satu yang dapat menyebabkan kerusakan saraf meningkat dengan cepat adalah sindrom metabolik. Hipertensi merupakan salah satu aspek dari sindrom metabolik, yang mungkin berhubungan dengan neuropati (Callaghan BC et al., 2012). Sistem renin-angiotensin yang mengontrol tekanan darah (TD), mengalami peningkatan regulasi pada obesitas dan berkontribusi pada perkembangan diabetes melitus tipe 2 (sebagian melalui peningkatan resistensi insulin dan sekresi sitokin proinflamasi dari jaringan adiposa) (Kalupahana NS and Moustaid-Moussa N, 2012). Penghambat enzim pengkonversi angiotensin (ACE) telah terbukti meningkatkan neuropati diabetik pada penelitian hewan, tapi mekanisme kerjanya belum jelas (Davidson EP et al., 2012; Oltman CL et al.,

sfungsi mikrovaskular pada saraf dan penurunan perfusi endoneurial juga berkontribusi terhadap neuropati. Walaupun elemen-elemen ini



mungkin diatur oleh faktor metabolismik, peningkatan regulasi sistem renin-angiotensin juga berkontribusi (Cameron NE et al., 2001)

Dalam hal mekanisme yang menghubungkan sindrom metabolik dengan diabetes melitus tipe 2 dengan neuropati, jalur ini mungkin lebih akurat digambarkan sebagai jaringan dimana hiperglikemia, resistensi insulin, dislipidemia, inflamasi sistemik dan aktivasi sistem renin-angiotensi, semua menjadi siklus stress oksidatif yang berkelanjutan, inflamasi sinyal dan gangguan fungsi seluler normal (Callaghan BC et al., 2012).



Barang 1. Mekanisme Neuropati Diabetik (Pop-Busui R et al., 2017)



II.2 Visual Evoked Potential

Visual evoked potentials (VEP) digunakan untuk menilai jaras penglihatan anterior dan posterior. Terdapat dua tipe standar dari VEP; *pattern reversal* dan *flash*. *Pattern reversal* memeriksa pasien dengan menggunakan papan atau monitor dimana berbentuk kotak-kotak terang dan gelap (hitam dan putih). Tidak ada perubahan penerangan dari mata. Sebaliknya pada VEP *flash*, diberikan kilatan cahaya pada mata (Misulis and Fakhoury, 2001).

Jaras penglihatan yang dinilai pada VEP: komponen optik mata, retina, saraf optikus, kiasma optikum, traktus optikus, dan korteks oksipital. Komponen optik pada mata dapat menerima bentuk dari papan pemeriksa. Jika terdapat kelainan pada komponen optik mata maka respon VEP tidak konsisten. Pada fungsi optik mata yang menurun VEP *flash* harus digunakan atau dengan cara *pattern reversal* VEP menggunakan gambar yang lebih besar. Kelainan pada mata menghasilkan penurunan cahaya yang efektif dan penurunan intensitas. Disfungsi pada retina dapat menghasilkan reduksi dari intensitas cahaya. Pada beberapa pasien VEP flash menjadi pemeriksaan utama untuk disfungsi retina (Misulis and Fakhoury, 2001)

Pemeriksaan VEP untuk saraf optikus sangatlah sensitif tetapi tidak spesifik, disfungsi dari saraf optikus menyebabkan kehilangan atau perlambatan dari VEP pada mata yang distimulasi. Lesi disekitar kiasma optikum menghasilkan *junctional scotoma*; terdapat abnormalitas dari lapang pandang, hanya monokular (saraf optikus) atau *hemifield* (radiasi optika atau *incongruen* pada kedua lapang pandang juga terjadi. VEP pada kondisi



seperti ini mungkin membingungkan, dengan respon abnormal dari kedua mata, dimana tidak dapat dinilai lokalisasi lesi. Lesi pada traktus optikus menghasilkan abnormalitas pada VEP *hemifiled* (Misulis K, Fakhoury, T 2001).

Lesi pada korteks oksipital menghasilkan abnormalitas pada VEP, tetapi mungkin saja lebih kompleks. Secara keseluruhan VEP tidak digunakan untuk mendiagnosis lesi pada korteks tetapi menilai demieliniasi dari jaras penglihatan (Misulis K, Fakhoury, T 2001).

II.2.1 Bidang Ukuran VEP

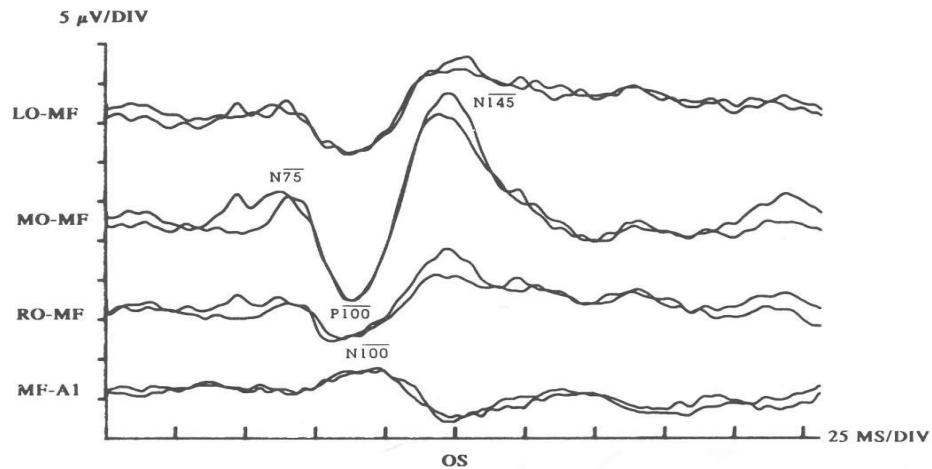
Stimulasi bidang ukuran penuh (*full-field stimulation*) merupakan stimulasi simultan yang diberikan pada lapang pandang kanan dan kiri secara bergantian, kemudian kedua respon dari setiap stimulasi lapang pandang di bandingkan. Pada teknik ini sangat sensitif untuk saraf optikus. Sedangkan stimulasi bidang ukur separuh (*Half-field/hemifield stimulation*) sangat sensitif untuk lesi di traktus optikus dan radiasi optika. (Misulis and Fakhoury, 2001).

II.2.2 Gelombang VEP

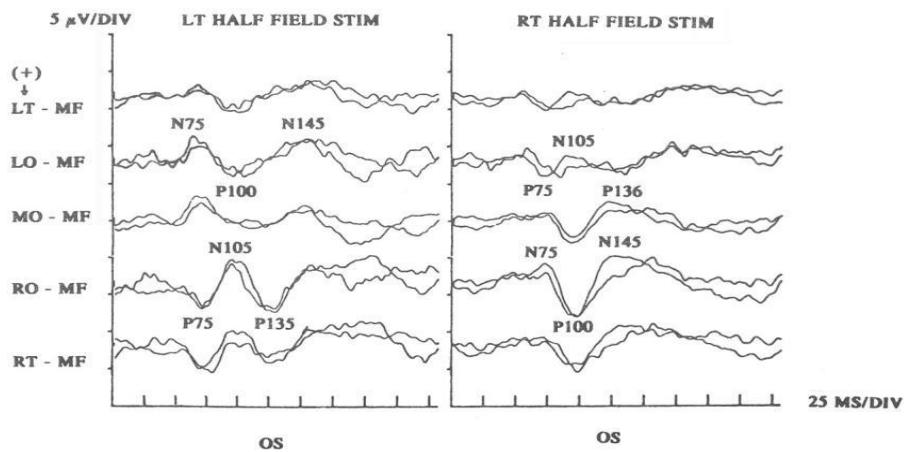
Potensial yang terpenting pada VEP adalah P100, yang merupakan gelombang positif dan diikuti dengan gelombang negatif. P100 mencerminkan proyeksi dari radiasi optika sampai ke korteks visual. Gelombang negatif yang muncul pada awal stimulasi mencerminkan reaksi stimulasi yang berasal dari genikulatum lateral dan gelombang negatif selanjutnya berasal dari proyeksi

visual (Misulis and Fakhoury, 2001). Gelombang VEP berbentuk trifasik gelombang positif besar disertai dengan puncak negatif yang kecil. Gelombang positif besar (P100) memiliki latensi antara 90 dan 110 mdet,

alternatif nama lain dari P100 adalah P1. Puncak gelombang negative awal dinamakan N75 atau N1 dan puncak gelombang negatif akhir dinamakan N145 atau N2. Pemberian nomor setiap gelombang berdasarkan dengan latensinya (Misulis and Fakhoury, 2001).



Gambar 2. PVEP Stimulasi *Fullfield* (American Clinical Neurophysiology Society, 2008)



PVEP Stimulasi *Hemifield* (American Clinical Neurophysiology Society, 2008)



II.2.3 Perekaman VEP

VEP normal yang ditimbulkan oleh pola *Pattern Reversal Visual Evoked Potential* (PRVEP) memiliki sejumlah variasi potensial. elektroda baik sistem *Queen square* (sadapan oksipital berlabel LO, MO, RO) dan penempatan elektroda sistem 10-20 internasional (sadapan O1, Oz, O2) telah digunakan dalam pengujian rutin. Sistem *Queen square* terbukti lebih unggul karena sadapan oksipital lateral ditempatkan lebih jauh dari garis tengah daripada sistem 10-20. Ini memungkinkan peningkatan rekaman distribusi *scalp* dari VEP orang dewasa dari *hemifield* stimulasi dan *fullfield* stimulasi pada subjek dengan lesi jalur visual parsial (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).

Pada *Queen square* system, elektroda diberi label dan diposisikan sebagai berikut: (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).

MO : *midoccipital*, digaris tengah 5 cm diatas inion.

LO dan RO : *lateral occipital*, 5 cm ke kanan dan ke kiri dari MO

MF : *midfrontal*, digaris tengah, 12 cm diatas nasion

A1/A2 : di telinga/mastoid, kanan dan kiri

Ground : di vertex

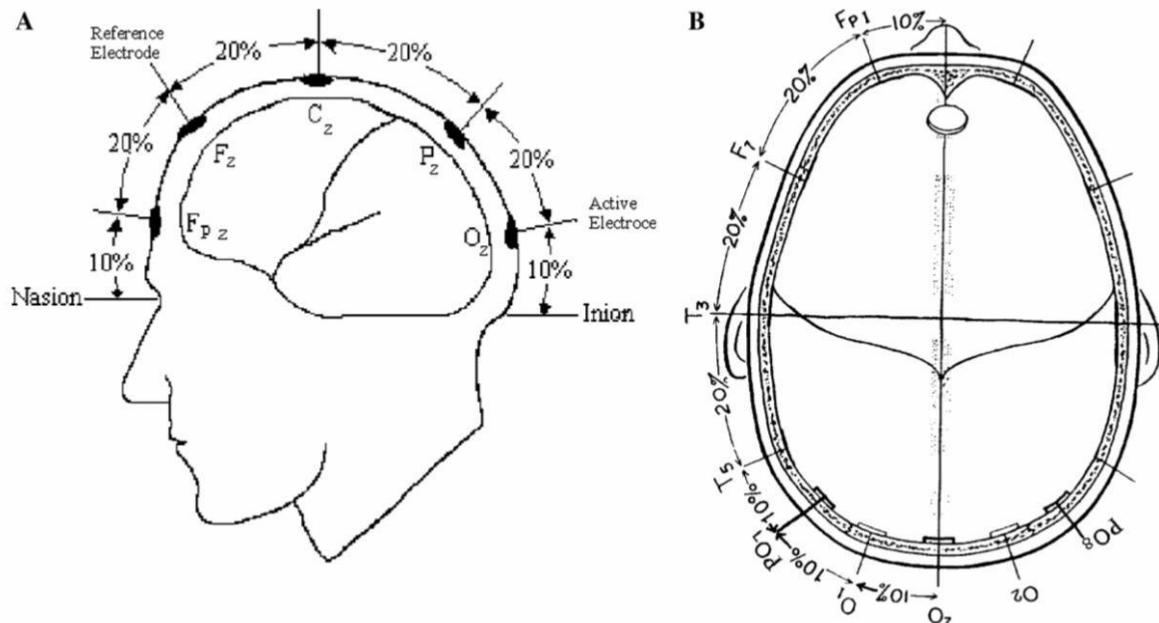
Cara perekaman montase, minimal empat *channel* harus direkam
(American Clinical Neurophysiology Society, 2008) :

Channel 1: Left occipital to midfrontal = LO-MF

Channel 2: Midoccipital to midfrontal = MO-MF

Channel 3: Right occipital to midfrontal = RO-MF

Channel 4: Midfrontal to ear/mastoid = MF-A1



Gambar 4. Lokasi Elektroda (A) Lokasi elektroda aktif dan referen untuk respon standard (B) Lokasi Elektroda aktif lateral (Odom JV et al., 2016)

Rekaman dianalisis untuk mengidentifikasi komponen respons utama yaitu komponen N75, P100 dan N145 di daerah oksipital dan N100 di midfrontal.

P100 adalah puncak yang paling konsisten dan paling tidak bervariasi. P100

identifikasi secara positif oleh distribusi topografinya, yang menunjukkan

amplitudo maksimal di situs midokspital. Jika amplitudo maksimal P100 terdapat



pada satu daerah oksipital lateral maka pemeriksaan tambahan dengan *hemifield* diperlukan untuk identifikasi puncak yang pasti. Jika amplitudo P100 rendah di semua daerah oksipital, maka pengujian tambahan harus dilakukan dengan merekam elektroda di situs garis tengah tambahan (MF-A1). Hal ini diperlukan untuk mendeteksi terjadinya puncak P100 secara maksimal di situs oksipital lebih rostral atau kaudal daripada posisi MO (varian normal yang jarang). Hal ini juga membantu dalam mendeteksi terjadinya P100 yang tidak normal (American Clinical Neurophysiology Society, 2008)

Pengukuran yang paling bermanfaat secara klinis pada respons terhadap stimulasi monokular *fullfield* adalah latensi P100 di situs MO dan komponen amplitudo P100 di semua tiga situs oksipital (American Clinical Neurophysiology Society, 2008)

Pengukuran PRVEP yang bermanfaat:

1. Perbedaan latensi P100 diukur di situs MO untuk stimulasi mata kiri dan kanan, sebagai perbedaan latensi interokular.
2. Rasio amplitudo P100 diukur di situs MO untuk stimulasi mata kiri dan kanan, sebagai rasio amplitudo interokular.
3. Rasio amplitudo P100 diukur di LO dan situs RO pada stimulasi masing-masing mata secara individual, sebagai rasio amplitudo interhemisphere.

Rasio amplitudo biasanya dihitung sebagai hasil bagi dari nilai yang lebih besar terhadap nilai kecil) (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).



Kriteria latensi yang dinilai:

1. Latensi puncak P100 yang tidak normal secara berkepanjangan.
2. Perbedaan latensi interokular P100 yang abnormal.

Sebagian besar laboratorium menganggap latensi P100 abnormal dan perbedaan latensi interokular melebihi 2,5 atau 3 standar deviasi di atas rata-rata sebagai sampel kontrol yang disesuaikan dengan usia dari populasi normal (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).

Kriteria amplitudo yang dinilai:

1. Tidak adanya respons saat merekam dari beberapa situs oksipital garis tengah dan lateral, dengan waktu analisis berkepanjangan selama 500 ms.
2. Tidak adanya P100 yang teridentifikasi saat merekam dari beberapa situs oksipital garis tengah dan lateral.
3. Amplitudo P100 yang sangat rendah.
4. Rasio amplitudo interokular P100 yang sangat tinggi.

Nilai amplitudo dan rasio amplitudo tidak terdistribusi secara normal dalam populasi kontrol, jadi tidak tepat untuk menggunakan nilai rata-rata ditambah standar deviasi untuk menentukan batas populasi kontrol normal. Batas Toleransi untuk rasio amplitudo interokular biasanya berada dalam kisaran 2:1—2,5:1 ketika stimulasi medan besar digunakan (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).



Rekomendasi untuk stimulasi, perekaman dan analisis data untuk *fullfield* juga berlaku pada *hemifield*. Komponen respons ditetapkan

sama dengan komponen VEP *full-field*. Perpanjangan latensi pada stimulasi *hemifield* harus simetri dengan *hemifield* lainnya (American Clinical Neurophysiology Society, 2008).

Kriteria Latensi :

1. Latensi P100 yang sangat lama dari setiap respons *hemifield*.
2. Jarak latensi P100 interokular memanjang.
3. Latensi P100 pada kedua monokular *hemifield* berbeda.

Kelainan latensi monokular menunjukkan disfungsi saraf optik unilateral.

Kelainan latensi bilateral menyiratkan:

1. Kemungkinan disfungsi *prechiasma* bilateral.
2. Kemungkinan disfungsi *chiasma* jika bidang bitemporal terlibat.

Kriteria Amplitudo:

1. Tidak adanya P100 yang dapat diidentifikasi, dengan atau tanpa kehadiran P75 dan P135.
2. Rasio amplitudo pada stimulasi *hemifield* interokuler .
3. Rasio amplitudo pada stimulasi *hemifield* monokuler abnormal.

Variasi dari nomor PRVEP tergantung terhadap posisi elektroda dan montase. Pada anak-anak PRVEP tidak efektif digunakan karena memerlukan fiksasi pandangan, *flash* VEP dapat digunakan pada anak-anak untuk menilai jaras visual walaupun teknik ini tidak lebih sensitif dibandingkan dengan PRVEP.



Amplitudo P100 menurun pada tahun pertama kehidupan (50-60') dan pada umur 50-60' (10-15'). Amplitudo meningkat sampai dengan dekade ke empat. Latensi P100 meningkat setelah umur 60 tahun (Misulis and Fakhoury, 2001).

Gangguan visus menyebabkan perubahan dari bentuk stimulus. Kontras pada batas gambar menurun. Pada pasien dengan gangguan visus ringan sampai sedang efek terhadap VEP dapat diabaikan. Pasien dengan visus kurang dari 20/200 akan meningkatkan latensi VEP dan menurunkan amplitudo. Penilaian VEP tergantung juga terhadap fiksasi mata, kegagalan fiksasi menyebabkan penurunan amplitudo (Misulis and Fakhoury, 2001) .

Tabel 1. Tabel nilai normal PRVEP

Pengukuran	Nilai normal
Stimulus <i>Pattern Reversal</i>	
Latensi P100	117 mdet
Perbedaan latensi interokular	6 mdet
Amplitudo	3 μ V
Perbedaan amplitudo interokular	5,5 μ V

Sumber : (Misulis K, Fakhoury, T 2001)

Tabel 2. Abnormalitas VEP berdasarkan letak lesi pada stimulasi *Pattern Reversal* di bidang ukuran penuh

Abnormalitas VEP	Lokasi
Absen binokular VEP	Masalah teknik, abnormalitas okular, tidak dapat fiksasi, defek berat saraf optikus
Absen monokular VEP	Neuropati optik, kelainan okular
Latensi VEP memanjang	Lesi saraf optikus
Peningkatan VEP interokular, perbedaan latensi	Lesi saraf optikus
an amplitudo VEP tar	Lesi okular
an amplitudo VEP binokular	Lesi okular atau lesi pada khiasma, lesi



	prekiasma lainnya, penurunan amplitudo dengan normal latensi mungkin saja nilai normal.
--	---

Sumber : (Misulis K, Fakhoury, T 2001).

Tabel 3. Abnormalitas VEP terhadap letak lesi

Abnormalitas VEP	Lokasi
Abnormal VEP temporal bilateral	Lesi pada atau dekat dengan khiasma optikus
Abnormalitas VEP pada bidang yang sesuai	Lesi pada jarak visual posterior, radiasio optikus, atau korteks visual
Abnormalitas VEP monokular <i>hemifiled</i>	Lesi saraf optikus yang tidak komplit

Sumber : (Misulis K, Fakhoury, T 2001).

II.2.4 Perlambatan P100 pada stimulasi PRVEP

Lesi pada saraf optikus sering sekali menyebabkan melambatnya P100 pada VEP. Jika kerusakan saraf optikus sangat berat, Gelombang VEP mungkin hilang sehingga tidak dapat diidentifikasi. Pemanjangan P100 yang absolut pada stimulasi monokular sangat signifikan terhadap lesi saraf optikus. Pemanjangan gelombang P100 relatif tetap menjadi indikator spesifik pada lesi saraf optikus, walaupun latensi absolut normal (Misulis K, Fakhoury, T 2001).

Pada lesi saraf optikus bilateral menghasilkan VEP bilateral yang abnormal. Jika hasil menunjukkan pemanjangan latensi P100, lesi pada saraf optikus tidak dapat

diidentifikasi. Secara umum, penyakit metabolik dan degeneratif menghasilkan



perubahan gelombang VEP pada kedua mata, dimana lesi demielinasi menyebabkan respon asimetri (Misulis and Fakhoury, 2001)

II.2.5 Penurunan amplitudo pada stimulasi PRVEP

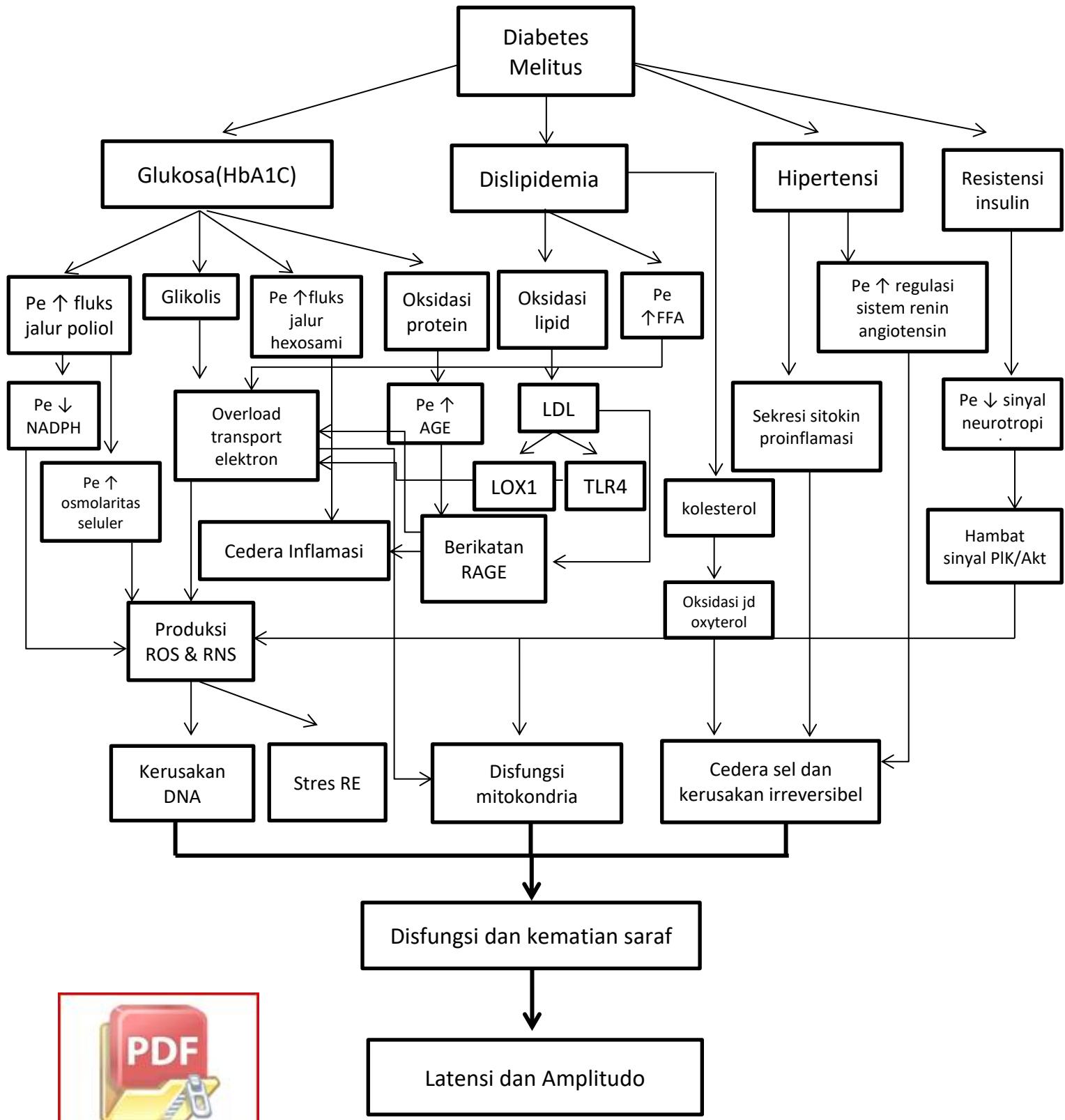
Penurunan amplitudo pada VEP terhadap stimulasi satu mata dan respon normal dari mata yang lainnya merupakan keadaan abnormal pada okular atau saraf optikus, meskipun latensi P100 normal, terutama pada lesi demielinasi (Misulis and Fakhoury, 2001).

II.2.6 Abnormalitas stimulasi *hemifield*

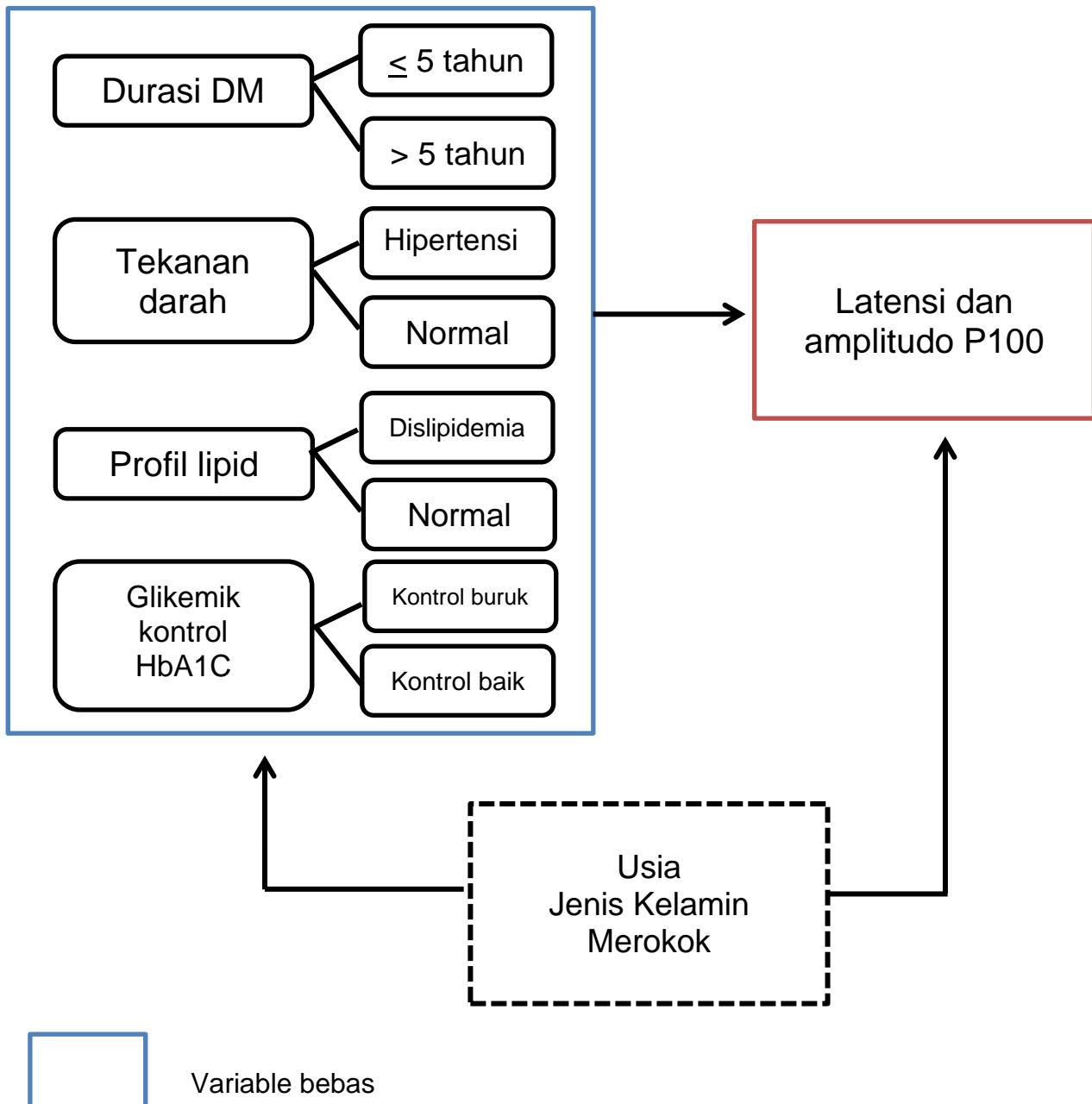
Stimulasi *hemifield* sangat efektif untuk mengidentifikasi lesi kiasma dan retrokiasma. Abnormalitas VEP terhadap stimulasi *hemifield* pada kedua mata, mengindikasikan suatu defek hemianopia. Pemeriksaan ini paling sugestif untuk lesi retrokiasma, termasuk juga lesi pada radiasi optik. VEP *hemifield* yang tidak normal pada stimulasi medan temporal kedua mata menunjukkan lesi kiasma. Respons abnormal terhadap stimulasi satu *hemifield* di satu mata menunjukkan lesi parsial yang mempengaruhi mata atau saraf optik (Misulis K, Fakhoury, T 2001).



KERANGKA TEORI



KERANGKA KONSEP



Variable bebas

Variable tergantung

Variable perancu

