

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Diabetes Mellitus**

###### **a. Pengertian**

Beberapa sumber yang menyebutkan tentang pengertian dari Diabetes Mellitus (DM) yaitu sebagai berikut :

Diabetes Mellitus merupakan gangguan metabolik klinis yang tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol, yang dikarakteristikan dengan hiperglikemi karena defisiensi insulin atau ketidakadekuatan insulin.

Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit kronik yang kompleks yang melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak serta berkembangnya komplikasi mikrovaskuler, makrovaskuler dan neurologis.

Diabetes Mellitus adalah sekelompok kelainan yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah atau hiperglikemia.

Diabetes Mellitus adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia atau peninggian kadar gula darah akibat gangguan pada pengeluaran (sekresi insulin), kerja insulin atau keduanya, hiperglikemia kronik nantinya dapat menyebabkan kerusakan jangka panjang dan gangguan fungsi organ-organ terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah.

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.

b. Fisiologi

Fungsi eksokrin pankreas:

Getah pankreas mengandung enzim-enzim untuk pencernaan ketiga jenis makanan utama, protein, karbohidrat dan lemak. Ia juga mengandung ion bikarbonat dalam jumlah besar, yang memegang peranan penting dalam menetralkan timus asam yang dikeluarkan oleh lambung ke dalam duodenum. Enzim-enzim proteolitik adalah tripsin, kemotripsin, karboksi, peptidase, ribonuklease, deoksiribonuklease. Tiga enzim pertama memecahkan keseluruhan dan secara parsial protein yang dicernakan, sedangkan nuclease memecahkan kedua jenis asam nukleat, asam ribonukleat dan deoksinukleat.

Enzim pencernaan untuk karbohidrat adalah amylase pankreas, yang menghidrolisis pati, glikogen dan sebagian besar karbohidrat lain kecuali selulosa untuk membentuk karbohidrat, sedangkan enzim-enzim untuk pencernaan lemak adalah lipase pankreas yang menghidrolisis lemak netral menjadi gliserol, asam lemak dan kolesterol esterase yang menyebabkan hidrolisis ester-ester kolesterol.

c. Gejala

Gejala diabetes sering kali muncul tanpa gejala. Namun ada gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan diabetes.

Gejala tipikal yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain, poliuria (sering buang air kecil) terutama pada malam hari, polidipsia (sering haus) dan polifagia (banyak makan/mudah lapar). Kadang-kadang ditemukan adanya keluhan lemah, kesemutan pada jari-jari tangan dan kaki, gatal-gatal, penglihatan kabur dan berat badan menurun tanpa sebab.

d. Diagnosa

Penegakan diagnosis diabetes melitus harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan yang dapat dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Penggunaan bahan darah utuh, vena ataupun kapiler tetap dapat dipergunakan dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh World Health Organization (WHO). Untuk pemantauan hasil pengobatan dapat diperiksa glukosa darah kapiler.

Pemeriksaan asam keto dapat dilakukan pada diabetes, pada Diabetes Melitus (DM) tipe 1 dapat diketahui dari bau aseton yang tercium dari napas orang DM, dan pada DM tipe 2 dengan resistensi insulin yang sangat berat dapat ditemukan asam keto di dalam urinya.

**Tabel 1. Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai standar diagnosis diabetes melitus.**

		Bukan diabetes mellitus	Belum pasti diabetes melitus	Diabetes melitus
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<110	110-199	>200
	Darah kapiler	<90	90-199	>200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	<110	110-125	>126
	Darah kapiler	<90	90-109	>110

e. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi terbaru tahun 1999 oleh American Diabetes Association / World Health Organization (ADA / WHO) lebih menekankan penggolongan berdasarkan penyebab dan proses penyakit.

Ada 4 jenis DM berdasarkan klasifikasi terbaru, yaitu :

1) DM type 1 : IDDM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus)

Ditandai oleh penghancuran sel-sel beta pancreas, kombinasi faktor genetik imunologi dan mungkin pula lingkungan (virus) diperkirakan turut menimbulkan distraksi sel beta

2) DM type 2 NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus)

Disebabkan oleh resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin

3) DM type Spesifik Lain

Disebabkan oleh berbagai kelainan genetik spesifik (kerusakan genetik sel beta pankreas dan kerja insulin). Penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, obat-obatan atau bahan kimia, infeksi (rubela kongenital dan Cito Megalo Virus (CMV))

#### 4) Diabetes Kehamilan

DM yang hanya muncul pada kehamilan.

#### f. Etiologi

##### 1) DM type I : IDDM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus)

Pada tipe ini insulin tidak diproduksi. Hal ini disebabkan dengan timbulnya reaksi autoimun oleh karena adanya peradangan pada sel beta insulitis. Kecenderungan ini ditemukan pada individu yang memiliki antigen HLA (Human Leucocyte Antigen).

a) Faktor imunologi : Respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi dengan jaringan tersebut sebagai jaringan asing.

b) Faktor lingkungan : virus / toksin tertentu dapat memacu proses yang dapat menimbulkan distruksi sel beta.

##### 2) DM type 2 NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus)

Etiologi biasanya dikaitkan dengan faktor obesitas. Hereditas atau lingkungan penurunan produksi insulin endogen atau peningkatan resistensi insulin.

##### 3) DM type Spesifik Lain

Disebabkan oleh berbagai kelainan genetik spesifik (kerusakan genetik sel beta pankreas dan kerja insulin). Penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, obat-obatan atau bahan kimia, infeksi (rubela kongenital dan Cito Megalo Virus (CMV))

##### 4) Diabetes kehamilan

Awitan selama kehamilan, disebabkan oleh hormon yang diekskresikan plasenta dan mengganggu kerja insulin.

g. Faktor Risiko

Penyakit DM bukan merupakan penyakit menular, namun penyakit yang diturunkan. Namun, bukan berarti mutlak bahwa bila orang tua terkena DM, pasti anaknya terkena penyakit DM juga. Walaupun kedua orang tua terkena DM kadang-kadang anaknya tidak terkena DM. namun, bila dibandingkan dengan kedua orang tua yang normal (tidak ada riwayat DM), penderita DM lebih cenderung memiliki anak yang akan menderita DM juga.

Resiko – resiko bagi seseorang yang kemungkinan menderita DM bila ditemukan kondisi-kondisi berikut ini :

- 1) Riwayat kedua orangtua yang mengidap DM
- 2) Riwayat salah satu orang tua atau saudara kandung terkena penyakit DM
- 3) Riwayat salah satu anggota keluarga (nenek, kakek, paman, bibi, sepupu) mengidap penyakit DM
- 4) Seorang yang gemuk / obesitas ( $> 20\%$ , BB ideal) atau indeks masa tubuh (IMT)  $> 27 \text{ kg/m}^2$
- 5) Umur diatas 40 tahun dengan faktor yang disebutkan diatas
- 6) Seseorang dengan tekanan darah tinggi ( $> 140/90 \text{ mmHg}$ )
- 7) Seseorang dengan kelainan profil lipid darah (dislipidemia) yaitu kolesterol HDL  $< 35 \text{ mg/dl}$ , dan / atau trigliserida  $> 250 \text{ mg/dl}$

- 8) Seseorang yang sebelumnya dinyatakan sebagai toleransi glukosa terganggu (TGT) atau gula darah puasa (terganggu) (GDPT)
- 9) Wanita yang sebelumnya mengalami diabetes kehamilan
- 10) Wanita yang melahirkan bayi > 4.000 gr
- 11) Semua wanita hamil 24 – 28 minggu
- 12) Riwayat menggunakan obat-obatan oral atau suntikan dalam jangka waktu lama, obat golongan kortikosteroid (untuk pengobatan asma, kulit, rematik dan lainnya)
- 13) Riwayat terkena infeksi tertentu antara lain virus yang menyerang kelenjar air liur (penyakit gondongan), virus morbili. Infeksi virus ini sering dijumpai pada anak-anak dan penderita yang masih hidup harus setiap hari disuntik insulin

#### h. Patofisiologi

Diabetes Mellitus mengalami defisiensi insulin, menyebabkan glikogen meningkat, sehingga terjadi proses pemecahan gula baru (glukoneogenesis) yang menyebabkan metabolisme lemak meningkat. Kemudian terjadi proses pembentukan keton (ketogenesis). Terjadinya peningkatan keton didalam plasma akan menyebabkan ketonurea (keton dalam urin) dan kadar natrium menurun serta pH serum menurun yang menyebabkan asidosis.

Defisiensi insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menjadi menurun, sehingga kadar gula dalam plasma tinggi (Hiperglikemia). Jika hiperglikemia ini parah dan melebihi ambang

ginjal maka akan timbul Glukosuria. Glukosuria ini akan menyebabkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran kemih (poliuri) dan timbul rasa haus (polidipsi) sehingga terjadi dehidrasi.

Glukosuria mengakibatkan keseimbangan kalori negatif sehingga menimbulkan rasa lapar yang tinggi (polipagi). Penggunaan glukosa oleh sel menurun mengakibatkan produksi metabolisme energi menjadi menurun, sehingga tubuh menjadi lemah. Hiperglikemia dapat mempengaruhi pembuluh darah kecil, arteri kecil sehingga suplai makanan dan oksigen ke perifer menjadi berkurang, yang akan menyebabkan luka tidak cepat sembuh, karena suplai makanan dan oksigen tidak adekuat akan menyebabkan terjadinya infeksi dan terjadinya gangguan.

Gangguan pembuluh darah akan menyebabkan aliran darah ke retina menurun, sehingga suplai makanan dan oksigen ke retina berkurang, akibatnya pandangan menjadi kabur. Salah satu akibat utama dari perubahan mikrovaskuler adalah perubahan pada struktur dan fungsi ginjal, sehingga terjadi nefropati. Diabetes mempengaruhi syaraf-syaraf perifer, sistem syaraf otonom dan sistem syaraf pusat sehingga mengakibatkan neuropati.

Keadaan gula darah yang tidak terkontrol dapat mempercepat terjadinya komplikasi pada pasien diabetes melitus terutama pada kerusakan mikrovaskular. Kerusakan mikrovaskular kelenjar akan



menyebabkan hipoksia jaringan dan kemudian akan mengganggu metabolik dan mitogenik sel.

Jika keadaan tersebut berlangsung terus menerus maka akan terjadi kerusakan sel-sel kelenjar lakrimal. Hal tersebut yang kemudian akan menyebabkan penurunan produksi aqueous dari kelenjar lakrimal. Selain itu penurunan tersebut juga di karenakan penurunan refleks berkedip. Refleks berkedip diatur oleh tiga sistem stimulasi: sistem sensoris tepi, sistem stimulasi retina (cahaya), dan sistem psikogenik. Pada pasien diabetik, penurunan refleks berkedip merupakan akibat dari kerusakan saraf tepi (neuropati diabetik) yang mengatur sinkronisasi antara kepekaan kornea dan konjungtiva dengan kelenjar air mata. Hal tersebut menyebabkan penurunan signal stimulasi dari permukaan bola mata ke kelenjar lakrimal sehingga mengganggu regulasi sekresi air mata.

## **2. Air Mata**

Air mata membentuk lapisan tipis setebal 7-10  $\mu\text{m}$  yang menutupi epitel kornea dan konjungtiva. Fungsi lapisan ultra-tipis ini adalah (1) membuat kornea menjadi permukaan optik yang licin dengan meniadakan ketidakteraturan minimal di permukaan epitel; (2) membassahi dan melindungi permukaan epitel kornea dan konjungtiva yang lembut; (3) menghambat pertumbuhan mikroorganisme dengan pembilasan mekanik dan efek antimikroba; dan (4) menyediakan kornea berbagai substansi nutrien yang diperlukan.

a. Lapisan-Lapisan Film Air Mata

Film air mata terdiri atas tiga lapisan:

- 1) Lapisan superfisial adalah film lipid monomolekular yang berasal dari kelenjar meibom. Diduga lapisan ini menghambat penguapan dan membentuk sawar kedap-air saat palpebra ditutup.
- 2) Lapisan akueosa tengah yang dihasilkan oleh kelenjar lakrimal mayor dan minor; mengandung substansi larut-air (garam dan protein).
- 3) Lapisan musinosa dalam terdiri atas glikoprotein dan melapisi sel-sel epitel kornea dan konjungtiva. Membran sel epitel terdiri atas lipoprotein dan karenanya relatif hidrofobik. Permukaan yang demikian tidak dapat dibasahi dengan larutan berair saja. Mucin diadsorpsi sebagian pada membran sel-sel epitel permukaan. Ini menghasilkan permukaan hidrofilik baru bagi lapisan akueosa untuk menyebar secara merata ke bagian yang dibasahinya dengan cara menurunkan tegangan permukaan.

b. Komposisi Air Mata

Volume air mata normal diperkirakan  $7 \pm 2$   $\mu\text{L}$  di setiap mata. Albumin mencakup 60% dari protein total air mata; sisanya globulin dan lisozim yang berjumlah sama banyak. Terdapat imunoglobulin IgA, IgG, dan IgE. Yang paling banyak adalah IgA, yang berbeda dari IgA serum karena bukan berasal dari transudat serum saja; IgA juga diproduksi sel-sel plasma didalam kelenjar lakrimal. Pada keadaan

alergi tertentu, seperti konjungtivitis vernal, konsentrasi IgE dalam cairan air mata meningkat. Lisozim air mata menyusun 21-25% protein total-bekerja secara sinergis dengan gamma-globulin dan faktor antibakteri non-lisozim lain- membentuk mekanisme pertahanan penting terhadap infeksi. Enzim air mata lain juga bisa berperan dalam diagnosis berbagai kondisi klinis tertentu, mis, hexoseaminidase untuk diagnosis penyakit Tay-Sachs.

$K^+$ ,  $Na^+$ , dan  $Cl^-$  terdapat dalam kadar yang lebih tinggi di air mata daripada di plasma. Air mata juga mengandung sedikit glukosa (5 mg/dL) dan urea (0,04 mg/dL). Perubahan kadar dalam darah sebanding dengan perubahan kadar glukosa dan urea dalam air mata. pH rata-rata air mata adalah 7,35, meskipun ada variasi normal yang besar (5,20-8,35). Dalam keadaan normal, air mata bersifat isotonik. Osmolalitas film air mata bervariasi dari 295 sampai 309 mosm/L.

c. Sistem Sekresi Air Mata

Sistem lakrimasi mencakup struktur-struktur yang terlibat dalam produksi dan drainase air mata. Komponen sekresi terdiri atas kelenjar yang menghasilkan berbagai unsur pembentuk cairan air mata, yang disebarkan di atas permukaan mata oleh kedipan mata. Kanalikuli, saccus lacrimalis, dan ductus nasolacrimalis merupakan komponen ekskresi sistem ini yang mengalirkan sekret ke dalam hidung.

Volume terbesar air mata dihasilkan oleh kelenjar lakrimal yang terletak di fossa glandula lacrimalis di kuadran temporal atas orbita.

Kelenjar yang berbentuk kenari ini dibagi oleh kornu lateral aponeurosis levator menjadi lobus orbita yang lebih besar dan lobus palpebra yang lebih kecil, masing-masing dengan sistem duktulusnya yang bermuara ke forniks temporal superior. Lobus palpebra kadang-kadang dapat dilihat dengan membalikkan palpebra superior. Persarafan kelenjar-utama datang dari nukleus lacrimalis di pons melalui nervus intermedius dan menempuh suatu jaras rumit cabang maksilaris nervus trigeminus.

Kelenjar lakrimal aksesorius, meskipun hanya sepersepuluh dari massa kelenjar utama, mempunyai peranan penting. Struktur kelenjar Krause dan Wolfring identik dengan kelenjar utama, tetapi tidak memiliki duktulus. Terletak di konjungtiva, terutama diforniks superior. Sel-sel goblet uniseluler, yang juga tersebar di konjungtiva, mensekresi glikoprotein dalam bentuk musin. Modifikasi kelenjar sebacea meibom dan zeis ditepian palpebra memberi lipid pada air mata. Kelenjar Moll adalah modifikasi kelenjar keringat yang juga ikut membentuk film air mata. Sekresi kelenjar lakrimal dipicu oleh emosi atau iritasi fisik dan menyebabkan air mata mengalir berlimpah melewati tepian palpebra (epifora). Kelenjar lakrimal aksesorius dikenal sebagai "pensekresi dasar". Sekret yang dihasilkan normalnya cukup untuk memelihara kesehatan kornea. Hilangnya sel goblet berakibat mengeringnya kornea meskipun banyak air mata dari kelenjar lakrimal.

#### d. Sistem Ekskresi Air Mata

Bila sudah memenuhi saccus konjungtivalis, air mata akan memasuki puncta sebagian karena sedotan kapiler. Dengan menutup mata, bagian khusus orbicularis pratarsal yang mengelilingi ampula akan mengencang untuk mencegahnya keluar. Bersamaan dengan itu palpebra ditarik kearah crista lakrimalis posterior, dan traksi fascia yang mengelilingi saccus lakrimalis berakibat memendeknya kanalikulus dan menimbulkan tekanan negatif di dalam saccus. Kerja pompa dinamik ini menarik air mata ke dalam saccus, yang kemudian berjalan melalui ductus nasolakrimalis karena pengaruh gaya berat dan elastisitas jaringan, ke dalam meatus inferior hidung.

### 3. Dry Eye

*National Eye Institute (NEI)/ Industry Dry Eye Workshop* melihat kembali definisi mata kering pada tahun 1995 yang menyatakan bahwa *dry eye* meruakan gangguan dari lapisan air mata akibat defisiensi air mata atau evaporasi berlebihan, yang menyebabkan kerusakan pada permukaan okular interpalpebra dan dikaitkan dengan gejala ketidaknyamanan okular. Komite sepakat bahwa definisi mata kering dapat berkembang dengan pengetahuan tentang peranan hiperosmolaritas air mata dan inflamasi permukaan okuular pada mata kering dan berakibat gangguan fungsi penglihatan. Sehingga terbentuk versi yang telah digabungkan pada *workshop* tahun 2007 untuk membuat definisi *dry eye* merupakan penyakit air mata multifaktorial dan permukaan okular yang menghasilkan gejala

ketidaknyamanan, gangguan visual, dan ketidakstabilan air mata dengan kerusakan potensial terhadap permukaan okular. Hal ini disertai dengan meningkatnya osmolaritas film air mata dan inflamasi pada permukaan okular.

*Sindroma* mata kering (keratokonjungtivitis sika) dapat disebabkan oleh sembarang penyakit yang berkaitan dengan defisiensi komponen-komponen air mata (akuosa, musinosa, atau lipid), kelainan permukaan palpebra, atau kelainan-kelainan epitel. Walaupun terdapat berbagai bentuk keratokonjungtivitis sika, yang berhubungan dengan arthritis rheumatoid dan penyakit autoimun lainnya biasanya dikategorikan sebagai sindrom Sjorgen.

a. Epidemiologi

Ellwein dkk menemukan angka kejadian kasus mata kering per 100 pembayaran pelayanan pengobatan meningkat sebesar 57,4% dari 1,22 pada 1991 menjadi 1,92 pada 1998<sup>9</sup>. Sejumlah 17% dari 2127 pasien rawat jalan didiagnosis dengan mata kering diketahui dengan pemeriksaan yang komprehensif. Sedangkan pada populasi 2520 orang tua (65 tahun atau lebih) penduduk Salisbury, Maryland, 14,6 % mengeluhkan satu atau lebih gejala mata kering sering atau sepanjang waktu. Pada populasi di US usia 65-84 tahun diperkirakan 1 juta dari 4,3 juta orang mengalami mata kering.

Gejala keratokonjungtivitis sika didapati sebanyak 20% pada wanita dan 15% pada pria antara usia 45 sampai 54 tahun. Sedangkan

antara usia 55 sampai 60 tahun didapati sebanyak 22% wanita dan 10% pria yang mengalami gejala keratokonjungtivitis sika.

b. Mekanisme Mata Kering

Secara umum, mata kering disebabkan oleh gangguan pada unit fungsi lakrimal (UFL), mencakup integrasi system glandula lakrimal, permukaan ocular dan kelopak mata, dan saraf motorik dan sensorik yang menyambungkan mereka. Unit fungsional ini mengatur komponen utama film air mata dalam regulasi dan berespon pada pengaruh lingkungan, endokrin dan kortikal. Keseluruhan fungsi ini untuk memroses integritas film air mata, kejernihan kornea dan kualitas gambar yang diproyeksikan ke retina. Ketika penyakit dan kerusakan pada komponen UFL dapat menyebabkan mata kering, mekanisme inti dari mata kering dikendalikan oleh hiperosmolaritas air mata dan ketidakstabilan film air mata.

Hiperosmolaritas air mata menyebabkan kerusakan pada permukaan epitel dengan mengaktifkan kaskade inflamasi pada permukaan okular dan melepaskan mediator inflamasi kedalam air mata. Kerusakan epitel melibatkan kematian sel dengan apoptosis, hilangnya sel goblet dan gangguan paparan musin, memicu ketidakstabilan film air mata. Eksaserbasi ketidakstabilan hiperosmolaritas permukaan okular dan melengkapi kemantapan lingkaran. Ketidakstabilan film air mata dapat dimulai, tanpa kehadiran

hiperosmolaritas air mata, oleh beberapa etiologi, seperti xeroptalmia, alergi okular, penggunaan topikal dan pemakaian lensa kontak.

Kerusakan epitel disebabkan oleh mata kering yang menstimulasi akhir persarafan kornea, mengarahkan pada gejala ketidaknyamanan, meningkatkan penutupan mata dan secara potensial mengkompensasi refleksi sekresi air mata. Hilangnya musin normal pada permukaan okular berkontribusi pada gejala peningkatan resistensi gesekan antara kelopak mata dan bola mata.

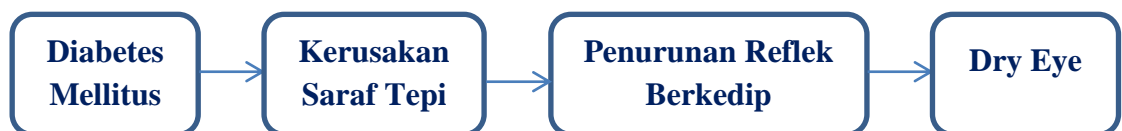
Hal utama yang diakibatkan oleh hiperosmolaritas air mata adalah berkurangnya aliran akuos air mata, menghasilkan kegagalan lakrimal, dan/atau meningkatkan evaporasi film air mata. Peningkatan evaporasi dipengaruhi oleh kondisi lingkungan yang rendah kelembaban dan tingginya aliran udara dan menyebabkan secara klinis disfungsi glandula meibom (DGM), yang menyebabkan ketidakstabilan lapisan lipid air mata. Kualitas minyak kelopak mata dimodifikasi oleh aksi esterase dan lipase yang dilepaskan oleh flora komensal di kelopak mata, yang jumlahnya meningkat pada blepharitis. Penurunan aliran akuos air mata adalah akibat terganggunya pengiriman cairan lakrimal ke saccus konjungtiva. Masih belum jelas apakah hal ini diakibatkan kejadian yang normal pada penuaan, tetapi ini dapat dipicu oleh obat-obatan sistemik tertentu, seperti antihistamin dan agen antimuskarinik. Hal utama yang paling umum menyebabkan kerusakan inflamasi lakrimal, terlihat pada



kelainan autoimun seperti sindroma Sjorgen dan juga non-Sjorgen. Inflamasi menyebabkan kerusakan jaringan dan hambatan neurosekretorik yang reversibel. Penghambatan reseptor dapat juga disebabkan oleh sirkulasi antibodi di reseptor M3.

Pengiriman air mata dapat terhambat oleh sikratiks konjungtiva akibat luka atau penurunan refleks sensorik ke glandula lakrimal dari permukaan okular. Akhirnya, kerusakan permukaan yang kronik dari mata kering mengarahkan pada gagalnya sensitivitas kornea dan penurunan refleks sekresi air mata. Berbagai etiologi dapat menyebabkan mata kering, oleh mekanisme blok refleks sekresi, termasuk operasi refraksi (LASIK), pemakaian lensa kontak dan penyalahgunaan anastesi topikal yang kronik.

### **B. Kerangka Konsep**



### **C. Hipotesis**

Terdapat hubungan antara pasien diabetes mellitus dengan dry eye, yaitu pasien diabetes mellitus memiliki tingkat kuantitas sekresi air mata yang lebih rendah