HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PREOPERASI DENGAN EDEMA KORNEA PASCAOPERASI FAKOEMULSIFIKASI

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Fathimah Aqila Kustria, NIM 030002300032

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

JUDUL

HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PREOPERASI DENGAN EDEMA KORNEA PASCAOPERASI FAKOEMULSIFIKASI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Fathimah Aqila Kustria, 030002300032)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:
HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PREOPERASI DENGAN EDEMA KORNEA PASCAOPERASI FAKOEMULSIFIKASI

Fathimah Aqila Kustria

NIM 030002300032

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Pembimbing



(Dr. dr. Husnun Amalia, Sp.M)

PENGESAHAN PROPOSAL

Judul:

Hubungan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Preoperasi dengan Edema Kornea Pascaoperasi Fakoemulsifikasi

Nama Mahasiswa: Fathimah Aqila Kustria

NIM: 030002300032

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin Tanggal 29 Juni 2026

Ketua penguji
Nama :..... .....
NIK :.....

Anggota Penguji I
Nama :..... .....
NIK :.....

Anggota Penguji II
Nama :..... .....
NIK :.....

Jakarta, 29 Juni 2026

Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN PROPOSAL

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	:	Fathimah Aqila Kustria
NIM	:	030002300032
Program Studi	:	Kedokteran
Alamat Korespondensi	:	Cluster The Castilla blok B6/6 Tangerang Selatan
Telepon / mobile	:	087885614855
E-mail	:	030002300032@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	:	Hubungan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Preoperasi dengan Edema Kornea Pascaoperasi Fakoemulsifikasi

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperobleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 29 Juni 2026



Fathimah Aqila Kustria
NIM 030002300032

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL ..... **i**
HALAMAN PERSETUJUAN ..... **ii**
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL ..... **iii**
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN PROPOSAL ..... **iv**
DAFTAR ISI ..... **v**
DAFTAR TABEL ..... **vii**
DAFTAR GAMBAR ..... **viii**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **ix**
DAFTAR ARTI SINGKATAN ..... **x**

BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI **4**
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Katarak 4
2.1.1.1 Definisi katarak 4
2.1.1.2 Anatomi lensa mata 4
2.1.1.3 Anatomi kornea 6
2.1.1.4 Epidemiologi katarak 6
2.1.1.5 Faktor risiko katarak 7
2.1.1.6 Patofisiologi katarak 9
2.1.1.7 Diagnosis katarak 10
2.1.1.8 Tatalaksana katarak 10
2.1.2 Edema Kornea 12
2.1.2.1 Definisi 12
2.1.2.2 Epidemiologi 13
2.1.2.3 Faktor Risiko 13
2.1.2.4 Patofisiologi edema kornea 14
2.1.2.5 Diagnosis edema kornea 15
2.1.2.6 Tatalaksana edema kornea 16
2.1.3 Glukosa darah sewaktu 17
2.1.3.1 Definisi 17
2.1.3.2 Faktor-faktor yang memengaruhi kadar glukosa darah 17

2.1.4 Hubungan kadar glukosa darah sewaktu dengan edema pascaoperasi fakoemulsifikasi 18
2.2 Ringkasan pustaka 20
2.3 Kerangka Teori 21

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 22
3.1 Kerangka konsep 22
3.2 Definisi operasional 23

BAB IV METODE 24
4.1 Desain 24
4.2 Lokasi dan waktu 24
4.3 Populasi dan subjek 24
4.3.1 Populasi 24
4.3.1.1 Populasi target 24
4.3.1.2 Populasi terjangkau 24
4.3.1.3 Subjek 24
4.4 Bahan dan instrumen 26
4.5 Analisis statistik 26
4.5.1 Analisis univariat 27
4.5.2 Analisis bivariat 27
4.6 Alur kerja penelitian 28
4.7 Etika penelitian 28
4.8 Penjadwalan penelitian 29

DAFTAR PUSTAKA 30
LAMPIRAN 33

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka..... 20
Tabel 2. Definisi operasional 23
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Anatomi lensa 4
Gambar 2. Anatomi kornea 6
Gambar 3. Gambaran edema kornea pascaoperasi pada pemeriksaan *slit lamp* ... 15
Gambar 4. Kerangka Teori 21
Gambar 5. Kerangka konsep 22
Gambar 6. Alur kerja 28

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* distribusi frekuensi karakteristik 33
Lampiran 2. *Dummy table* hubungan GDS dengan edema kornea 33
Lampiran 3. *Form* pengambilan data…….36

DAFTAR ARTI SINGKATAN

BCL	:	*Bandage Contact Lens*
ECCE	:	*Extracapsular Cataract Extraction*
GLUT	:	*Glucose Transporter*
GAG	:	Glikosaminoglikan
GDS	:	Glukosa Darah Sewaktu
ICCE	:	*Intracapsular Cataract Extraction*
MSICS	:	*Manual Small Incision Cataract Surgery*
MSVI	:	*Moderate and Severe Vision Impairment*
OCT	:	*Optical Coherence Tomography*
RAAB	:	*Rapid Assessment of Avoidable Blindness*
ROS	:	*Reactive Oxygen Species*
UV	:	Sinar Ultraviolet
SGLT	:	*Sodium-Glucose Linked Transporter*
SP	:	*Stromal Swelling Pressure*
SKI	:	Survei Kesehatan Indonesia
TIO	:	Tekanan Intraokular

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Katarak adalah kondisi di mana terhambatnya masuknya cahaya ke dalam mata yang diakibatkan oleh lensa mata yang mengeruh. Penyakit ini bersifat progresif dan merupakan penyebab nomor satu kebutaan di dunia. Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, angka kejadian katarak pada seluruh usia di Banten mencapai 28.9% pada 2023[(1)] yang menjadikan penyakit ini sebagai salah satu fokus kesehatan penting, sementara prevalensi kejadian edema kornea sebagai komplikasi dari operasi katarak di dunia adalah 6.2% sampai dengan 11.3%.[(2)] Operasi katarak saat ini telah menggunakan teknologi yang baik yaitu dikenal dengan teknik fakoemulsifikasi. Bila penderita katarak memiliki disfungsi endotel kornea maka sering terjadi komplikasi edema kornea pada pascaoperasi. Manifestasi utama dari edema kornea adalah peningkatan tebal kornea dan penurunan transparansi kornea setelah operasi, yang dapat didiagnosis dengan pemeriksaan *slit lamp*, atau *Optical Coherence Tomography* (OCT) pascaoperasi. Edema kornea adalah manifestasi yang sebaiknya langsung dievaluasi pada periode penyembuhan operasi karena dapat mempengaruhi prognosis.[(3)] Faktor-faktor yang memengaruhi kejadian edema kornea pascaoperasi antara lain, distrofi endotel kornea yang sudah ada sebelumnya, *iris corneal endothelial syndrome*, glaukoma, uveitis, usia tua, peningkatan volume infusi, peningkatan jumlah energi ultrasonik, lama operasi fakoemulsifikasi, dan kondisi hiperglikemia.[(3–5)]

Hiperglikemia merupakan kondisi di mana glukosa darah di atas 140 mg/dL[(6)] dan dapat didefinisikan sebagai penanda dari defisiensi insulin. Pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu merupakan salah satu alat untuk mendeteksi hiperglikemia yang memerlukan biaya rendah dan tidak memerlukan puasa untuk dapat dilakukan tes, sehingga tes kadar glukosa darah sewaktu banyak dipakai di klinik maupun rumah sakit.[(7)] Faktor-faktor yang dapat memengaruhi kejadian hiperglikemia antara lain adalah, penurunan sekresi insulin, penurunan utilisasi glukosa, dan peningkatan produksi glukosa.[(6)]

Menurut Christina *et al.* pasien dengan hiperglikemia memiliki kemungkinan yang lebih besar mengalami komplikasi edema kornea, dan akan lebih lama untuk mengembalikan kejernihan korneanya dibandingkan dengan yang memiliki kadar glukosa darah normal.[8] Hal ini disebabkan oleh disfungsi endotel kornea yang menyebabkan kerusakan pada struktur dan fungsi dari endotel kornea. Hiperglikemia menurunkan ekspresi protein terkait pompa Na+/K+ ATPase.[5]

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Shakya *et al.* kejadian edema kornea pascaoperasi katarak lebih banyak terjadi pada pasien dengan diabetes melitus dibandingkan dengan pasien non-diabetes ($p<0,001$).[9] Altintas *et al.* melakukan studi prospektif pada 104 pasien yang menjalani fakoemulsifikasi dan mengukur perubahan ketebalan kornea sentral menggunakan pakimetri ultrasonik, hasil menunjukkan tidak terdapat perbedaan ketebalan kornea pasca operasi fakoemulsifikasi antara kelompok diabetik dan non diabetik ($p>0,05$).[10] Belum ada *guideline* internasional yang mengatur keputusan klinis untuk kontrol glikemik preoperasi sebelum operasi katarak.

Oleh sebab itu, studi ini dilakukan untuk melakukan penelitian pada pasien yang melakukan operasi fakoemulsifikasi, karena masih terdapat perbedaan hasil pada penelitian sebelumnya. Penelitian ini menggunakan glukosa darah sewaktu (GDS) preoperasi karena pemeriksaan ini relatif lebih terjangkau dan menjadi standar pemeriksaan preoperasi pada operasi katarak di seluruh fasilitas pelayanan kesehatan di Indonesia. Berdasarkan alasan tersebut kami ingin melakukan penelitian mengenai judul hubungan kadar glukosa darah dengan edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar glukosa darah sewaktu dengan edema kornea pada pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mencegah edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi dengan mengetahui hubungan antara kadar glukosa darah sewaktu dengan edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi.

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk menentukan kadar glukosa darah sewaktu pada pasien katarak.
- Untuk menentukan prevalensi edema kornea pada pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi.
- Untuk menentukan hubungan kadar glukosa darah sewaktu preoperasi dengan kejadian edema kornea pada pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar glukosa darah sewaktu preoperasi dengan edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi.

1.5 Manfaat

- Bagi pengembangan ilmu pengetahuan : Penelitian ini diharapkan dapat memberikan pemahaman mengenai hubungan kadar glukosa darah sewaktu dengan kejadian edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi.
- Bagi profesi/institusi : Penelitian ini diharapkan dapat menjadi evaluasi dan bahan pertimbangan bagi tenaga medis dalam melakukan evaluasi preoperasi pada pasien yang akan menjalankan operasi fakoemulsifikasi sehingga dapat meningkatkan *outcome* pascaoperasi.
- Bagi masyarakat : Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi menumbuhkan kesadaran masyarakat dalam pentingnya melakukan pengendalian kadar glukosa darah sebelum dilakukannya operasi fakoemulsifikasi.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

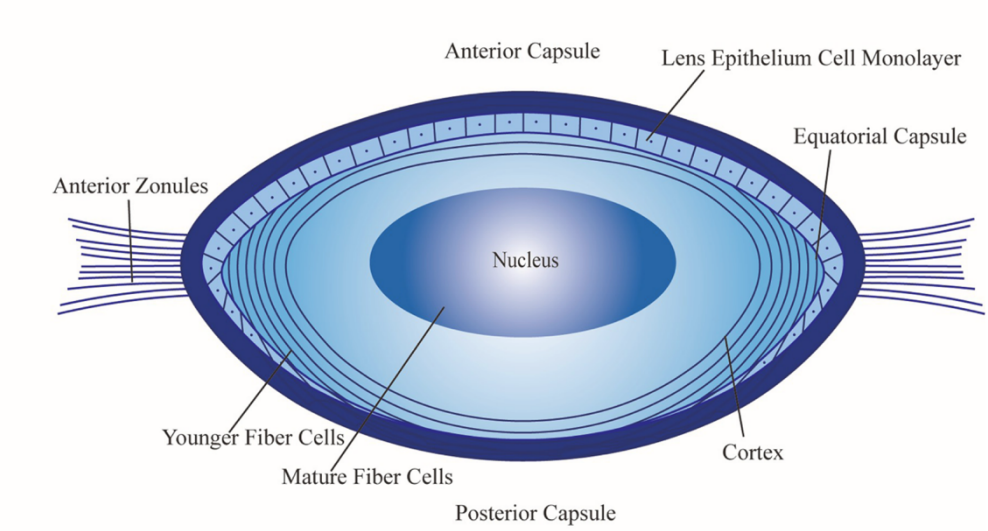
2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Katarak

2.1.1.1 Definisi katarak

Katarak merupakan kondisi mengeruhnya lensa mata yang secara progresif mengganggu tajam penglihatan.[11] Penyakit ini merupakan penyebab nomor satu kebutaan di dunia.[12,13] Manifestasi klinis yang ditemukan adalah penurunan ketajaman penglihatan, kekeruhan pada lensa, silau, melihat cahaya di sekitar sumber cahaya (*halo*), serta fotofobia atau sensitivitas berlebihan terhadap cahaya.[12]

2.1.1.2 Anatomi lensa mata



Gambar 1. Anatomi lensa[14]

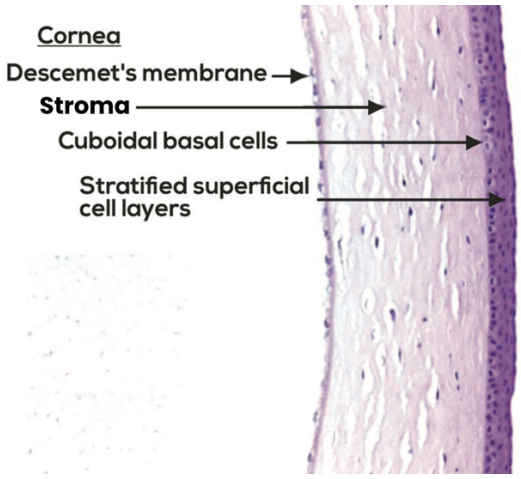
Lensa mata manusia dikelilingi oleh kapsul yang merupakan membran basal paling tebal di dalam tubuh manusia. Di bagian dalam kapsul anterior terdapat satu lapisan sel epitel, dan sel-sel inilah yang menjadi sumber seluruh *fiber* sekunder yang membentuk lapisan di sekeliling nukleus primer. Kapsul ini pertama kali terbentuk sangat awal dalam perkembangan embrionik, ketika beberapa sel

ektodermal menebal membentuk plakat yang kemudian berinfagenasi membentuk vesikel lensa berisi cairan.[15]

Sel-sel epitel yang berada di zona germinatif dan transisional berproliferasi dan bermigrasi ke arah ekuator tempat berdiferensiasi menjadi sel *fiber* dimulai. Selama proses tersebut protein kristalin yang larut dalam air diekspresikan dalam jumlah yang sangat tinggi, dan membran plasma terus bertambah seiring pemanjangan sel. Semua organel utama seperti mitokondria, retikulum endoplasma, dan aparatus golgi akan terdegradasi sehingga transparansi lensa akan meningkat. Karena bila organel utama tersebut belum terdegradasi, maka akan menyebabkan penurunan transparansi lensa sehingga menghambat terjadinya proses pembiasan.[15]

Sel *fiber* menyusun masa utama lensa dalam lapisan-lapisan konsentris yang sangat teratur, sel *fiber* korteks yang sedang berdiferensiasi membentuk lapisan pertumbuhan radial yang mengelilingi lapisan-lapisan sebelumnya sehingga sel tertua akan berada di bagian yang paling dalam (pusat) lensa. Ujung-ujung sel *fiber* bertemu di sutura yang tersusun simetris di kutub anterior dan posterior di sekitar sumbu optik dengan peran utama memfasilitasi masuknya air, ion, dan nutrisi ke dalam lensa melalui kedua kutubnya sehingga menjadi sistem mikrosirkulasi internal lensa.[15] Akumulasi protein kristalin yang masif meningkatkan indeks refraktif di dalam setiap sel *fiber*, sementara membran yang tersusun rapat membentuk profil heksagonal yang khas dari sel *fiber* yang baru berdiferensiasi. Sel-sel kristalin ini akan tetap berada pada lensa manusia sepanjang hidupnya.[15]

2.1.1.3 Anatomi kornea



Gambar 2. Anatomi kornea[16]

Kornea merupakan jaringan avaskuler transparan yang membentuk lapisan terluar mata yang memiliki fungsi sebagai *barrier* struktural sekaligus permukaan refraktif anterior. Kornea berbentuk oval dan memiliki lebar 11-12 mm dan panjang 9-11 mm.[16]

Kornea tersusun atas lima lapisan berbeda yaitu, sel epitel, sel basal, stroma, membran descemet, dan endotelium yang memiliki kontribusi terhadap kejernihan optik dan kekuatan struktural kornea. Lapisan stroma merupakan lapisan yang tebal yang mencakup 90% dari ketebalan kornea dan tersusun dari serat kolagen yang teratur sehingga dapat menjaga kejernihan dan kekuatan refraktif.[17]

Kelengkungan kornea membelokkan sinar cahaya yang masuk ke arah retina. epitelium kornea berfungsi sebagai *barrier* fisik terhadap debu, debris, dan patogen.[17]

2.1.1.4 Epidemiologi katarak

Berdasarkan *global burden disease* 2020, katarak menjadi penyebab utama kebutaan di seluruh dunia dengan setidaknya 15,2 juta kasus atau 45% dari kasus kebutaan di dunia dan juga menjadi peringkat dua penyebab *Moderate and Severe Vision Impairment* (MSVI) dengan angka yang mencapai 39% dari penyebab MSVI di dunia.[13] Di Indonesia sendiri, berdasarkan data yang diambil dari Survey Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, kasus katarak mencapai 19,2%. Di provinsi banten, kasus katarak mencapai 28,9% dari kasus katarak di seluruh indonesia.[1]

Berdasarkan survei yang dilakukan oleh *Rapid Assessment of Avoidable Blindness* (RAAB) yang dilakukan di 15 provinsi di Indonesia antara tahun 2013-2017 pada populasi >50 tahun, pada 72% total penduduk, menunjukkan negara kita memiliki angka kebutaan tertinggi di Asia Tenggara. Sekitar 8 juta orang mengalami gangguan penglihatan dan diantaranya mencapai 1,65 juta orang telah menderita kebutaan pada tahun tersebut. Angka kejadian akan terus meningkat 240.000 orang per tahun. Hal ini terjadi karena penyebab utamanya adalah katarak yang tidak dioperasi sehingga katarak menyumbang 81,2% kasus penyebab kebutaan secara nasional.[18]

2.1.1.5 Faktor risiko katarak

Faktor utama terbentuknya katarak adalah proses degeneratif alami pada mata yang terjadi seiring meningkatnya usia. Selain itu, faktor lain katarak bersifat multifaktorial yang melibatkan faktor genetik, penuaan, sekunder dari penyakit lain, metabolik, nutrisi, paparan terhadap sinar matahari secara terus-menerus.[19]

a. Genetik

Adanya kelainan pola kromososm individu. Katarak ini dapat muncul dengan atau tanpa mikrofthalmia, aniridia, kelianan perkembangan bilik anterior, degenerasi retina, serta gangguan genetik. Katarak herediter mengikuti pola mendelian.[20]

b. Penuaan

Pada usia >50, terjadi peningkatan stress oksidatif yang menyebabkan agregasi dan denaturasi protein lensa, penurunan kadar glutation sebagai antioksidan utama serta gangguan pada membran lensa. Kondisi ini dapat diperberat dengan adanya faktor sekunder seperti hipertensi, kebiasan merokok, dan gangguan nutrisi.[21]

c. Sekunder dari penyakit mata lain

Adanya inflamasi kronis atau degenerasi dari jaringan di mata dapat memicu terjadinya perubahan pada lensa seperti pada penderita glaukoma, miopia tinggi, dan uveitis.[12]

d. Metabolik

Gangguan biokimia yang ada menyebabkan stress osmotik di dalam lensa seperti contohnya pada penderita diabetes melitus, kadar glukosa darah yang tinggi menyebabkan peningkatan kadar glukosa di lensa mata. Pada kondisi hiperglikemia, Konsentrasi glukosa di aqueous dan vitreous humor meningkat sehingga lebih banyak glukosa yang masuk ke lensa melalui *Glucose Transporter* (GLUT) dan *Sodium-Glucose Linked Transporter* (SGLT), lalu distribusikan ke seluruh lapisan lensa oleh sistem mikro sirkulasi internal. Di dalam sel lensa, jalur hexokinase yang biasanya memproses glukosa menjadi jenuh akibat kelebihan glukosa sehingga glukosa berlebih dialihkan ke jalur poliol di mana aldose reduktase mengubah glukosa menjadi sorbitol. Karena sorbitol tidak dapat menembus membran sel dan enzim yang mengubahnya menjadi fruktosa bekerja lambat sorbitol menumpuk di dalam *fiber* lensa terutama di korteks luar menyebabkan stress osmotik dan oksidatif yang pada akhirnya berujung pada pembentukan katarak diabetik. hiperglikemia menyebabkan katarak melalui dua mekanisme utama yaitu, stres osmotik akibat akumulasi sorbitol dan kerusakan struktur protein yang diakibatkan oleh glikasi.[22]

e. Kebiasan merokok

Kebiasaan merokok memiliki kontribusi terhadap perkembangan katarak, hal itu disebabkan oleh peningkatan stres oksidatif oleh bahan-bahan yang ada pada tembakau yaitu, karbon monoksida (CO), nikotin dan juga radikal bebas.[23]

f. Nutrisi

Defisiensi mikronutrien di dalam tubuh dapat mengurangi perlindungan antioksidan yang dapat menyebabkan kerusakan protein lensa. Nutrisi berperan penting sebagai faktor protektif terhadap pembentukan katarak melalui mekanisme antioksidan. Stres oksidatif diakui sebagai kontributor utama patogenesis katarak terutama melalui perannya dalam merusak protein dan lipid lensa dan antioksidan bekerja dengan menetralisir *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang menyebabkan agregasi protein kristalin dan opasifikasi lensa. Asupan vitamin A, C, E beta karoten serta karotenoid secara konsisten menunjukkan hubungan terbalik dengan risiko katarak dengan asosiasi paling kuat ditemukan untuk vitamin C. Selain itu zat tinggi antioksidan seperti zinc dan polifenol dikatakan dengan dikaitkan dengan

menurunnya risiko nukleus katarak secara signifikan pada orang dewasa lanjut usia. Namun, hasil uji klinis terkontrol atau RCT masih bervariasi dikarenakan rendahnya bioavailabilitas antioksidan antioksidan yang diberikan secara sistemik untuk mencapai lensa yang bersifat avaskuler dalam konsentrasi yang bermakna secara terapeutik.[24]

g. Paparan terhadap sinar matahari secara terus-menerus

Sinar Ultraviolet (UV) merupakan salah satu bentuk radiasi yang menjadi faktor risiko terjadinya katarak. Matahari menjadi sumber utama radiasi UV alami, sementara sebagian besar radiasi tersebut disaring oleh lapisan ozon yang terdapat pada atmosfer. Paparan sinar UV dalam rentang 300-400 nm menyebabkan perubahan fisika dan kimia pada protein dan sel epitel lensa.[25]

2.1.1.6 Patofisiologi katarak

Lensa mata merupakan jaringan bening yang terbentuk oleh serabut epitel yang telah berdiferensiasi dan dibungkus oleh kapsul lensa. Struktur protein di dalam serabut lensa dapat mengalami denaturasi dan penggumpalan sehingga kejernihan lensa berkurang dan akhirnya terbentuk katarak akibat berbagai macam proses degeneratif.[12]

Ketika protein-protein struktural lensa mengalami proses oksidasi, deaminasi dan glikasi akibat stres oksidatif, radiasi ultraviolet, maupun metabolit reaktif yang dapat membuat protein lebih rentan *misfolding* dan agregasi yang akan membentuk kompleks protein tidak larut yang menyebarkan cahaya di dalam lensa sehingga dapat mengurangi transparansi lensa secara bertahap.[26]

Pada kondisi hiperglikemia, kadar glukosa yang tinggi di dalam aqueous humor berdifusi ke dalam lensa mata dan diubah menjadi sorbitol oleh bantuan enzim aldose reductase melewati jalur poliol. Sorbitol memiliki sifat osmotik dan sulit berdifusi keluar dari sel serabut lensa sehingga mengakibatkan akumulasi cairan intraseluler, pembengkakan serabut lensa yang akan meningkatkan kekeruhan lensa.[12]

2.1.1.7 Diagnosis katarak

Diagnosis katarak dapat diketahui melalui pemeriksaan dengan cahaya dan evaluasi menggunakan *slit lamp* pada pupil yang tidak melebar dan melebar.[12]

a. Pemeriksaan ketajaman visual

Pemeriksaan ketajaman visual merupakan langkah pertama dalam diagnosis katarak. Diagnosis katarak dilakukan secara klinis melalui pemeriksaan *torch light* dan evaluasi *slit lamp* pada pupil yang tidak didilatasi maupun yang didilatasi. Kehadiran katarak biasanya bermanifestasi sebagai penurunan tajam penglihatan kekeruhan lensa silau, halo, dan fotofobia. alat yang umum digunakan adalah *snellen chart*. Tajam penglihatan diukur dengan koreksi dan dicatat kekuatan koreksi yang digunakan saat ini pada jarak jauh dan bila diperlukan pada jarak dekat.[27]

b. *Slit lamp biomicroscopy*

Oftalmologis menegakkan diagnosis katarak secara klinis melalui pemeriksaan *slit lamp*. *Slit lamp* biomikroskopi digunakan untuk memeriksa kornea, bilik anterior, iris, lensa, vitreous, makula, retina perifer, dan saraf optik melalui pupil yang didilatasi.[27] Katarak dilakukan *grading* berdasarkan foto standar selama pemeriksaan *slit lamp*. Meskipun banyak digunakan dalam penelitian, penerapan klinisnya masih sangat terbatas karena bersifat subjektif.[27]

2.1.1.8 Tatalaksana katarak

Penatalaksanaan katarak bergantung pada tingkat keparahan katarak dalam pengaruh aktivitas sehari-hari. *Golden standard* penatalaksanaan katarak saat ini adalah dengan dilakukannya operasi fakoemulsifikasi, namun terdapat beberapa teknik operasi lain yang juga digunakan yaitu, *Intracapsular Cataract Extraction* (ICCE), *Extracapsular Cataract Extraction* (ECCE), dan *Manual Small Incision Cataract Surgery* (MSICS).[12]

a. *Intracapsular Cataract Extraction* (ICCE)

ICCE adalah teknik paling tua di mana seluruh lensa beserta kapsulnya diangkat sekaligus. Pasien yang menjalani ICCE memerlukan koreksi kacamata + 10 + 1,5 x 180° untuk penglihatan jarak jauh. Teknik ini sudah jarang digunakan karena perkembangan teknik lain yang memberikan hasil lebih baik. Kontraindikasi ICCE

adalah miopia tinggi, sindrom marfan, katarak morgagni, dan terdapatnya vitreus di ruang anterior.[28]

b. *Extracapsular Cataract Extraction* (ECCE)

Extracapsular Cataract Extraction (ECCE) adalah salah satu Teknik operasi katarak yang dilakukan dengan membuat insisi besar berukuran 9 sampai 13 mm dilakukan di kornea atau sklera untuk mengeluarkan lensa secara utuh sementara kapsul posterior dipertahankan untuk penempatan IOL.[28]

c. *Manual Small Incision Cataract Surgery* (MSICS)

Pada *Manual Small Incision Cataract Surgery* (MSICS), dilakukan insisi sklera ⅓ sampai ½ ketebalan dibuat 1-1,5 mm di belakang limbus dengan ukuran sayatan bervariasi tergantung pada ukuran nukleus (5,5-7,5 mm) dan bersifat *sealing* atau menutup sendiri tanpa jahitan.[29]

d. Fakoemulsifikasi

Fakoemulsifikasi merupakan salah satu metode operasi yang paling banyak digunakan di seluruh dunia dan merupakan *golden standard* penatalaksanaan katarak.[3] Fakoemulsifikasi melibatkan penggunaan *probe phaco* yang memberikan energi ultrasonik untuk memecah lensa menjadi fragmen-fragmen kecil yang dapat dihisap keluar dari mata dan selanjutnya dilakukan implantasi lensa intraokular untuk menggantikan lensa yang telah dilepas dan mengembalikan penglihatan pasien.[30] Metode ini banyak dipakai oleh dokter spesialis mata karena hasil pascaoperasi yang minim inflamasi sehingga pasien dapat sembuh lebih cepat. Namun, energi ultrasonik yang digunakan pada metode ini dapat menyebabkan trauma mekanik sehingga dapat menyebabkan kerusakan sel endotel kornea.[8]

Operasi katarak termasuk prosedur risiko rendah dengan risiko kejadian kardiovaskular mayor <1%. Namun, dalam upaya menentukan nilai resiko preoperasi, mengoptimalkan kondisi pasien, dan menentukan teknik anestesi yang sesuai, evaluasi preoperasi pada operasi katarak diperlukan. Operasi dapat ditunda bila ditemukan kondisi yang belum stabil seperti hipertensi berat (>180/110 mmHg), gangguan jantung atau gangguan metabolik seperti hipoglikemia dan hiperglikemia berat. Optimalisasi kondisi pasien sebelum operasi seperti kontrol

tekanan darah dan glukosa darah pemberhentian rokok serta perbaikan status umum dapat membantu menurunkan komplikasi preoperasi.[31,32]

Preservasi sel endotel kornea sangat penting dilakukan pada fakoemulsifikasi karena sel-sel ini memiliki peran penting untuk menjaga transparansi kornea dengan mengatur transport cairan dan zat terlarut melintasi kornea. Hilangnya sel endotel selama fakoemulsifikasi dapat menyebabkan komplikasi edema kornea.[32]

2.1.2 Edema Kornea

2.1.2.1 Definisi

Edema kornea didefinisikan sebagai inflamasi pada stroma yang disebabkan oleh hidrasi berlebihan yang mempengaruhi transmisi cahaya lebih dari 90%, refraksi, transparansi, dan tajam penglihatan.[2] Secara fisiologis, hal ini terjadi karena peningkatan konsentrasi air yang menyebabkan disfungsi endotel yang diakibatkan oleh faktor kimia yang berupa paparan terhadap obat-obatan saat proses irigasi atau aspirasi dan penggunaan bahan viskoelastik. Selain itu juga dapat disebabkan oleh faktor mekanik berupa manipulasi instrumen operasi, panas yang berasal dari energi yang terpancar dari *probe* fakoemulsifikasi, dan vibrasi ultrasonik.[8]

Hidrasi kornea dipengaruhi oleh lima faktor utama, yaitu penguapan air mata, fungsi penghalang epitel dan endotel, pompa endotel, tekanan intraokular dan tekanan pembengkakan stroma.[2]

a. Penguapan air mata

Penguapan air mata merupakan salah satu faktor terjadinya dehidrasi epitel, lapisan air mata yang menguap menjadi hipertonik sehingga menarik cairan keluar dari epitel stroma secara pasif.[33]

b. Fungsi penghalang epitel dan endotel

Epitel dan endotel kornea berperan sebagai *barrier* fisik dan juga biokimia yang mencegah masuknya cairan berlebih ke dalam stroma. Epitel kornea memiliki permeabilitas yang rendah terhadap cairan dan tingkat transpor ion yang rendah, endotel kornea. Lapisan endotel kornea merupakan satu lapis sel kontinu dan melapisi posterior stroma kornea dan memiliki permeabilitas yang lebih tinggi

terhadap air dan ion dibandingkan epitel kornea, namun, meskipun memiliki permeabilitas yang lebih tinggi terhadap air dan ion lapisan endotel tetap mampu mempertahankan ketebalan serta hidrasi stroma.[33]

c. Tekanan Intraokular (TIO)

TIO mengimbangi tekanan imbibisi stroma dengan menekan secara hidrostatis sehingga tekanan imbibisi menjadi lebih negatif yang dapat mencegah terjadinya edema. namun bila TIO melampaui tekanan pembengkakan stroma, maka tekanan imbibisi menjadi positif dan cairan mengalir ke arah epitel, menyebabkan edema mikrositik epitel.[33]

d. Tekanan Pembengkakan Stroma (SP)

Stroma kornea mengandung glikosaminoglikan (GAG) yang bersifat hidrofilik serta bermuatan anionik. muatan negatif ini saling tolak-menolak, menciptakan kecenderungan inheren stroma untuk mengembang dan menyerap air. Tekanan yang dihasilkan disebut *stromal swelling pressure* (SP), sementara tekanan negatif yang menarik cairan masuk disebut *imbibition pressure*.[33]

2.1.2.2 Epidemiologi

Penelitian oleh Lopez *et al*. prevalensi edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi mencapai 6.2%-11.3% yang menjadikan edema kornea sebagai salah satu komplikasi yang sering terjadi setelah operasi fakoemulsifikasi.[2]

2.1.2.3 Faktor Risiko

Faktor risiko terjadinya edema kornea bersifat multifaktorial yang melibatkan faktor dari pasien itu sendiri, intraoperasi, dan pascaoperasi.

a. Faktor pasien

Usia lanjut merupakan salah satu faktor risiko penting karena jumlah dan fungsi sel endotel kornea menurun seiring bertambahnya usia sehingga kemampuan pompa endotel dalam mempertahankan deturgesensi kornea menjadi berkurang. Kelainan endotel kornea yang telah ada sebelumnya juga meningkatkan risiko edema kornea karena cadangan sel endotel sudah rendah sebelum operasi. Penyakit mata lain seperti uveitis dan glaukoma juga dapat meningkatkan risiko kerusakan endotel kornea, tekanan intraokular yang tinggi pada glaukoma dapat menyebabkan disfungsi endotel sedangkan inflamasi kronis pada uveitis dapat memperburuk

kerusakan kornea, diabetes melitus juga menjadi faktor risiko penting karena menyebabkan perubahan metabolik pada endotel kornea dan memperlambat pemulihan pasca operasi[3–5]

b. Faktor intraoperasi

Trauma bedah yang terjadi selama berlangsungnya operasi merupakan penyebab utama hilangnya sel endotel kornea. Penggunaan energi ultrasonik dari mesin fakoemulsifikasi yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan termal dan mekanik pada endotel kornea. Selain itu, pengalaman operator, tindakan operasi yang lebih lama dan manipulasi intraokular berlebihan juga dapat meningkatkan risiko cedera endotel. Faktor-faktor lain seperti, penggunaan larutan irigasi, rupturnya kapsul posterior, dan kehilangan vitreus dapat meningkatkan inflamasi serta trauma intraokular.[3]

2.1.2.4 Patofisiologi edema kornea

Kegagalan pompa endotel setelah operasi karena cedera mekanis, kimia, infeksi/inflamasi dapat menyebabkan edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi.[2] Trauma saat dilakukan operasi, energi ultrasonik, turbulensi cairan, serta inflamasi intraokular dapat menyebabkan penurunan densitas dari sel endotel yang akan menyebabkan peningkatan ketebalan kornea.[2]

Pada kondisi fisiologis normal, hidrasi kornea dijaga oleh mekanisme keseimbangan dari evaporasi air mata, fungsi sawar epitel dan endotel, tekanan pembengkakan stroma, pompa endotel, dan tekanan intraokular mata. Gangguan pada salah satu atau lebih dari faktor-faktor tersebut dapat memicu terjadinya akumulasi cairan yang berlebihan di dalam stroma kornea. Jika terjadi kehilangan sel endotel yang signifikan maka akan berujung pada edema kornea yang persisten karena sel endotel tidak dapat beregenerasi. Sehingga ketika sel tersebut mengalami kerusakan akibat trauma intraoperatif, sel-sel yang tersisa hanya mampu untuk melebar dan menyebar untuk menutupi area yang kosong.[2]

Pada saat dilakukan prosedur fakoemulsifikasi, energi ultrasonik yang dilepaskan selama ekstraksi nukleus lensa dikombinasikan dengan manipulasi instrumen di dalam bilik anterior dapat menyebabkan stres mekanik yang secara

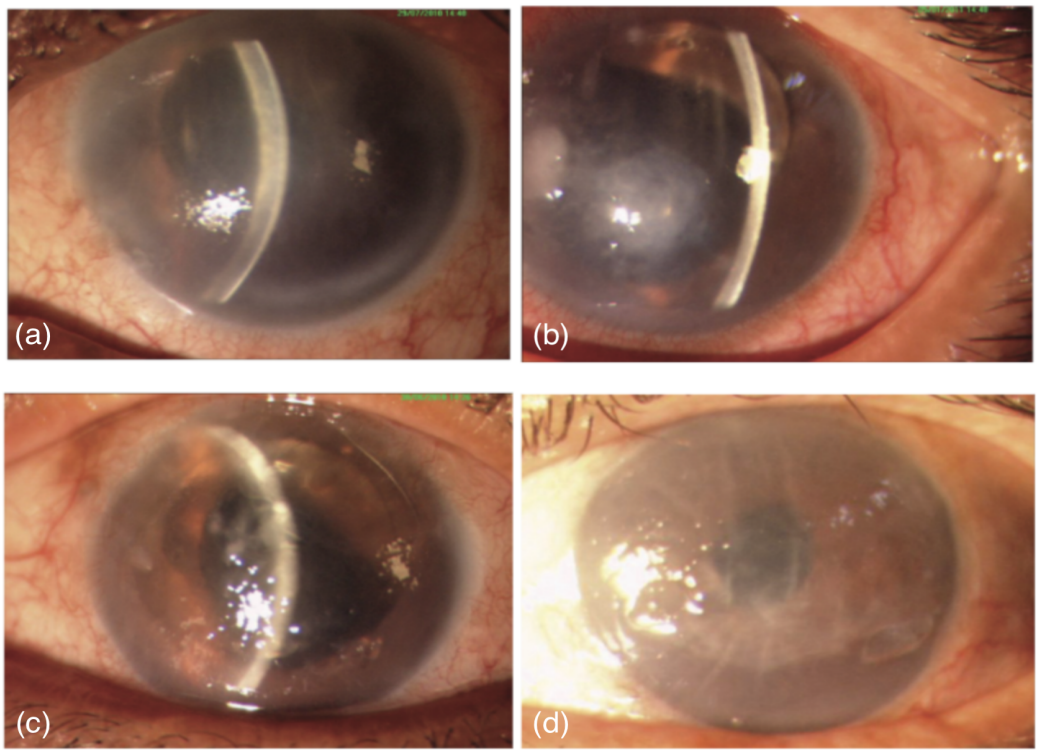
langsung merusak lapisan endotel sehingga menjadikan prosedur fakoemulsifikasi sebagai salah satu sumber kerusakan endotel kornea.[2]

Jalur lain yang dapat menyebabkan edema kornea pascaoperasi katarak adalah melalui gangguan pada *barrier* epitel yang disebabkan oleh penggunaan anestesi topikal yang berlebihan maupun vibrasi ultrasonik yang terlalu kuat. Selain itu perubahan tekanan intraokular yang mendadak selama berlangsungnya operasi maupun setelah operasi dapat mendorong cairan masuk ke dalam stroma sehingga membebani pompa endotel.[2]

2.1.2.5 Diagnosis edema kornea

Edema kornea dapat didiagnosa melalui pemeriksaan *slit lamp* ataupun *coherence tomography* setelah dilakukannya fakoemulsifikasi.[3] pada pemeriksaan *slit lamp*, kornea akan tampak kusam dan buram, dan mungkin disertai dengan peningkatan ketebalan kornea.[34]

Gambaran klinis edema kornea pasca operasi katarak pada pemeriksaan *slit lamp* bervariasi bergantung dengan oleh penyebab dan derajat keparahannya.



Gambar 3. Gambaran klinis edema kornea pascaoperasi katarak pada pemeriksaan slit lamp (a) Edema kornea dengan peningkatan ketebalan

kornea, (b) Edema kornea lokal dengan lensa intraokular di bilik anterior, (c) Bilik anterior lensa intraokular dengan edema kornea, (d) Edema kornea dengan descemet's membrane detachment.[34]

Keterangan : (a) Gambar ini menunjukkan adanya edema kornea difus dengan gambaran kornea yang tampak keruh dan menebal secara keseluruhan pada *slit lamp* tampak hilangnya kejernihan kornea yang merata yang merupakan manifestasi dari kegagalan pompa endotel pascafakoemulsifikasi; (b) Pada gambar ini tampak edema kornea yang terlokalisir dengan intraokular lens yang tampak berada di bilik mata depan edema yang terlokalisir ini terjadi akibat kontak langsung atau kedekatan ion dengan endotel kornea yang menyebabkan kerusakan endotel setempat; (c) Pada gambar ini edema kornea lebih luas pada mata dengan IOL bilik mata depan. Kornea tampak keruh difus dengan kehilangan refleks cahaya normalnya; (d) Edema kornea disertai lepasnya *membran descemet* dari stroma kornea posterior dan tampak seperti struktur semitranslusen di dalam bilik mata anterior.[34]

2.1.2.6 Tatalaksana edema kornea

Tatalaksana edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi bergantung dengan etiologinya. Terdapat dua macam tatalaksana untuk mengatasi edema kornea, yaitu tatalaksana medikamentosa dan tatalaksana bedah.

a. Tatalaksana medikamentosa

Penatalaksanaan edema kornea menggunakan medikamentosa dapat digunakan pada edema kornea yang onset langsung. Contohnya pada edema kornea yang diakibatkan oleh energi mesin fakoemulsifikasi yang berlebih, durasi operasi yang lama, dan juga peningkatan tekanan intraokular (TIO). Penatalaksanaan edema kornea dengan metode ini meliputi penggunaan agen hipertonik yang menarik cairan dari kornea melalui pembentukan lapisan air mata hipertonik seperti NaCl 5% tetes mata atau 6% salep. Cairan hipertonik hanya efektif pada stadium awal edema, khususnya pada edema stroma. namun tidak dapat menangani penyebab dasarnya. hipertonik salin dapat menyelesaikan edema kornea pada sekitar sepertiga pasien terutama pada kasus awal. namun, terapi perlu dilakukan selama 3 bulan. Selain cairan hipertonik, bisa juga dilakukan dengan penggunaan *Bandage Contact Lens* (BCL) khususnya *extend wear hidrofilik contact lens*. Kontak lensa ini bermanfaat dalam mengurangi nyeri akibat bula epitel dengan cara membentuk lapisan pelindung mekanik yang melindungi epitel yang edema dari

gesekan kelopak mata dan mencegah pecahnya bula namun tidak mengurangi demam epitel maupun stroma secara langsung.[34]

b. Tatalaksana bedah

Tatalaksana bedah berupa injeksi udara atau gas intrakameral sebagian besar pilihan bedah lainnya seperti, *anterior stromal puncture*, membran amnion, *conjunctival flap*, *phototherapeutic keratectomy*, *corneal collagen cross-linking*, e*ndothelial keratoplasty*, dan *penetrating keratoplasty*, diperuntukan bagi edema kornea dengan onset kejadian terlambat atau edema kornea persisten yang diakibatkan oleh kerusakan endotel kornea yang *irreversible*.[34]

2.1.3 Glukosa darah sewaktu

2.1.3.1 Definisi

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu merupakan salah satu cara untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah yang dapat dilakukan kapan saja tanpa mengharuskan pasien untuk berpuasa. Sampel yang digunakan pada pemeriksaan ini dapat berupa serum, plasma, atau darah kapiler. Pemeriksaan ini digunakan sebagai metode skrining untuk mendeteksi hiperglikemia, hipoglikemia, serta untuk pemantauan glukosa darah kapiler.[35]

2.1.3.2 Faktor-faktor yang memengaruhi kadar glukosa darah

Kadar glukosa darah sewaktu dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor. Kadar glukosa darah sewaktu dapat meningkat akibat berbagai faktor fisiologis seperti,

a. Konsumsi makanan dalam jumlah berlebihan

Asupan makanan yang berlebih, terutama makanan dengan kandungan karbohidrat yang tinggi dapat menyebabkan lonjakan kadar glukosa darah.[36]

b. Kurangnya aktivitas fisik

Tidak bergerak secara aktif membuat otot tidak menggunakan glukosa secara optimal sebagai energi, sehingga kadar glukosa di dalam darah dapat meningkat. Tubuh membutuhkan aktivitas fisik untuk meningkatkan sensitivitas insulin sehingga glukosa dapat digunakan secara optimal oleh sel-sel tubuh.[36]

c. Dosis insulin atau pengobatan antidiabetes yang tidak adekuat

Pada pasien dengan diabetes, pemberian obat antidiabetik yang adekuat perlu diberikan karena pada dosis yang tidak adekuat dapat menyebabkan glukosa tidak dapat dimetabolisme dengan baik dan akan menyebabkan kadar glukosa darah meningkat.(36)

d. Dehidrasi

Kekurangan cairan dapat menyebabkan volume plasma berkurang sehingga menyebabkan glukosa dalam darah meningkat.(36)

e. Stress

Stress fisik maupun psikologis dapat memicu pelepasan hormon stres seperti kortisol dan adrenalin yang dapat meningkatkan kadar glukosa darah.(36)

Namun, kadar glukosa darah sewaktu juga dapat menurun dikarenakan oleh beberapa faktor seperti,

a. Asupan makanan yang kurang

Konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau mengonsumsi makanan dengan kandungan karbohidrat yang lebih rendah dari biasanya dapat menyebabkan penurunan kadar glukosa darah.(36)

b. Konsumsi alkohol

Alkohol dapat menghambat pelepasan glukosa dari hati ke dalam darah.(36) Alkohol menghambat pelepasan glukosa dari hati ke dalam darah terutama melalui mekanisme penghambatan glukoneogenesis, saat dimetabolisme di hati, terjadi peningkatan NADH yang mengganggu konversi laktat menjadi piruvat dan malat menjadi oksaloasetat sehingga, glukoneogenesis di hepar dapat menurun hingga 45%.(37)

c. Peningkatan aktivitas fisik

Peningkatan aktivitas fisik atau olahraga membuat tubuh menjadi lebih sensitif terhadap insulin sehingga kadar glukosa darah dapat menurun.(36)

2.1.4 Hubungan kadar glukosa darah sewaktu dengan edema pascaoperasi fakoemulsifikasi

Beberapa hasil studi retrospektif menunjukkan bahwa pasien dengan kadar glukosa darah tinggi cenderung menunjukkan kerusakan sel endotel kornea dan

proses penyembuhan edema yang lebih lambat pascaoperasi fakoemulsifikasi dibandingkan dengan pasien dengan kadar glukosa darah yang normal.[38] Hiperglikemia dapat menyebabkan perubahan biokimia dan struktural pada kornea, seperti peningkatan stres oksidatif dan penurunan aktivitas pompa Na^+/K^+-ATPase pada sel endotel sehingga mengurangi deturgesensi kornea yang mengakibatkan endotel lebih rentan terhadap trauma dari energi mesin fakoemulsifikasi.[39]

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Shakya *et al.* kejadian edema kornea pascaoperasi katarak lebih banyak terjadi pada pasien dengan diabetes dibandingkan dengan pasien non-diabetes ($p< 0.001$).[9] Pada hari pertama pascaoperasi, edema kornea ditemukan pasa 75,8% pasien diabetik. Pada hari ke-7 pascaoperasi kejadian edema kornea masih lebih tinggi secara signifikan meskipun sudah mengalami penurunan dibandingkan hari pertama.[8]

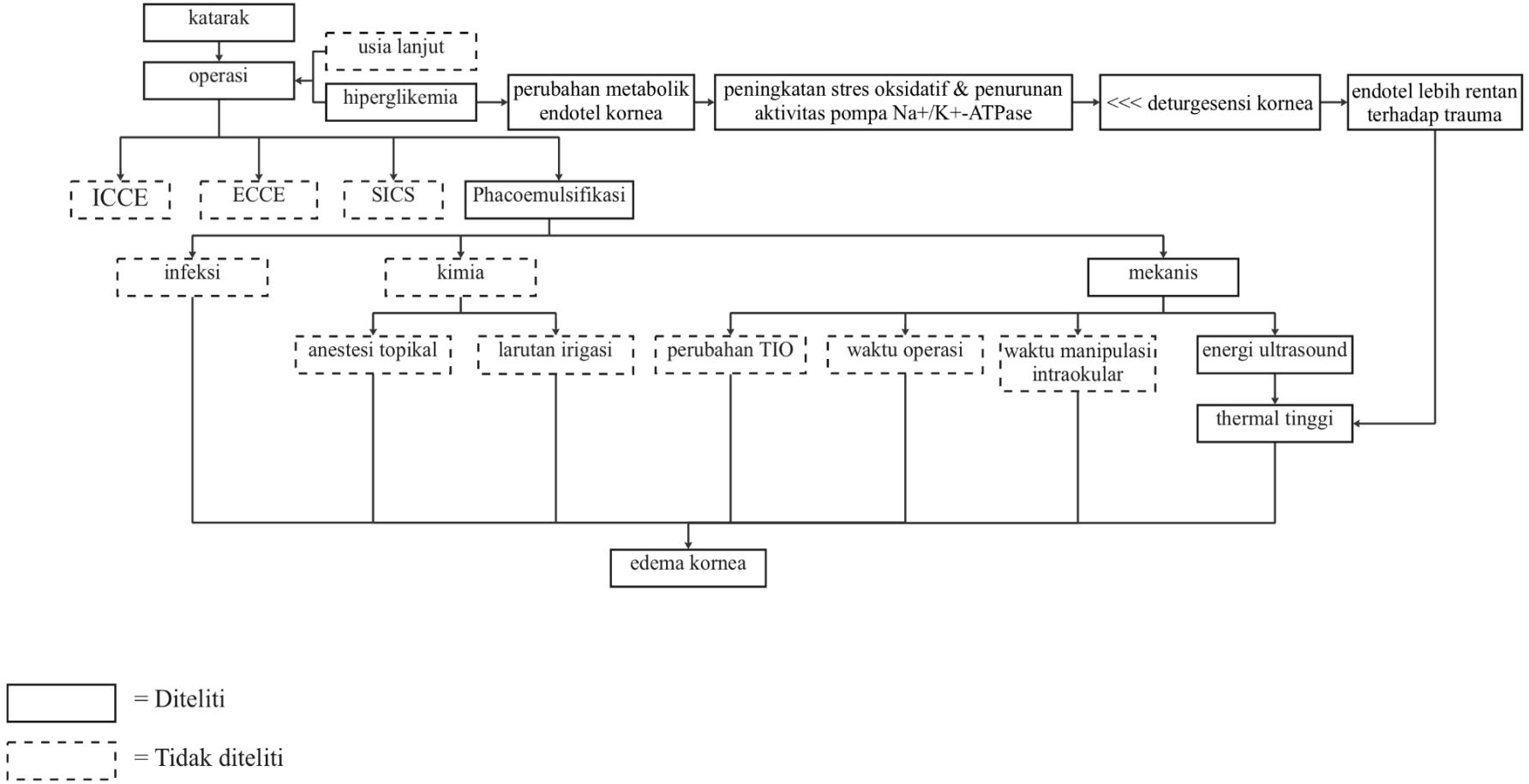
Pada penelitian yang dilakukan oleh Altintas *et al.* tidak terdapat perbedaan yang signifikan pada perubahan ketebalan kornea Sentral antara pasien diabetes melitus dan non diabetes melitus pada seluruh titik waktu pengamatan pascaoperasi baik pada kelompok fakta yang ≤ 1 detik maupun >1 detik ($P>0,05$).[10] Pada penelitian yang dilakukan oleh Luo *et al.* diabetes melitus tidak terbukti sebagai prediktor bermakna dalam kejadian edema kornea pada hari pertama pasca operasi fakoemulsifikasi setelah dilakukan seleksi variabel dengan metode kopula entropi dengan tidak terdapat perbedaan signifikan pada akurasi prediksi model yang menyertakan diabetes dibandingkan model yang tidak menyertakannya ($p=0,2221$).[40]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Indrajati C *et al*. [3]	Indonesia 2024	Studi kohort	180 pasien	Edema kornea pada pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi	12 bulan	diabetes merupakan faktor risiko signifikan terbentuknya edema kornea pascasoperasi katarak. ($p<0.05$).
Luo *et al.*(40)	Beijing, 2023	Meta-analysis sekunder dari studi prospektif randomized double masked controlled (AGSPC trial)	178 pasien katarak senilis yang menjalani fakoemulsifikasi	Diabetes sebagai salah satu dari 17 variabel prediktor edema kornea hari pertama pasca operasi dianalisis dengan regresi logistik multivariat dan seleksi variabel copula entropy	-	Setelah seleksi variabel dengan copula entropy diabetes tidak termasuk prediktor bermakna edema kornea modal tanpa diabetes memiliki akurasi setara dengan model diabet dengan diabetes tanpa perbedaan signifikan (p=0,2221).
Altintas *et al.*[10]	Ankara, Turki, 2006	Prospektif, randomized, clinical study	104 pasien (52 DM, 52 non-DM)	Perubahan ketebalan kornea pascafakoemulsifikasi	3 bulan	Tidak terdapat perbedaan yang signifikan pada perubahan ketebalan kornea Sentral antara pasien diabetes melitus dan non diabetes melitus pada seluruh titik waktu pengamatan pasca operasi baik pada kelompok fako yang ≤ 1 detik maupun >1 detik (P>0,05).

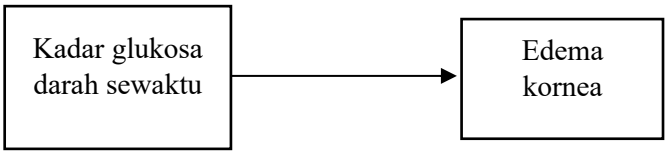
2.3 Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 5. Kerangka konsep

Variabel bebas merupakan variabel yang memengaruhi variabel tergantung, dan variabel tergantung merupakan variabel yang dipengaruhi variabel bebas. Variabel bebas pada penelitian ini adalah kadar glukosa darah sewaktu dan variabel tergantung penelitian ini adalah edema kornea.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Glukosa darah sewaktu	Glukosa darah sewaktu adalah kadar glukosa di dalam darah yang dapat diukur kapan saja tanpa syarat puasa.	Rekam medis	Pemeriksaan lab yang diambil melalui data dari rekam medis	Kadar glukosa darah (mg/dL): 1. Normal < 140 2. Tinggi ≥140	Ordinal	PERKENI[41]
Edema kornea	Edema kornea merupakan komplikasi pascaoperasi fakoemulsifikasi paling sering dan ditandai dengan kornea yang tampak kusam dan buram dan disertai dengan peningkatan ketebalan kornea pada pemeriksaan biomikroskopi *slit lamp.*	Rekam medis	Pengambilan data dari rekam medis	Edema kornea : 1. Ada 2. Tidak ada	Ordinal	Sharma N, *et al.*[34]
Usia	Lama waktu hidup pasien sejak lahir hingga dilakukan tindakan operasi fakoemulsifikasi.	Rekam medis	Pengambilan data usia dari rekam medis	Usia pasien (tahun): 1. Dewasa (44-65 tahun) 2. Lansia (>65 tahun)	Nominal	Geifman N, *et al.*[42]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Desain penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah analitik observasional dengan desain studi *cross-sectional*, yang bertujuan untuk menganalisis hubungan kadar glukosa darah sewaktu preoperasi dengan edema kornea pascaoperasi katarak. Penelitian ini mengambil data dari data sekunder rekam medis pasien di rumah sakit.

4.2 Lokasi dan waktu

Lokasi yang digunakan untuk mendapatkan data penelitian ini adalah, RSUD Balaraja, Desa Tobat, Kecamatan Balaraja, Kabupaten Tangerang, Banten pada rentang waktu bulan Agustus sampai dengan Oktober 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi dengan edema kornea.

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target penelitian ini adalah pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi periode Agustus-September 2026.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah pasien pascaoperasi fakoemulsifikasi di RSUD Balaraja.

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian adalah pasien yang melakukan operasi fakoemulsifikasi dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian berdasarkan data rekam medis. Metode pengambilan sampel yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive non-random sampling.*

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria inklusi untuk subjek penelitian ini adalah:

1. Pasien kelompok usia dewasa – lansia
2. Pasien dengan data rekam medis yang lengkap mengenai kadar glukosa darah sewaktu preoperasi.
3. Pasien dengan data rekam medis yang lengkap mengenai operasi fakoemulsifikasi.

Kriteria eksklusi untuk subjek penelitian ini adalah:

1. Pasien dengan riwayat penyakit pada mata, seperti kekeruhan kornea, trauma kornea, glaukoma, dan operasi yang melibatkan kornea dalam 6 bulan sebelum operasi katarak.

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Jumlah populasi yang digunakan pada penelitian ini sesuai dengan pengukuran populasi dengan menggunakan rumus infinit dan finit.

Rumus populasi infinit:

$$n_0 = \frac{(Za^2)\ x\ p\ x\ q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0: Besar sampel optimal yang dibutuhkan

Za: Pada tingkat kemaknaan 95%, besarnya kesalahan adalah 1,96

p: Prevalensi penderita edema kornea pascaoperasi katarak adalah 21,98%[43]

q: 1-p = 0,78

d: Kesalahan absolut yang dapat diterima pada penelitian ini adalah 0.05

$$n_0 = \frac{(1{,}96^2)\ x\ 21{,}98\%\ x\ 0{,}78}{0{,}05^2} = 263{,}44$$

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + (n_0/N)}$$

n: Besar sampel yang ditentukan untuk populasi finit

n_0: Besar sampel dari populasi yang infinit

N: Besar pasien yang menjalani operasi fakoemulsifikasi di RSUD Balaraja selama 3 bulan = 90 mata

$$n = \frac{263{,}44}{1 + (\frac{263{,}44}{90})} = 67{,}08$$

Pada penelitian ini didapatkan jumlah besar sampel sebanyak 68 mata.

4.4 Bahan dan instrumen

Pada penelitian ini, instrumen yang dikumpulkan berupa data sekunder (rekam medis) periode Agustus-September yang berisi hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu preoperasi dan pasien dengan data rekam medis yang lengkap mengenai operasi fakoemulsifikasi yang didapatkan dari rekam medis di RSUD Balaraja. Hasil pengukuran kadar glukosa darah sewaktu dan edema kornea adalah sebagai berikut:

1. Kadar glukosa darah sewaktu
    a. Normal < 140 mg/dL
    b. Tinggi ≥ 140 mg/dL
2. Edema kornea
    a. Ada
    b. Tidak ada

4.5 Analisis statistik

Analisis statistik pada penelitian ini menggunakan uji *Chi-squar*e yang digunakan untuk menentukan ada atau tidaknya hubungan antara variabel bebas dan tergantung, dengan batak kemaknaan yang digunakan (*p-value*) untuk melihat adanya perbedaan yang bermakna antara variabel bebas dan tergantung adalah p<0.05. Data yang telah didapatkan dan dianalisa lalu diolah menggunakan *software* SPSS (*Statistical Product and Service Solution*).

4.5.1 Analisis univariat

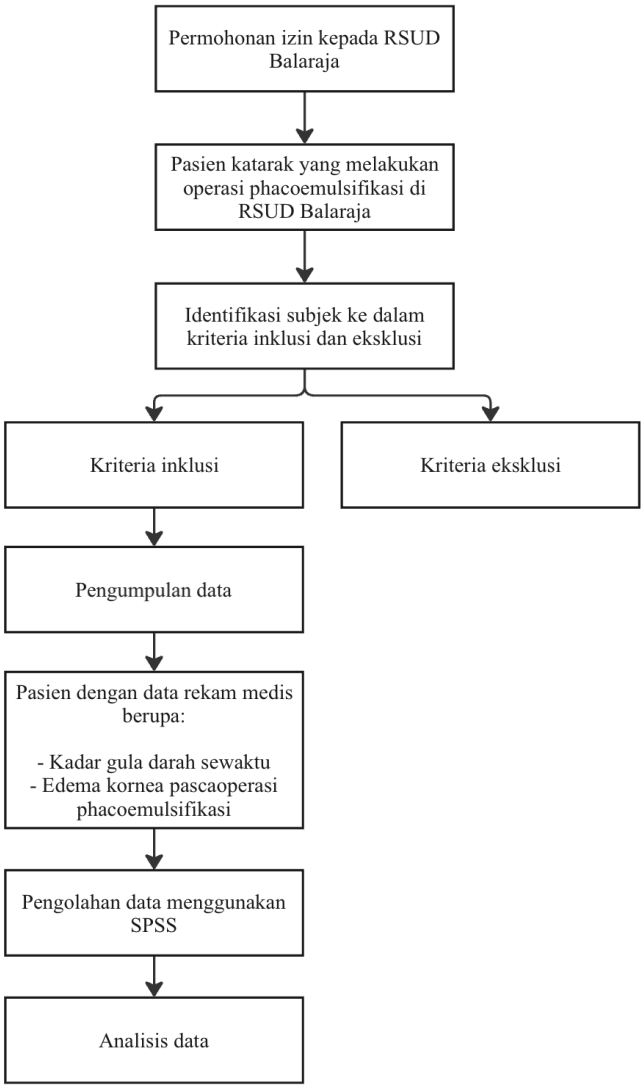
Analisis univariat ini bertujuan untuk menggambarkan karakteristik subjek penelitian dalam bentuk persentase dan distribusi frekuensi dari setiap variabel yang diperiksa. Variabel yang akan dianalisis secara univariat adalah kadar glukosa darah sewaktu serta ada tidaknya edema kornea pascaoperasi fakoemulsifikasi katarak.

Untuk data yang bersifat kategorikal seperti kadar glukosa darah sewaktu (GDS) akan dipresentasikan dalam bentuk frekuensi dan persentase (%). Variabel jenis kelamin juga digunakan untuk menggambarkan karakteristik pasien secara deskriptif dan juga dipresentasikan dalam bentuk frekuensi dan persentase (%).

4.5.2 Analisis bivariat

Untuk menentukan hubungan antara kadar glukosa darah sewaktu preoperasi dengan edema kornea pascaoperasi, digunakan uji *Chi-square* dengan batas kemaknaan statistik $p<0,05$. Bila tidak memenuhi syarat uji *Chi-square* maka akan digunakan uji *Fisher's exact test*.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 6. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapatkan persetujuan kaji etik dari komite etik riset fakultas kedokteran Universitas Trisakti dan memeroleh izin dari RSUD Balaraja. Penelitian akan dilaksanakan sesuai prinsip-prinsip etika penelitian termasuk prinsip *autonomy, beneficence* dan *non-maleficence*. Kerahasiaan identitas dan seluruh subjek penelitian akan dijaga sepenuhnya sepanjang proses penelitian berlangsung.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	Tahun 2026									
	Februari		Maret		April		Mei		Juni	
Pemilihan judul										
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**										
Persiapan ujian										

DAFTAR PUSTAKA

1. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 Dalam Angka [Laporan Survei Nasional]. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia; 2023.
2. Briceno-Lopez C, Burguera-Giménez N, García-Domene MC, et al. Corneal edema after cataract surgery. J Clin Med. 2023 Oct 25;12(21):6751. doi:10.3390/jcm12216751
3. Jing Z, Hao J, Sun L, et al. Analysis of influencing factors of corneal edema after phacoemulsification for diabetic cataract. Cell Mol Biol. 2023;69(4):164-71. doi:10.14715/cmb/2023.69.4.26.
4. Chaurasia RK, Khasnavis A, Mittal J. Comparison of corneal endothelial changes following phacoemulsification in diabetic and non-diabetic patients. Indian J Ophthalmol. 2022;70(4):1208-13. doi:10.4103/ijo.IJO_1955_21.
5. Chen C, Zhou Q, Li Z, et al. Hyperglycemia induces corneal endothelial dysfunction through attenuating mitophagy. Exp Eye Res. 2022;215:108903. doi:10.1016/j.exer.2021.108903.
6. Simon K, Wittmann I. Can blood glucose value really be referred to as a metabolic parameter? Rev Endocr Metab Disord. 2019;20(2):151–60. doi:10.1007/s11154-019-09504-0.
7. Bhowmik B, Siddiquee T, Munir S, et al. Random capillary blood glucose in the diagnosis of diabetes: a cross-sectional study in Bangladesh. BMJ Open. 2025;15:e93938. doi:10.1136/bmjopen-2024-093938.
8. Indrajati C, Rahmawati A, Mahardika N. Corneal edema after cataract surgery in diabetic and non-diabetic patients. Sains Medika. 2024;15(1). doi:10.30659/sainsmed.v15i1.34177
9. Shakya K, Pokharel S, Pradhananga C. C Corneal edema after phacoemulsification surgery in patients with type II diabetes mellitus. Nepal J Ophthalmol. 2013;5(2):. doi:10.3126/nepjoph.v5i2.8734.
10. Altintas AGK, Yilmaz E, Anayol MA. Comparison of corneal edema caused by cataract surgery with different phaco times in diabetic and non-diabetic patients. Adv Ther. 2006;38(1):61. doi:10.1385/ao:38:1:61
11. Lapp T, Wacker K, Heinz C, et al. Cataract surgery—indications, techniques, and intraocular lens selection. Dtsch Arztebl Int. 2023;120(21-22):377-86. doi:10.3238/arztebl.m2023.0028.
12. Nizami AA, Gurnani B, Gulani AC. Cataract. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2026 Mar 1]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK539699/.
13. Pesudovs K, Lansingh C. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by cataract: a meta-analysis from 2000 to 2020. Eye. 2024;38(11):2156-72. doi:10.1038/s41433-024-02961-1.
14. Zheng Y, Yang W, Guo J, et al. Biomechanical contributions to cataract development and implications for treatment strategies. Adv Ophthalmol Pract Res. 2025;5(4):293-302. doi:10.1016/j.aopr.2025.09.004.
15. Quinlan RA, Clark JI. Insights into the biochemical and biophysical mechanisms mediating the longevity of the transparent optics of the eye lens. J Biol Chem. 2022;298(11):102537. doi:10.1016/j.jbc.2022.102537.

16. Sridhar MS. Anatomy of cornea and ocular surface. Indian J Ophthalmol. 2018;66(2):190-4. doi:10.4103/ijo.IJO_646_17.
17. Ozkan O, Utine CA. Clinical anatomy: cornea and ocular surface. Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. 2025;14(3):60-72. doi:10.51329/mehdiophthal1524.
18. Rif'Ati L, Halim A, Lestari YD, et al. Blindness and visual impairment situation in Indonesia based on rapid assessment of avoidable blindness surveys in 15 provinces. Ophthalmic Epidemiol. 2021;28(5):408-19. doi:10.1080/09286586.2020.1853178.
19. Diaz-Torres S, Lee SSY, García-Marín LM, et al. Uncovering genetic loci and biological pathways associated with age-related cataracts through GWAS meta-analysis. Nat Commun. 2024;15(1):9116. doi:10.1038/s41467-024-53212-6.
20. Shiels A, Hejtmancik JF. Inherited cataracts: genetic mechanisms and pathways new and old. Exp Eye Res. 2021;209:108662. doi:10.1016/j.exer.2021.108662.
21. Jee D, Kang S, Huang S, et al. Polygenetic-risk scores related to crystallin metabolism are associated with age-related cataract formation and interact with hyperglycemia, hypertension, western-style diet, and Na intake. Nutrients. 2020;12(11):3534. doi:10.3390/nu12113534.
22. Thorne CA, Grey AC, Lim JC, et al. The synergistic effects of polyol pathway-induced oxidative and osmotic stress in the aetiology of diabetic cataracts. Int J Mol Sci. 2024;25(16):9042. doi:10.3390/ijms25169042.
23. Kulkarni A, Banait S. Through the smoke: an in-depth review on cigarette smoking and its impact on ocular health. Cureus. 2023;15(10):e47779. doi:10.7759/cureus.47779.
24. Giglio R, Milan S, Inferrera L, et al. Nutrient-driven antioxidant interventions for prevention of age-related and diabetic cataracts. Nutrients. 2025;17(11):1885. doi:10.3390/nu17111885.
25. Kamari F, Hallaj S, Dorosti F, et al. Phototoxicity of environmental radiations in human lens: revisiting the pathogenesis of UV-induced cataract. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2019;257(10):2065-77. doi:10.1007/s00417-019-04390-3.
26. Heruye SH, Maffofou Nkenyi LN, Singh NU, et al. Current trends in the pharmacotherapy of cataracts. Pharmaceuticals. 2020;13(1):15. doi:10.3390/ph13010015.
27. Miller KM, Oetting TA, Tweeten JP, et al. Cataract in the adult eye preferred practice pattern®. Ophthalmology. 2022;129(1):P1-126. doi:10.1016/j.ophtha.2021.10.006.
28. Moshirfar M, Milner D, Patel BC. Cataract Surgery. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Jun 3]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559253/.
29. Venkatesh R, Chang DF, Muralikrishnan R, et al. Manual small incision cataract surgery: a review. Asia-Pac J Ophthalmol. 2012;1(2):113-9. doi:10.1097/APO.0b013e318249f7b9.
30. Upasani D, Daigavane S. Phacoemulsification techniques and their effects on corneal endothelial cells and visual acuity: a review of "direct-chop" and "stop-

and-chop" approaches under topical anesthesia. Cureus. 2024;16(8):e66587. doi:10.7759/cureus.66587.
31. Kumar CM, Seet E, Chua AWY. Updates in ophthalmic anaesthesia in adults. BJA Educ. 2023;23(4):153-9. doi:10.1016/j.bjae.2023.01.003.
32. Jindal P, Patil V, Pradhan R, et al. Update on preoperative evaluation and optimisation. Indian J Anaesth. 2023;67(1):39-47. doi:10.4103/ija.ija_1041_22.
33. Klyce SD. 12. Endothelial pump and barrier function. Exp Eye Res. 2020;198:108068. doi:10.1016/j.exer.2020.108068.
34. Sharma N, Singhal D, Nair SP, et al. Corneal edema after phacoemulsification. Indian J Ophthalmol. 2017;65(12):1381-9. doi:10.4103/ijo.IJO_871_17.
35. Bahriah B, Taliabo P, Rura ST. Gambaran kadar glukosa darah sewaktu lansia diabetes melitus di puskesmas lakessi parepare. J Promot Prev. 2024;7(4):789-97. doi:10.47650/jpp.v7i4.1337.
36. American Diabetes Association. Good to know: factors affecting blood glucose. Clin Diabetes. 2018 Apr 1;36(2):202.
37. Kalaria T, Ko YL, Issuree KK. Literature review: drug and alcohol-induced hypoglycaemia. Journal of Laboratory and Precision Medicine. 2021 Jul 30;6.
38. Yang Y, Chai H, Ding Z, et al. Meta-analysis of corneal endothelial changes after phacoemulsification in diabetic and non-diabetic patients. BMC Ophthalmol. 2023;23:174. doi:10.1186/s12886-023-02924-2.
39. Cruz JCG, Moreno CB, Soares PVB dos S, et al. Comparison of endothelial cell loss in diabetic patients after conventional phacoemulsification and femtosecond laser-assisted cataract surgery. BMC Ophthalmol. 2023;23(1):181. doi:10.1186/s12886-023-02923-3.
40. Luo Y, Xu G, Li H, et al. Research on establishing corneal edema after phacoemulsification prediction model based on variable selection with copula entropy. J Clin Med. 2023;12(4):1290. doi:10.3390/jcm12041290.
41. Perkeni. Pedoman pemantauan glukosa darah mandiri 2021 [Pedoman]. Jakarta: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI); 2021.
42. Geifman N, Cohen R, Rubin E. Redefining meaningful age groups in the context of disease. Age. 2013 Dec;35(6):2357–66. doi:10.1007/s11357-013-9510-6
43. Pritasari A, Belarinatasari N, Pramesti N. Hubungan usia dengan kejadian edema kornea pasca operasi fakoemulsifikasi studi observasional di Sultan Agung Eye Center (SEC). J Kesehat Tambusai. 2025;6(4). Available from: https://journal.universitaspahlawan.ac.id/index.php/jkt/article/view/50532. [cited 2026 Mar 8].

LAMPIRAN

Lampiran 1.*Dummy table* distribusi frekuensi karakteristik

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Dewasa		
Lansia		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Glukosa darah sewaktu		
Normal		
Tinggi (≥140 mg/dL)		
Edema kornea		
Ya		
Tidak		

Keterangan : Glukosa darah sewaktu diukur menggunakan data sekunder rekam medis dikategorikan: normal (<140 mg/dL) dan hiperglikemia (≥140 mg/dL)

Lampiran 2. *Dummy table* hubungan glukosa darah sewaktu dengan edema kornea

Variabel	Edema kornea		Nilai p
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Glukosa darah sewaktu			
Normal			
Hiperglikemia			

Analisis data menggunakan uji *Chi-square* dengan batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05

Lampiran 3. *Form* pengambilan data

Nama
Jenis kelamin
Usia
Glukosa darah sewaktu
  Normal
  Tinggi
Edema kornea
  Ya
  Tidak