HUBUNGAN BLEFARITIS POSTERIOR DENGAN KEJADIAN *DRY EYE SYNDROME* PADA DEWASA

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

AURELIA FATIMA AZAHRA, 030002300015

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN BLEFARITIS POSTERIOR DENGAN KEJADIAN *DRY EYE SYNDROME* PADA DEWASA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(AURELIA FATIMA AZAHRA, 030002300015)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN BLEFARITIS POSTERIOR DENGAN KEJADIAN *DRY EYE SYNDROME* PADA DEWASA

Aurelia Fatima Azahra

NIM 030002300015

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Pembimbing

dr. Jihan Samira M.Pd. Ked, Sp. MK

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN BLEFARITIS POSTERIOR DENGAN KEJADIAN *DRY EYE SYNDROME* PADA DEWASA

AURELIA FATIMA AZAHRA
NIM 030002300015

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti
Pada Hari Senin , Tanggal 29 Juni 2026

Ketua Penguji

Nama : dr. Nany Hairunisa, MCHSc .....

NIK : 3676/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK .....

NIK : 2603/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Meiriani Sari, MSc, Sp.A, AIFO-K .....

NIK : 3215/USAKTI

Jakarta, 29 Juni 2026

Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

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

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Aurelia Fatima Azahra
NIM	: 030002300015
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Raya Kp. Setu No. 21 Bintara Jaya Bekasi Barat 17136
Telepon / mobile	: 08111340740
E-mail	: 030002300015@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Blefaritis Posterior Dengan Kejadian *Dry Eye Syndrome* Pada Dewasa

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh 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, 16 Juni 2026

Aurelia Fatima Azahra

NIM 030002300015

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 4
1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Dry Eye Syndrome 5
2.1.1.1 Definisi 5
2.1.1.2 Epidemiologi 5
2.1.1.3 Klasifikasi 6
2.1.1.4 Patofisiologi 7
2.1.1.5 Faktor Risiko 9
2.1.2 Blefaritis posterior 10
2.1.2.1 Definisi 10
2.1.2.2 Klasifikasi 11
2.1.2.3 Epidemiologi 11
2.1.2.4 Patofisiologi 12
2.1.2.5 Manifestasi klinis 13
2.1.3 Hubungan Blefaritis Posterior dengan *Dry Eye Syndrome* 14
2.1.3.1 Mekanisme 14
2.1.3.2 Dampak terhadap stabilitas tear film 15
2.1.3.3 Model patofisiologi 16
2.2 Ringkasan pustaka 18
2.3 Kerangka teori 19

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Kerangka konsep 20
3.2 Variabel penelitian 20
3.2.1 Variabel bebas 20

3.2.2 Variabel tergantung....20
3.2 Definisi operasional....21

BAB IV METODE....22
4.1 Desain....22
4.2 Lokasi dan Waktu....22
4.2.1 Lokasi Penelitian....22
4.2.2 Waktu penelitian....22
4.3 Populasi, subjek, dan sampel penelitian....22
4.3.1 Populasi....22
4.3.2.1 Populasi Target....22
4.3.2.2 Populasi Terjangkau....22
4.3.2 Subjek....23
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek....23
4.3.2.1.1 Kriteria Inklusi....23
4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi....23
4.3.3 Besar sampel penelitian....24
4.4 Bahan dan instrumen....25
4.5 Analisis statistik....25
4.5.1 Analisis univariat....26
4.5.2 Analisis bivariat....26
4.6 Alur kerja penelitian....27
4.7 Etika penelitian....27
4.8 Penjadwalan penelitian....28

DAFTAR PUSTAKA....29
LAMPIRAN....30

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 18
Tabel 2. Definisi operasional 21
Tabel 3. Penjadwalan penelitian 28

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori.....19
Gambar 2. Kerangka konsep.....20
Gambar 3. Alur kerja penelitian 27

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* analisis univariat 31
Lampiran 2. *Dummy table* analisis bivariat 31

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Seiring dengan meningkatnya penggunaan perangkat digital dan aktivitas visual jarak dekat pada populasi dewasa, keluhan ketidaknyamanan pada mata semakin sering dijumpai dalam praktik klinis sehari-hari.[1] Salah satu penyebab tersering keluhan tersebut adalah *Dry Eye Syndrome* (DES), yang merupakan salah satu gangguan permukaan okular dengan beban penyakit yang tinggi di berbagai negara.[1]

Menurut konsensus TFOS DEWS II Epidemiology Report, prevalensi DES sangat bervariasi yaitu sekitar 5–50% apabila didasarkan pada gejala subjektif, dan dapat mencapai 70% apabila dinilai berdasarkan tanda klinis objektif. Variasi tersebut dipengaruhi oleh perbedaan karakteristik populasi, faktor lingkungan, serta metode diagnosis yang digunakan.[1] Prevalensi DES juga meningkat seiring bertambahnya usia dan lebih sering ditemukan pada perempuan, sehingga menunjukkan bahwa penyakit ini merupakan masalah kesehatan mata yang terus meningkat.[1]

DES dapat menyebabkan berbagai keluhan seperti mata kering, rasa terbakar, sensasi benda asing, hingga penglihatan yang berfluktuasi, yang pada akhirnya dapat mengganggu aktivitas sehari-hari dan menurunkan kualitas hidup pasien.[2,3] Apabila berlangsung kronis, gangguan stabilitas tear film dapat menyebabkan kerusakan permukaan okular dan mempertahankan proses inflamasi yang semakin memperberat penyakit.[4]

Salah satu faktor yang berperan penting dalam terjadinya DES adalah gangguan fungsi kelenjar Meibom, atau dikenal juga sebagai *Meibomian Gland Dysfunction* (MGD). MGD merupakan penyebab utama *evaporative dry eye* karena menyebabkan gangguan lapisan lipid *tear film* sehingga meningkatkan evaporasi air mata dan menurunkan stabilitas *tear film*.[5] Salah satu kondisi yang paling sering berkaitan dengan MGD adalah blefaritis posterior, yaitu inflamasi kronik pada tepi kelopak mata bagian posterior yang menyebabkan perubahan kualitas maupun kuantitas sekresi meibum.[5,6]

Gangguan fungsi kelenjar Meibom pada blefaritis posterior menyebabkan lapisan lipid tear film menjadi tidak optimal sehingga mempercepat evaporasi air mata, akhirnya berkontribusi terhadap terjadinya DES, khususnya tipe evaporatif.[5,6] Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa pasien dengan blefaritis posterior memiliki stabilitas tear film yang lebih buruk, seperti nilai Tear Film Break-Up Time (TFBUT) yang lebih rendah dibandingkan pasien tanpa blefaritis posterior.[7]

Meskipun mekanisme antara keduanya telah banyak dijelaskan, penelitian yang secara khusus mengevaluasi kondisi tersebut pada populasi pasien di fasilitas pelayanan kesehatan masih relatif terbatas. Sebagian besar penelitian lebih berfokus pada MGD sebagai penyebab *evaporative dry eye* dan berdasarkan kondisi tersebut, diperlukan penelitian untuk mengevaluasi hubungan antara blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome* pada dewasa.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome* pada Rumah Sakit?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk menurunkan angka kejadian *Dry Eye Syndrome* yang disebabkan oleh blefaritis posterior dengan mengetahui hubungan blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome*.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui proporsi pasien yang mengalami blefaritis posterior di Rumah Sakit.
2. Mengetahui proporsi pasien yang mengalami *Dry Eye Syndrome* di Rumah Sakit.
3. Mengidentifikasi karakteristik pasien dewasa berdasarkan usia dan jenis kelamin di Rumah Sakit.
4. Menganalisis hubungan antara blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome* pada pasien di Rumah Sakit.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome.*

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam memperkaya kajian mengenai hubungan antara blefaritis posterior dengan kejadian *Dry Eye Syndrome* (DES). Hasil penelitian ini dapat menjadi sumber referensi tambahan terkait peran blefaritis posterior sebagai salah satu faktor yang memengaruhi stabilitas *tear film* dan kesehatan permukaan okular. Selain itu, penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi penelitian selanjutnya yang membahas mekanisme patofisiologi, faktor risiko, serta pendekatan pencegahan dan penatalaksanaan blefaritis posterior dan DES secara lebih komprehensif.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Dengan adanya pemahaman yang lebih baik mengenai hubungan kedua kondisi tersebut, diharapkan penanganan dapat dilakukan lebih dini sehingga apabila pasien telah menunjukkan gejala blefaritis posterior atau DES, kondisi tersebut tidak berkembang menjadi komplikasi yang lebih berat dan berdampak pada kualitas penglihatan serta kualitas hidup pasien.

1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat

Hasil penelitian ini dapat meningkatkan kesadaran masyarakat terhadap pentingnya kebersihan mata dan kebiasaan hidup sehat yang mendukung kesehatan permukaan okular. Diharapkan edukasi ini tidak hanya berdampak pada individu, tetapi juga dapat diteruskan kepada keluarga, kerabat, dan lingkungan sekitarnya, sehingga terbentuk perilaku preventif dalam mencegah gangguan mata yang dapat menurunkan kualitas hidup.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Dry Eye Syndrome

2.1.1.1 Definisi

Berlandaskan konsensus TFOS DEWS II, *Dry Eye Syndrome* (DES) merupakan suatu kondisi yang dapat dikenal dengan berbagai istilah dalam literatur medis, di antaranya adalah *Dry Eye Disease* (DED), *Ocular Surface Disease* (OSD), *Dysfunctional Tear Syndrome* (DTS), dan *Keratoconjunctivitis Sicca* (KCS) yang didefinisikan sebagai gangguan multifaktorial pada permukaan okular yang ditandai oleh berkurangnya stabilitas lapisan air mata disertai gejala okular dengan ketidakstabilan lapisan air mata, hiperosmolaritas, inflamasi dan kerusakan permukaan okular, serta abnormalitas neurosensorik yang berperan sebagai faktor etiologi.[2]

Gangguan homeostasis lapisan air mata pada DES dapat terjadi melalui dua mekanisme utama, yaitu defisiensi komponen akueus yang menyebabkan berkurangnya produksi air mata, serta peningkatan evaporasi air mata akibat gangguan lapisan lipid. Mekanisme ini dapat juga terjadi secara bersaamaan maupun tidak, dan kedua mekanisme ini bermuara pada ketidakstabilan *tear film* yang menjadi ciri khas.[2,3]

Secara klinis, DES ditandai oleh berbagai gejala subjektif seperti rasa terbakar, sensasi benda asing, rasa kering, serta penglihatan yang berfluktuasi. Gejala – gejala tersebut dapat disertai tanda objektif berupa pewarnaan permukaan okular, penurunan TFBUT, dan peningkatan osmolaritas air mata.[4,5]

2.1.1.2 Epidemiologi

Studi epidemiologi awal yang dilaporkan oleh Schaumberg et al. dalam *British Journal of Ophthalmology* tahun 2002 menunjukkan bahwa

prevalensi DES pada populasi dewasa berkisar antara 5-30%, menggambarkan besarnya beban penyakit *dry eye* secara global, meskipun masih menggunakan kriteria diagnosis yang belum terstandarisasi secara internasional.[1]

Seiring berkembangnya pemahaman, epidemiologi *dry eye* kemudian dirumuskan secara komprehensif dalam laporan TFOS DEWS II *Epidemiology Report* tahun 2017 yang menyimpulkan hasil prevalensi bervariasi, berkisar antara 5-50% bila berdasarkan gejala subjektif dan dapat mencapai 70% bila dinilai berdasarkan tanda klinis objektif. Variasi ini dipengaruhi oleh perbedaan populasi, lingkungan, serta instrumen diagnosis yang digunakan.[1]

TFOS DEWS II juga menegaskan bahwa prevalensi penyakit *dry eye* meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia dan lebih sering ditemukan pada perempuan dibandingkan oleh laki-laki. Faktor hormonal, khususnya pengaruhnya hormon estrogen dan hormon androgen terhadap fungsi kelenjar lakrimal dan kelenjar Meibom, diduga berperan penting dalam perbedaan prevalensi berdasarkan jenis kelamin.[6]

Perbedaan angka prevalensi antara studi awal dan laporan terbaru mencerminkan adanya perkembangan dalam patofisiologi *dry eye*, standarisasi kriteria diagnosis, serta perubahan faktor risiko populasi seperti peningkatan paparan perangkat digital, polusi udara, dan gaya hidup modern. Maka dari itu, data epidemiologi tahun 2002 digunakan sebagai gambaran historis, sedangkan laporan TFOS DEWS II menjadi rujukan utama dalam menggambarkan epidemiologi DES saat ini.[1,7]

2.1.1.3 Klasifikasi

Menurut konsensus TFOS DEWS II, DES diklasifikasikan berdasarkan mekanisme patofisiologinya menjadi tiga tipe utama, yaitu *Evaporative Dry Eye, Aqueous Tear Deficiency,* dan *Mixed Type Dry Eye*.[2]

Adapun penjelasan terkait ketiga tipe tersebut:

1. *Evaporative Dry Eye* merupakan tipe yang paling sering ditemukan dan terjadi akibat peningkatan penguapan air mata yang disebabkan oleh

gangguan lapisan lipid pada *tear film*.[8] Kondisi ini umumnya berkaitan dengan MGD yang berperan dalam menghasilkan lipid untuk mempertahankan stabilitas *tear film*.[9] Faktor risiko yang berkontribusi terhadap *evaporative dry eye* meliputi blefaritis posterior, gangguan frekuensi kedipan mata, penggunaan lensa kontak, serta paparan lingkungan seperti udara kering dan pendingin ruangan.[3] Peningkatan evaporasi menyebabkan instabilitas *tear film*, hiperosmolaritas, dan memicu proses inflamasi pada permukaan okular.[8]

2. *Aqueous Tear Deficiency* adalah tipe *dry eye* yang disebabkan oleh penurunan produksi komponen akueus dari kelenjar lakrimal.[10] Gangguan ini dapat terjadi akibat proses penuaan, penyakit autoimun seperti sindrom Sjögren, penggunaan obat-obatan tertentu, serta penyakit sistemik yang memengaruhi fungsi kelenjar lakrimal.[10] Berkurangnya volume air mata menyebabkan permukaan okular menjadi lebih kering dan rentan mengalami iritasi serta kerusakan epitel.[8]
3. *Mixed Type Dry Eye* merupakan kombinasi antara mekanisme *evaporative dry eye* dan *aqueous tear deficiency*.[2] Dimana sebagian besar dari pasien *dry eye* tidak menunjukkan satu mekanisme tunggal, melainkan memiliki karakteristik dari kedua tipe tersebut dalam waktu bersamaan.[3] Dengan adanya peningkatan evaporasi yang juga memperparah defisiensi akueus, sementara inflamasi yang terjadi pada permukaan okular memperkuat siklus patologis dari *dry eye.*[2]

2.1.1.4 Patofisiologi

Dry Eye Syndrome merupakan penyakit multifaktorial yang melibatkan gangguan homeostasis pada tear film yang terdiri atas tiga komponen utama, yaitu lapisan lipid, lapisan akueus, dan lapisan musin. Ketiga komponen tersebut bekerja secara berkesinambungan untuk menjaga kestabilan permukaan okular, dan gangguan pada salah satu atau lebih lapisan tersebut dapat memicu rangkaian perubahan patologis yang mendasari terjadinya DES.[10]

Mekanisme patofisiologi DES bermula dari ketidakstabilan lapisan *tear film* yang dapat terjadi melalui dua jalur utama. Jalur pertama adalah defisiensi lapisan akueus akibat penurunan produksi air mata oleh kelenjar lakrimal, sedangkan jalur kedua adalah dari peningkatan evaporasi air mata akibat gangguan apada lapisan lipid *tear film.*[11] Kedua jalur ini dapat terjadi secara terpisah maupun bersamaan, dan keduanya bermuara pada hiperosmolaritas tear film yang menjadi pemicu utama respons inflamasi pada permukaan okular.[10]

Hiperosmolaritas tear film mengaktifkan kaskade inflamasi pada sel epitel permukaan ocular melalui jalur mitogen-actovated protein kinase (MAPK) dan nuclear factor kappa B (NF-κB,) yang kemudian merangsang produsi sitokin pro-inflamasi seperti interleukin-1 (IL-1), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) dan matrix metalloproteinase (MMP-9).[10] Sitokin – sitokin tersebut menyebabkan apoptosis sel goblet konjungtiva, penurunan produksi musin, serta kerusakan epitel kornea yang semakin memperparah instabilitas tear film.[7,10]

Proses inflamasi yang berlangsung kronik ini membentuk suatu siklus patologis yang dikenal sebagai *vicious cycle of dry eye disease*. Dalam siklus ini, ketidakstabilan *tear film* memicu hieprosmolaritas dan memicu terjadinya inflamasi. Sehingga inflamasi akan menyebabkan kerusakan permukaan okular, dan kerusakan permukaan okular semakin memperburuk instabilitas *tear film*.[10,11] Siklus ini bersifat *self-perpetuating* sehingga tanpa intervensi yang tepat, kondisi DES akan terus progresif memburuk.[7]

Selain jalur inflamasi, komponen neurosensorik juga berperan penting dalam terjadinya kejadian DES. Kerusakan saraf kornea akibat inflamasi kronik dpat menyebablan hiposensitivitas kornea yang mengurangi refleks kedipan dan produksi air mata refleks, sehingga memperparah kondisi permukaan okular.[10] Sebaliknya, Sebagian pasien mengalami hipersensitivitas neuropatik yang menyebabkan gejala nyeri dan ketidaknyamanan yang tidak sebanding dengan tanda klinis yang ditemukan.[11]

2.1.1.5 Faktor Risiko

Berbagai faktor risiko berperan dalam terjadinya DES, baik faktor intrinsik maupun ekstrinsik yang saling berinteraksi dalam mempegaruhi homeostasis tear film.[2] Beberapa penyebab dan faktor risiko utama dari timbulnya kejadian ini adalah:

Usia, terjadinya penurunan fungsi kelenjar lakrimal dan kelenjar Meibom yang dapat membuat berkurangnya sel goblet pada konjungtiva.[2] serta penurunan sensitivitas kornea yang secara keseluruhan berkontribusi terhadap instabilitas *tear film.*[12]

Selain keterkaitan dengan usia, jenis kelamin perempuan juga memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki. Faktor ini dipengaruhi oleh adanya dampak hormonal, khususnya pada penurunan kadar hormon androgen terhadap fungsi kelenjar lakrimal dan kelenjar Meibom yang merupakan organ target dari hormon androgen sendiri.[13] Kondisi ini menjadikan perempuan pascamenopause sebagai kelompok dengan risiko DES tertinggi.[14]

Faktor lingkungan seperti paparan udara kering, polusi udara, dan penggunaan pendingan ruangan (*Air Conditioner*) dalam waktu lama dapat meningkatkan laju evaporasi air mata sehingga dapat memperburuk instabilitas *tear film.*[7] Selain itu, penggunaan perangkat digital dalam waktu lama menyebabkan penurunan frekuensi kedipan mata secara signifikan, dari rata rata 15-20 kali permenit menjadi kurang dari 5 kali per menit, sehigga mempercepat penguapan lapisan air mata.[7] Terakhir, penyakit sistemik seperti diabetes melitus, sindrom Sjögren, dan artritis rheumatoid juga diketahui berkontribusi terhadap gangguan fungsi lakrimal dan kelenjar Meibom.[2]

Penyakit okular seperti blefaritis posterior dengan MGD berperan penting sebagai faktor predisposisi utama DES, khususnya pada tipe *evaporative dry eye*.[15] Gangguan fungsi kelenjar Meibom menyebabkan defisiensi lapisan lipid *tear film* yang meningkatkan evaporasi air mata.[6]

2.1.2 Blefaritis posterior

2.1.2.1 Definisi

Blefaritis posterior merupakan suatu kondisi inflamasi kronik yang terjadi pada tepi kelopak mata bagian posterior dan berhubungan erat dengan gangguan fungsi kelenjar Meibom atau MGD. Kondisi ini termasuk dalam kelompok penyakit permukaan okular yang sering ditemukan dalam praktik klinis dan dapat menimbulkan berbagai keluhan berupa iritasi, rasa tidak nyaman pada mata, mata kering, hingga gangguan penglihatan yang bersifat fluktuatif.[8,16]

Secara anatomis, kelenjar Meibom merupakan kelenjar sebasea yang terletak pada lempeng tarsal kelopak mata dan berfungsi menghasilkan meibum sebagai komponen lipid *tear film*. Lapisan lipid tersebut berperan penting dalam menjaga stabilitas *tear film* dengan cara menghambat evaporasi air mata serta mempertahankan integritas permukaan okular.[11,17]

Gangguan pada fungsi kelenjar Meibom dapat menyebabkan perubahan kualitas maupun kuantitas sekresi lipid sehingga mengganggu homeostasis *tear film*. Pada blefaritis posterior, perubahan tersebut umumnya berupa obstruksi duktus kelenjar atau perubahan komposisi meibum yang menyebabkan peningkatan viskositas sekret dan gangguan aliran lipid menuju permukaan okular.[11,17]

Selain gangguan pada *tear film*, blefaritis posterior juga berkaitan dengan proses inflamasi kronik pada tepi kelopak mata.[12,13] Inflamasi tersebut dapat dipicu oleh kolonisasi bakteri pada tepi kelopak mata, perubahan mikrobiota lokal, serta akumulasi debris pada orifisium kelenjar Meibom yang menyebabkan obstruksi kelenjar.[7,12] Proses inflamasi yang berlangsung secara kronik dapat menimbulkan perubahan struktur kelenjar, seperti dilatasi duktus, atrofi kelenjar, serta *dropout* kelenjar Meibom yang pada akhirnya memperburuk gangguan fungsi *tear film*.[13,14]

2.1.2.2 Klasifikasi

Blefaritis secara umum diklasifikasikan menjadi dua kelompok utama berdasarkan lokasi inflamasi pada tepi kelopak mata, yaitu blefaritis anterior dan blefaritis posterior.[18]

Blefaritis anterior merupakan peradangan yang terjadi pada bagian anterior tepi kelopak mata, terutama pada area tempat melekatnya bulu mata. Kondisi ini umumnya berkaitan dengan kolonisasi bakteri, terutama *Staphylococcus aureus*, atau kondisi dermatologis seperti dermatitis seboroik.[16,19] Secara klinis, blefaritis anterior ditandai dengan adanya sisik atau krusta pada pangkal bulu mata, hiperemia tepi kelopak mata, serta rasa gatal dan iritasi.[18,19]

Sebaliknya, blefaritis posterior terjadi pada bagian posterior tepi kelopak mata dan berhubungan erat dengan MGD. Pada kondisi ini terjadi perubahan kualitas maupun kuantitas sekresi meibum yang berperan dalam pembentukan lapisan lipid *tear film*. Gangguan tersebut dapat menyebabkan peningkatan evaporasi air mata dan memengaruhi kesehatan permukaan okular.[11,16]

Secara klinis, blefaritis posterior ditandai dengan adanya sumbatan orifisium kelenjar Meibom, sekret meibum yang lebih kental atau keruh, hiperemia pada tepi kelopak mata posterior, serta telangiektasia. Pada beberapa pasien juga dapat ditemukan penebalan tepi kelopak mata dan perubahan morfologi kelenjar Meibom.[11,18]

Selain kedua bentuk tersebut, terdapat juga *mixed blepharitis* yang merupakan kombinasi antara blefaritis anterior dan posterior. Dalam praktik klinis, bentuk campuran cukup sering dijumpai karena proses inflamasi pada satu bagian kelopak mata dapat memengaruhi struktur lainnya melalui mekanisme inflamasi yang saling berkaitan.[18]

2.1.2.3 Epidemiologi

Blefaritis merupakan salah satu kelainan kelopak mata yang sering ditemukan dalam praktik oftalmologi dengan angka yang cukup tinggi pada populasi umum.[20] Berdasarkan panduan *American Academy of*

Ophtalmology (AAO) tahun 2023, blefaritis dilaporkan sebagai salah satu diagnosis tersering di klinik mata, meskipun angka prevalensi yang tepat sulit ditentukan karena banyak pasien tidak mencari pengobatan.[18]

Disfungsi kelenjar Meibom sebagai penyebab utama blefaritis posterior juga diketahui memiliki prevalensi yang signifikan, berkisar antara 38-68% pada populasi Asia dan 30-50% pada populasi Barat, dengan variasi yang dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, dan metode diagnosis yang digunakan.[12] Prevalensi yang lebih tinggi pada populasi Asia diduga berkaitan dengan faktor genetik, gaya hidup, serta tingginya paparan faktor lingkungan seperti polusi dan penggunaan perangkat digital.[21]

Blefaritis posterior dapat terjadi pada berbagai kelompok usia, namun prevalensinya cenderung meningkat seiring bertambahnya usia.[20] Perubahan fisiologis pada kelenjar Meibom, termasuk penurunan fungsi sekresi lipid dan perubahan struktur kelenjar Meibom, serta atrofi kelenjar yang progresif, berkontribusi terhadap meningkatnya risiko terjadinya blefaritis posterior pada individu usia dewasa dan lanjut usia.[12]

Dalam konteks hubungan dengan DES, beberapa penelitian menunjukkan bahwa MGD ditemukan pada lebih dari 85% pasien dengan tipe *dry eye* yang evaporatif.[12] Penelitian yang dilakukan pada pasien di Pakistan juga menemukan bahwa pasien dengan blefaritis posterior memiliki nilai TFBUT yang lebih rendah dan hasil uji Schirmer yang abnormal dibandingkan pasien tanpa blefaritis, dengan perbedaan yang bermakna secara statistik (p=0,021).[9] Temuan ini mendikasikan bahwa blefaritis posterior merupakan salah satu faktor penting dalam patogenesis DES, khususnya tipe evaporatif.[9,21]

2.1.2.4 Patofisiologi

Pada patofisiologi blefaritis posterior, disfungsi kelenjar Meibom atau MGD menjadi pusat utama yang ditandai oleh obstruksi duktus kelenjar atau perubahan kualitas sekresi meibum.[17] Proses tersebut menyebabkan

gangguan pengeluaran lipid ke permukaan okular sehingga mengubah stabilitas lapisan lipid *tear film*.[17]

Inflamasi kronik pada tepi kelopak mata menyebabkan perubahan struktural pada duktus dan asinus kelenjar Meibom, termasuk hiperkeratinisasi epitel, dilatasi duktus, dan atrofi kelenjar. Perubahan tersebut mengganggu produksi serta distribusi meibum normal sehingga memperburuk disfungsi kelenjar Meibom.[12,17] Perubahan kualitas lapisan lipid *tear film* akan meningkatkan evaporasi air mata dan menyebabkan ketidakstabilan *tear film*. Kondisi ini memicu timbulnya gejala mata kering, iritasi, rasa terbakar, serta ketidaknyamanan pada permukaan okular yang sering ditemukan pada pasien blefaritis posterior.[11]

Selain faktor intrinsik kelenjar, kolonisasi mikroorganisme pada tepi kelopak mata turut berperan dalam memperberat inflamasi. Mikroorganisme yang sering ditemukan antara lain *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis*, serta *Demodex folliculorum*. Enzim lipase yang dihasilkan bakteri ini dapat mengubah meibum menjadi asam lemak bebas yang bersifat iritatif terhadap permukaan okular dan memicu respons inflamasi lebih lanjut.[17,22]

D. folliculorum juga berkontribusi melalui beberapa mekanisme, antara lain obstruksi mekanis pada orifisium kelenjar Meibom, induksi respons inflamasi melalui produk metaboliknya, serta berperan sebagai vektor bagi bakteri patogen lainnya. Kepadatan *D. folliculorum* yang tinggi dilaporkan berkorelasi dengan derajat keparahan MGD dan gejala *dry eye*, sehingga eradikasi Demodex menjadi salah satu target terapi pada pasien tertentu.[22,23]

2.1.2.5 Manifestasi klinis

Pasien dengan blefaritis posterior umumnya datang dengan keluhan berupa rasa terbakar, sensasi benda asing, mata kering, iritasi, gatal, mata mudah lelah, serta penglihatan kabur yang bersifat sementara. Keluhan tersebut sering kali memburuk setelah aktivitas visual berkepanjangan atau paparan lingkungan tertentu.[4,18]

Pada pemeriksaan klinis dapat ditemukan hiperemia tepi kelopak mata posterior, sumbatan orifisium kelenjar Meibom, perubahan kualitas sekret meibum menjadi lebih keruh atau kental, serta telangiektasia pada tepi kelopak mata. Selain itu, dapat dijumpai penebalan kelopak mata, sekret berminyak, dan berkurangnya ekspresibilitas kelenjar Meibom.[11,18]

Gangguan fungsi kelenjar Meibom menyebabkan ketidakstabilan tear film dan peningkatan evaporasi air mata. Kondisi tersebut berkontribusi terhadap munculnya gejala *dry eye* dan dapat memperburuk penyakit permukaan okular apabila tidak ditangani secara adekuat.[11]

2.1.3 Hubungan Blefaritis Posterior dengan Dry Eye Syndrome

2.1.3.1 Mekanisme

Blefaritis posterior memiliki hubungan erat dengan terjadinya DES karena kondisi ini secara langsung memengaruhi fungsi kelenjar Meibom yang berperan dalam pembentukan lapisan lipid pada *tear film*. Disfungsi kelenjar Meibom menyebabkan perubahan kualitas dan kuantitas sekresi meibum yang berfungsi menjaga stabilitas lapisan air mata menjadi terganggu. Gangguan pada lapisan lipid tersebut dapat meningkatkan evaporasi air mata sehingga memicu terjadinya *evaporative dry eye*. Kondisi ini menjelaskan mengapa blefaritis posterior sering ditemukan bersamaan dengan gejala *dry eye* pada pasien di praktik klinis.[2,17,21]

Perubahan komposisi meibum pada blefaritis posterior menyebabkan lapisan lipid menjadi lebih tipis dan kurang efektif dalam menghambat penguapan air mata. Selain itu, obstruksi orifisium kelenjar Meibom mengurangi distribusi lipid ke permukaan okular sehingga mempercepat terjadinya ketidakstabilan *tear film*. Mekanisme tersebut menjelaskan mengapa pasien dengan blefaritis posterior sering kali datang dengan keluhan mata kering yang menyertai gejala inflamasi kelopak mata.[11,17]

Blefaritis posterior juga berkaitan dengan proses inflamasi kronik pada tepi kelopak mata yang dapat memperburuk fungsi kelenjar Meibom. Inflamasi yang berlangsung terus-menerus menyebabkan perubahan struktur kelenjar, penurunan kualitas sekresi lipid, serta mempertahankan gangguan

homeostasis *tear film*. Kondisi tersebut menciptakan lingkungan permukaan okular yang lebih rentan terhadap perkembangan DES.[3,17]

Beberapa penelitian klinis menunjukkan bahwa pasien dengan blefaritis posterior memiliki frekuensi kejadian *dry eye* yang lebih tinggi dibandingkan individu tanpa blefaritis. Penelitian oleh Faheem et al. menemukan bahwa pasien dengan blefaritis posterior memiliki gejala dry eye yang lebih berat disertai gangguan parameter objektif *tear film* yang lebih bermakna.[9] Temuan tersebut mendukung peran blefaritis posterior sebagai salah satu faktor penting dalam patogenesis DES, terutama pada tipe evaporatif.[9]

2.1.3.2 Dampak terhadap stabilitas tear film

Stabilitas *tear film* sangat bergantung pada integritas lapisan lipid yang diproduksi oleh kelenjar Meibom. Pada blefaritis posterior, gangguan fungsi kelenjar Meibom menyebabkan perubahan komposisi lipid sehingga kemampuan lapisan lipid dalam memperlambat evaporasi air mata menjadi berkurang. Penurunan kualitas lipid tersebut berkontribusi terhadap ketidakstabilan *tear film* pada pasien dengan blefaritis posterior.[11,17]

Ketidakstabilan *tear film* akibat blefaritis posterior dapat dinilai secara klinis melalui penurunan TFBUT, yang merupakan salah satu parameter penting dalam evaluasi DES. Semakin berat derajat disfungsi kelenjar Meibom, semakin besar kemungkinan terjadinya penurunan TFBUT dan peningkatan gejala mata kering yang dialami pasien.[4,21]

Peningkatan evaporasi air mata yang terjadi secara terus-menerus akan menyebabkan hiperosmolaritas *tear film*. Hiperosmolaritas tersebut berperan sebagai pemicu utama aktivasi respons inflamasi pada permukaan okular melalui pelepasan berbagai mediator proinflamasi. Inflamasi yang terjadi kemudian memperburuk kerusakan epitel kornea dan konjungtiva sehingga manifestasi klinis DES menjadi semakin berat.[3,7]

Selain menyebabkan gejala subjektif berupa rasa kering, sensasi benda asing, iritasi, dan rasa terbakar, gangguan stabilitas *tear film* juga dapat menimbulkan gangguan penglihatan yang bersifat fluktuatif akibat

terganggunya kualitas refraksi pada permukaan okular. Oleh karena itu, blefaritis posterior tidak hanya memengaruhi kenyamanan pasien, tetapi juga dapat berdampak terhadap kualitas hidup dan aktivitas sehari-hari yang membutuhkan fungsi visual optimal.[4,18]

2.1.3.3 Model patofisiologi

Hubungan antara blefaritis posterior dan DES dapat dijelaskan melalui suatu model patofisiologi yang melibatkan interaksi kompleks antara disfungsi kelenjar Meibom, ketidakstabilan *tear film*, hiperosmolaritas, dan inflamasi permukaan okular. Inflamasi kronik pada blefaritis posterior menyebabkan terjadinya MGD, yang selanjutnya mengakibatkan perubahan komposisi serta penurunan distribusi lipid pada *tear film*. Gangguan tersebut meningkatkan evaporasi air mata dan memicu terjadinya *evaporative dry eye*.[17,21]

Peningkatan evaporasi air mata menyebabkan terjadinya hiperosmolaritas tear film. Kondisi hiperosmolar ini akan mengaktivasi berbagai jalur inflamasi, termasuk *mitogen-activated protein kinase* (MAPK) dan *nuclear factor-kappa B* (NF-κB), yang memicu pelepasan sitokin proinflamasi serta *matrix metalloproteinase*. Mediator inflamasi tersebut menyebabkan kerusakan sel epitel permukaan okular, penurunan jumlah sel goblet konjungtiva, dan gangguan produksi musin sehingga memperburuk instabilitas *tear film*.[3,7]

Kerusakan permukaan okular yang berkelanjutan selanjutnya akan mempertahankan proses inflamasi pada kelopak mata dan memperberat disfungsi kelenjar Meibom. Dengan demikian, terbentuk suatu siklus patologis atau *vicious cycle of dry eye disease* yang menyebabkan keluhan pasien menetap bahkan semakin progresif apabila tidak ditangani secara adekuat.[3,7]

Hubungan antara blefaritis posterior dan DES juga bersifat dua arah. Blefaritis posterior dapat memicu terjadinya DES melalui gangguan lapisan lipid tear film, sedangkan kondisi DES yang berlangsung kronik dapat memperburuk inflamasi permukaan okular dan mempercepat kerusakan

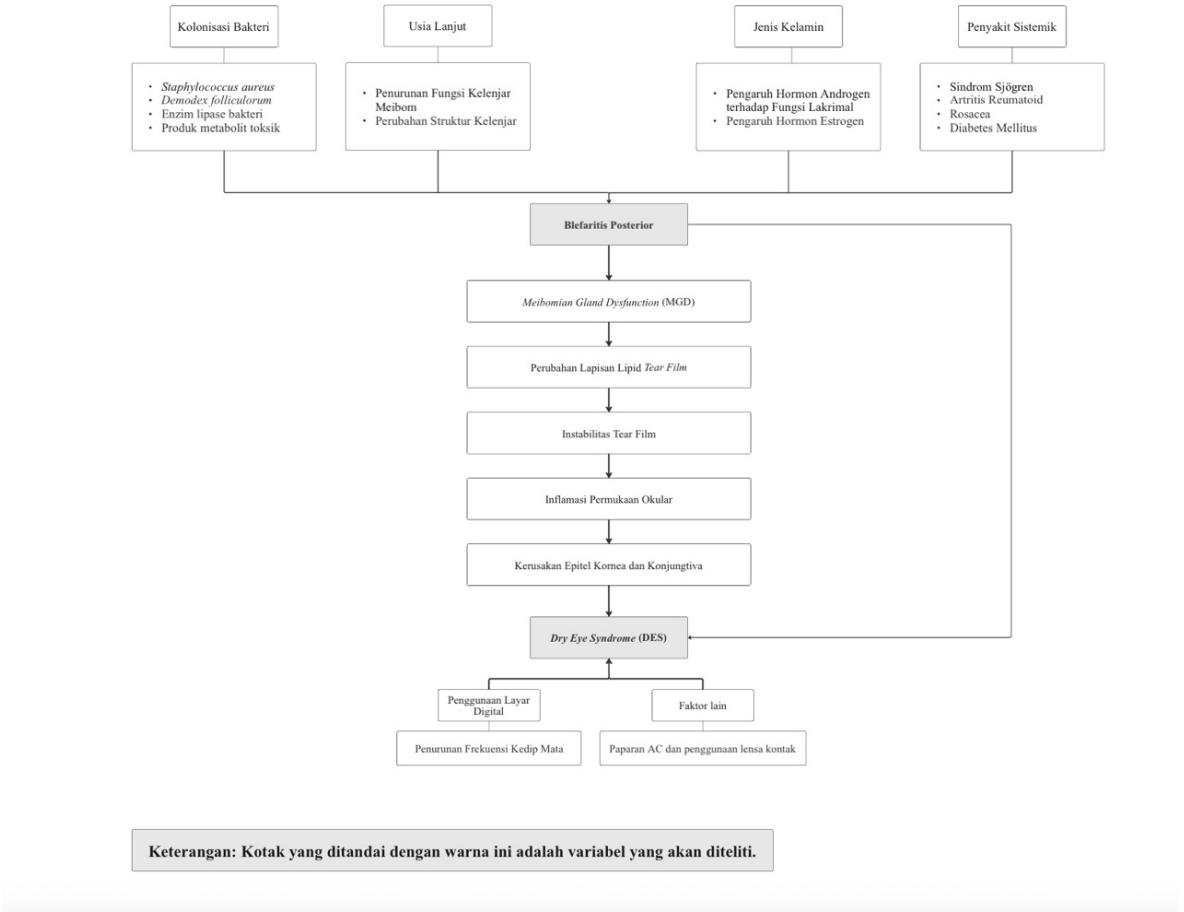
fungsi kelenjar Meibom. Interaksi timbal balik tersebut menunjukkan bahwa kedua kondisi ini merupakan bagian dari spektrum penyakit permukaan okular yang saling memengaruhi dan sering ditemukan secara bersamaan dalam praktik klinis.[7,11]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Faheem M, et al.[9]	Pakistan, 2021	Cross-sectional	150 pasien diabetes	Blefaritis posterior dan Dry Eye Syndrome	6 bulan	Terdapat hubungan signifikan antara blefaritis posterior dengan kejadian DES. Pasien dengan blefaritis posterior memiliki TFBUT lebih rendah dan hasil Schirmer abnormal dibandingkan pasien tanpa blefaritis (*p-value* = 0,021).
Aldina R, et al.[24]	Malang, Indonesia 2023	Cross-sectional	92 pasien poliklinik mata RS Saiful Anwar	Disfungsi kelenjar Meibom dan Dry Eye Disease	6 bulan	Terdapat hubungan signifikan antara MGD Meibom dengan kejadian *dry eye* terutama tipe evaporatif (*p-value* = 0,018).
Bartlett JD, et al.[4]	Amerika Serikat 2014	Systematic review	34 studi klinis	Tanda klinis dan gejala dry eye	12 bulan	Tidak ditemukan hubungan yang konsisten antara tanda klinis *dry eye* dengan gejala yang dilaporkan pasien (*p-value* > 0,05 pada beberapa studi), sehingga hubungan kausal antara kondisi kelopak mata dan *dry eye* tidak selalu jelas.

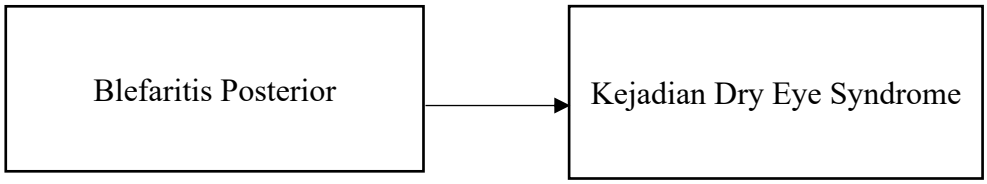
2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Variabel bebas merupakan variabel yang mempengaruhi variabel tergantung. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah blefaritis posterior, yaitu inflamasi kronik pada tepi kelopak mata bagian posterior.

3.2.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung merupakan variabel yang dapat dipengaruhi oleh variabel bebas. Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah *Dry Eye Syndrome* (DES), yaitu penyakit multifaktorial pada permukaan okular yang ditandai dengan ketidakstabilan tear film, peningkatan osmolaritas air mata, serta inflamasi permukaan mata yang menimbulkan gejala tidak nyaman pada mata.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Blefaritis posterior	Blefaritis posterior adalah inflamasi kronik pada tepi kelopak mata bagian posterior yang berkaitan dengan disfungsi kelenjar Meibom dan ditandai dengan perubahan sekresi meibum, obstruksi duktus, serta kelainan pada orifisium kelenjar Meibom.	Rekam Medis	Rekam Medik	1. Ya (terdapat blefaritis posterior) 2. Tidak (tidak terdapat blefaritis posterior)	Nominal	Nichols KK et al.[8] Bron AJ et al.[3]
Dry Eye Syndrome	Dry Eye Syndrome adalah penyakit multifaktorial pada permukaan okular yang ditandai dengan ketidakstabilan tear film, serta inflamasi permukaan mata yang menimbulkan gejala tidak nyaman pada mata.	Rekam Medis	Rekam Medik	1. DES 2. Tidak DES	Nominal	Craig JP et al.[25]
Usia	Lamanya waktu hidup seseorang sejak lahir sampai waktu pengambilan data yang dinyatakan dalam satuan tahun.	Rekam Medis	Rekam Medis	1. 18 – 29 tahun 2. 30 – 44 tahun 3. 45 – 59 tahun	Ordinal	Stapleton et al.[1]
Jenis Kelamin	Karakter biologis yang membedakan laki – laki dan perempuan	Rekam Medis	Rekam Medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	Sullivan et al.[6]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* untuk menilai hubungan blefaritis posterior sebagai variabel bebas dengan kejadian *Dry Eye Syndrome* sebagai variabel tergantung.

4.2 Lokasi dan Waktu

4.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit.

4.2.2 Waktu penelitian

Penelitian akan dilakukan pada bulan Agustus hingga Desember 2026.

4.3 Populasi, subjek, dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa yang berkunjung ke Rumah Sakit.

4.3.2.1 Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa.

4.3.2.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah pasien di Rumah Sakit yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2 Subjek

Subjek pada penelitian ini adalah data rekam medis pasien yang berkunjung ke Rumah Sakit selama periode penelitian dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi penelitian. Metode pengambilan sampel yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah c*onsecutive non-random sampling.*

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

4.3.2.1.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien dewasa usia 18 – 59 berkunjung ke Mata Rumah Sakit pada periode Januari 2025 hingga Januari 2026.
2. Pasien yang menjalani pemeriksaan oftalmologi keluhan mata merah sehingga status blefaritis posterior dan status DES dapat ditentukan berdasarkan rekam medis.
3. Pasien yang memiliki riwayat penyakit sebelumnya seperti sering merah, perih, mata berair, dan mata berpasir.
4. Pasien dengan hasil pemeriksaan menunjang DES seperti nilai tes Schirmer atau Tear Break Up Time (TBUT).
5. Rekam medis pasien yang lengkap dan dapat dianalisis.

4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan riwayat penyakit okular lain yang dapat memengaruhi stabilitas *tear film* secara signifikan seperti keratitis, konjungtivitas berat, atau kelainan permukaan okular lainnya.
2. Pasien dengan riwayat pembedahan mata dalam 3 bulan terakhir yang dapat memengaruhi kondisi permukaan okular.

4.3.2 Besar sampel penelitian

Penentuan besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan rumus populasi infinit dan populasi finit.

Rumus populasi infinit:

$$n0 = \frac{Z\alpha^2 \times \text{p} \times \text{q}}{d^2}$$

Keterangan:

- $n0$ = Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan
- $Z\alpha$ = 1,96 (tingkat kemaknaan 95%)
- p = 0,345[24]
- q = 0,655
- d = 0,05

Populasi infinit:

$$n0 = \frac{(1{,}96)^2 \times 0{,}345 \times 0{,}655}{(0{,}05)^2}$$

$$n0 = \frac{3{,}8416 \times 0{,}225975}{0{,}0025} \qquad n0 = \frac{0{,}8680916}{0{,}0025} \approx 347{,}28$$

Dibulatkan menjadi = 348 Sampel

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n0}{1 + \frac{n0}{N}}$$

Keterangan:
n = besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit
n0 = besar sampel populasi infinit
N = besar sampel populasi finit (150)

$$n = \frac{348}{1 + \frac{348}{150}}$$

$$n = \frac{348}{1 + 2{,}32} \qquad n = \frac{348}{3{,}32} = 104{,}8$$

Dibulatkan menjadi 105 Sampel

Peneliti menambahkan 10% Dropout sehingga jumlah sampel yang diperlukan menjadi 115.

4.4 Bahan dan instrumen

Penelitian ini menggunakan data sekunder rekam medik pasien di Rumah Sakit pada periode 1 tahun terakhir dari bulan Januari 2025 hingga Januari 2026.

4.5 Analisis statistik

Teknik analisis data pada penelitian ini mencakup analisis univariat dan bivariat. Penyusunan data dilakukan dengan perangkat lunak SPSS (*Statistical Package for Social Sciences)* versi 31.00 dengan meliputi tahapan - tahapan proses berikut;

1. *Editing*, yaitu pengecekan data untuk memastikan kelengkapan, kejelasan, dan konsistensi informasi yang terkumpul.
2. *Coding,* yang dilakukan guna mengubah data menjadi format numerik atau simbolik yang memudahkan analisis statistik. Setiap jawaban atau kategori akan diberi kode berupa angka yang mewakili informasi tertentu.
3. *Data Entry*, untuk memasukkan data ke dalam perangkat SPSS untuk analisis lebih lanjut.
4. *Cleaning,* untuk mendeteksi serta memperbaiki kembali adanya kesalahan atau inkonsistensi yang dapat muncul selama proses pemasukan data, sehingga kualitas data terjaga dan hasil analisis dapat dipertahankan
5. *Saving,* yaitu untuk menyimpan data yang telah diolah juga diperiksa untuk dianalisis lebih lanjut.

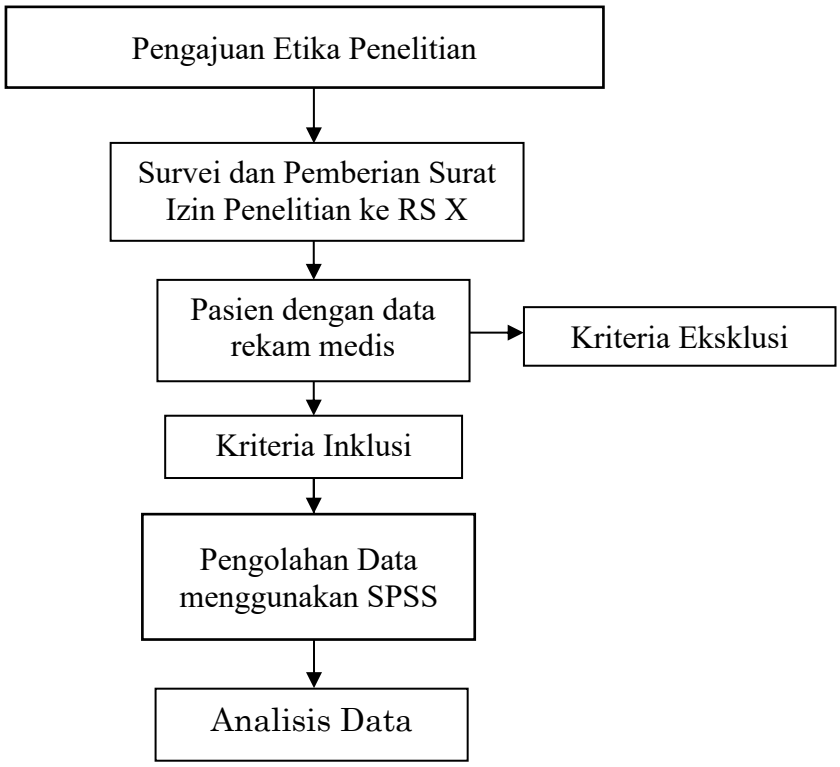
4.5.1 Analisis univariat

Setiap variabel dalam analisis ini akan ditampilkan dengan distribusi frekuensinya dan persentasenya. Dalam penelitian ini, analisis univariat digunakan untuk mengukur karakteristik usia dalam skala ordinal. Riwayat diagnosis blefaritis posterior juga dianggap sebagai variabel bebas. Kemudian, analisis ini menjelaskan karakteristik yang merupakan variabel tergantung.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara blefaritis posterior sebagai variable independent dan kejadian DES sebagai variabel dependen. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-Square* karena kedua variabel kategorik berskala nominal. Apabila syarat uji *Chi-Square* tidak terpenuhi, maka digunakan uji Fisher's Exact sebagai alternatif. Signifikansi hubungan ini ditentukan melalui uji nilai *p* (*p-value*) dengan tingkat kepercayaan 95%. Jika nilai *p* kurang dari 0,05 ($p < 0,05$), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kedua variabel tersebut.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan penelitian

Kegiatan	WAKTU (2026)										
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Juni	Juli	Agu	Sep	Okt	Nov
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)**											
Konsultasi											
Penyerahan Proposal											
Persiapan Ujian											
Ujian Proposal											
Analisis Data											
Penyusunan Skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. Ocul Surf. 2017;15(3):334-365. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.003.
2. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. Ocul Surf. 2017;15(3):276-283. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.008.
3. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II Pathophysiology Report. Ocul Surf. 2017;15(3):438-510. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.011.
4. Bartlett JD, Keith MS, Sudharshan L, et al. Associations between signs and symptoms of dry eye disease: A systematic review. Clin Ophthalmol. 2015;9:1719-1730. doi:10.2147/OPTH.S89700.
5. Akpek EK, Amescua G, Farid M, et al. Dry Eye Syndrome Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology.2019;126(1):P286-P334. doi:10.1016/j.ophtha.2018.10.023.
6. Sullivan DA, Rocha EM, Aragona P, et al. TFOS DEWS II Sex, Gender, and Hormones Report. Ocul Surf.2017;15(3):284-333. doi:10.1016/j.jtos.2017.04.001.
7. Lu Y, Wu Y, Zhou X, et al. Editorial: Advances in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of dry eye disease. Front Med (Lausanne). 2022;9:925876. doi:10.3389/fmed.2022.925876.
8. Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Executive summary. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(4):1922-1929. doi:10.1167/iovs.10-6997a.
9. Faheem M, Abid S, Naqvi H, et al. Frequency of Dry Eyes with and without Posterior Blepharitis in Diabetes Patients. Pak Armed Forces Med J. 2022;72(5):1783-1786. doi:10.51253/pafmj.v72i5.7576.
10. Lemp MA, Crews LA, Bron AJ, et al. Distribution of Aqueous-Deficient and Evaporative Dry Eye in a Clinic-Based Patient Cohort: A Retrospective Study. Cornea. 2012;31(5):472-478. doi:10.1097/ICO.0b013e318225415a.
11. Willcox MDP, Argüeso P, Georgiev GA, et al. TFOS DEWS II Tear Film Report. Ocul Surf. 2017;15(3):366-403. doi:10.1016/j.jtos.2017.03.006.
12. Arita R, Mizoguchi T, Kawashima M, et al. Meibomian Gland Dysfunction and Dry Eye Are Similar but Different Based on a Population-Based Study: The Hirado-Takushima Study in Japan. Am J Ophthalmol. 2019;207:410-418. doi:10.1016/j.ajo.2019.02.024.
13. Fairuz HS, Wulan WD, Rudiyanto W, et al. Tinjauan pustaka: Hubungan jenis kelamin dan hormon androgen dengan kejadian dry eye disease. Medula. 2021;14(2).
14. Nelson JD, Craig JP, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Introduction. Ocul Surf. 2017;15(3):269-275. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.005.
15. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers RL, et al. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology Report. Ocul Surf. 2017;15(3):539-574. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.001.

16. Utami GADL. Diagnosis dan manajemen pada blefaritis anterior dan posterior. Intisari Sains Medis. 2021;12(1):262-268. doi:10.15562/ism.v12i1.960.
17. Di Zazzo A, Giannaccare G, Villani E, et al. Uncommon Blepharitis. J Clin Med. 2024;13(3):710. doi:10.3390/jcm13030710.
18. Lin A, Ahmad S, Amescua G, et al. Blepharitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology. 2024;131(4):P50-P86. doi:10.1016/j.ophtha.2023.12.036.
19. Geerling G, Baudouin C, Aragona P, et al. Emerging strategies for the diagnosis and treatment of meibomian gland dysfunction: Proceedings of the OCEAN group meeting. Ocul Surf. 2017;15(2):179-192. doi:10.1016/j.jtos.2017.01.006.
20. Di Zazzo A, Villani E, Barabino S, et al. How Eyelid Changes May Impact on Tears. J Clin Med. 2024;13(22):6927. doi:10.3390/jcm13226927.
21. Ooi KG, Watson SL. Rosacea Meibomian Gland Dysfunction Posterior Blepharitis May Be a Marker for Earlier Associated Dyslipidaemia and Inflammation Detection and Treatment with Statins. Metabolites. 2023;13(7):811. doi:10.3390/metabo13070811.
22. Fromstein SR, Harthan JS, Patel J, et al. Demodex blepharitis: Clinical perspectives. Clin Optom (Auckl). 2018;10:57-63. doi:10.2147/OPTO.S142708.
23. Murphy O, O'Dwyer V, Lloyd-McKernan A. Ocular *Demodex folliculorum*: prevalence and associated symptoms in an Irish population. Int Ophthalmol. 2019;39(2):405-417. doi:10.1007/s10792-018-0826-1.
24. Aldina R, Mandrasari Y, Prayitnaningsih S, et al. Association of dyslipidemia with severity of meibomian gland dysfunction and type of dry eye disease. EJKI. 2025;13(3). doi:10.23886/ejki.13.1116.1.
25. Craig JP, Nelson JD, Azar DT, et al. TFOS DEWS II Report Executive Summary. Ocul Surf. 2017;15(4):802-812. doi:10.1016/j.jtos.2017.08.003.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* analisis univariat

Variabel	Jumlah (n)	Persentase (%)
Blefaritis posterior		
Ya		
Tidak		
Dry Eye Syndrome		
Ya		
Tidak		
Usia		
18-29		
30-44		
45-59		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		

Lampiran 2. *Dummy table* analisis bivariat

Variabel	*Dry Eye Syndrome*				***p-value***
	Ya		Tidak		
	N	%	N	%	
Blefaritis posterior					
Ya					
Tidak					
Usia					
18-29					
30-44					
45-59					
Jenis kelamin					
Laki-laki					
Perempuan					