

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian

Diabetes Melitus merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang diakibatkan gangguan sekresi insulin, penurunan kerja insulin atau keduanya (*American Diabetes association*, 2011).

Diabetes melitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif yang dilatar belakangi oleh resistensi insulin (Suyono, 2009).

2. Klasifikasi Diabetes melitus

Diabetes melitus dibedakan menjadi beberapa bagian (Perkeni, 2011), antara lain:

a. Tipe I : Diabetes melitus tergantung insulin (IDDM)

Diabetes melitus tipe ini dikenal sebagai diabetes yang tergantung insulin. Tipe ini berkembang jika tubuh tidak mampu memproduksi insulin. Jenis ini biasanya muncul sebelum usia 40 tahun. Diabetes melitus tipe ini disebabkan oleh faktor genetik dimana penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe 1 itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA. Faktor imunologi yaitu adanya respon autoimun yang merupakan respon abnormal dimana antibodi terhadap sel-sel pulau langerhans dan insulin endogen. Faktor lingkungan dimana virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menyebabkan destruksi sel beta.

b. Tipe II : diabetes melitus tidak tergantung insulin (NIDDM)

Diabetes melitus yang tidak tergantung insulin dan terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) disebabkan karena turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengembalian glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel ini tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya. Artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain, berarti sel pankreas mengalami desensitisasi terhadap glukosa.

c. Diabetes melitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya.

Diabetes melitus tipe ini dapat disebabkan oleh faktor atau kondisi lainnya seperti: sub tipe genetik spesifik, biasanya disebut *maturity-onset diabetes of the young* (MODY), defek genetik yang terjadi akibat disfungsi sel-beta, perbedaan encoding reseptor insulin. Penyakit eksokrin pada pankreas berkaitan dengan agenesis pankreas yaitu insulin promotor faktor 1 mengalami gangguan. Toksik dengan pemakaian bahan-bahan kimia dan obat-obatan dalam jangka panjang mengakibatkan encoding kromosom dan reseptor berubah. Diabetes melitus juga disebabkan oleh yang berkaitan dengan imunitas tubuh autoantibodi.

d. Diabetes melitus gestasional (GDM)

Merupakan suatu gangguan toleransi karbohidrat yang terjadi atau diketahui pertama kali saat kehamilan berlangsung. Definisi ini juga mencakup pasien yang sebetulnya masih mengidap diabetes melitus tetapi belum terdeteksi, dan baru diketahui saat kehamilan berlangsung. Faktor resiko diabetes melitus gestasional ialah abortus berulang, riwayat melahirkan

anak meninggal tanpa sebab yang jelas, riwayat pernah melahirkan bayi dengan cacat bawaan, pernah melahirkan bayi lebih dari 4000gram, pernah pre-eklamsia, polihidramnion. Faktor predisposisi diabetes melitus gestasional adalah umur ibu hamil lebih dari 30 tahun, riwayat diabetes melitus dalam keluarga, pernah mengalami diabetes melitus gestasional pada kehamilan sebelumnya, infeksi saluran kemih berulang-ulang selama hamil (Perkeni,2011).

3. Faktor resiko

Faktor resiko diabetes melitus dibagi menjadi :

a. Faktor yang dapat diubah

Faktor resiko yang dapat diubah yaitu berat badan berlebih/obesitas, gula darah tinggi, tekanan darah tinggi, kurang aktifitas dan merokok. Obesitas berhubungan dengan besarnya lapisan lemak dan adanya gangguan metabolik. Kelainan metabolik tersebut umumnya berupa resistensi terhadap insulin yang muncul pada jaringan lemak yang luas.

Sebagai kompensasi dibentuk insulin yang lebih banyak oleh sel beta pankreas sehingga menyebabkan hiperinsulinemia.

Obesitas berhubungan pula dengan adanya kekurangan reseptor insulin pada otot, hati, monosit dan permukaan sel lemak. Hal ini memperberat resistensi terhadap insulin. Gula darah tinggi yang tidak ditatalaksana dapat menyebabkan kerusakan saraf, masalah ginjal atau mata, penyakit jantung, serta stroke. Hal-hal yang dapat meningkatkan kadar gula darah dapat berupa: makanan atau snack dengan karbohidrat tinggi, kurangnya aktifitas fisik, infeksi atau penyakit lain, perubahan hormon, misalnya selama menstruasi dan stres. Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk menilai gula darah tinggi adalah pemeriksaan gula darah puasa (GDP). Seseorang dikatakan menderita diabetes apabila kadar GDP=126mg/dl (Perkeni,2011).

Pada penderita dengan tekanan darah tinggi akan menyebabkan jantung bekerja lebih keras dan resiko untuk penyakit jantung dan diabetes lebih tinggi. Aktivitas fisik dapat bermanfaat dan mengontrol diabetes melitus dan tidak menyebabkan resiko terjadinya hipoglikemi saat beraktivitas (Black&Hawk,2009).

b. Faktor resiko yang tidak dapat diubah

Faktor resiko yang tidak dapat diubah yaitu usia, suku bangsa, jenis kelamin, riwayat keluarga. Bertambahnya usia menyebabkan resiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat. Kelompok usia yang menjadi faktor resiko diabetes adalah usia lebih dari 45 tahun.

Ras dan suku bangsa, dimana bangsa Amerika Afrika, Amerika Meksiko, Indian Amerika, Hawaii dan sebagian Amerika Asia memiliki resiko diabetes dan penyakit jantung lebih tinggi. Hal ini disebabkan oleh tingginya angka tekanan darah tinggi, obesitas, dan diabetes pada populasi tersebut. Jenis kelamin yang memungkinkan pria menderita penyakit jantung lebih tinggi daripada wanita. Namun, jika wanita telah menopause maka kemungkinan menderita penyakit jantung pun meningkat meskipun prevalensinya tidak setinggi pria. Riwayat keluarga yang salah satu anggota keluarganya menyandang DM maka kesempatan menyandang DM pun meningkat (Suyono,2009)

4. Patogenesis

Semua tipe diabetes melitus sebab utamanya adalah hiperglikemia atau tingginya kadar gula darah dalam tubuh yang disebabkan sekresi insulin, kerja dari insulin atau keduanya. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu (American Diabetes Association, 2012):

- a. Rusaknya sel-sel β pankreas. Rusaknya sel beta ini dapat disebabkan karena faktor genetik, imunologis dari lingkungan

seperti virus. Karakteristik ini biasanya terdapat pada Diabetes melitus tipe I.

- b. Penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
- c. Kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer.

Apabila didalam tubuh terjadi kerusakan insulin, maka dapat mengakibatkan (Smeltzer, 2008):

- 1) Menurunnya transport glukosa melalui membran sel, keadaan ini mengakibatkan sel-sel kekurangan makanan sehingga meningkatkan metabolisme lemak dalam tubuh. Manifestasi yang muncul adalah pada penderita Diabetes Melitus selalu merasa lapar atau nafsu makan meningkat atau disebut poliphagia.
- 2) Meningkatkan pembentukan glikolisis dan glukoneogenesis, karena proses ini disertai nafsu makan meningkat atau poliphagia sehingga dapat mengakibatkan hiperglikemia. Kadar gula darah tinggi mengakibatkan ginjal tidak mampu lagi mengabsorpsi dan glukosa keluar melalui urine, keadaan ini disebut glukosuria. Manifestasi yang muncul yaitu penderita sering berkemih atau poliuria dan selalu merasa haus atau polidipsi.
- 3) Menurunnya glikogenesis, dimana pembentukan glikogen dalam hati dan otot terganggu.
- 4) Meningkatnya glikogenolisis, glukoneogenesis yang memecah sumber selain karbohidrat seperti asam amino dan laktat
- 5) Meningkatkan lipolisis, dimana pemecahan trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas.
- 6) Meningkatkan ketogenesis yaitu merubah keton dari asam lemak bebas.
- 7) Proteolisis, yaitu merubah protein dan asam amino dan dilepaskan ke otot.

5. Gambaran klinik

Gejala yang lazim terjadi pada diabetes melitus sebagai berikut (Smeltzer & Bare, 2008).

a. Poliuria (banyak kencing)

Hal ini disebabkan karena kadar glukosa darah meningkat sampai melampaui daya serap ginjal terhadap glukosa sehingga osmotik diuresis yang mana gula banyak menarik cairan dan elektrolit sehingga klien mengeluh banyak kencing.

b. Polidipsi (banyak minum)

Hal ini disebabkan karena kadar glukosa darah meningkat sampai melampaui daya serap ginjal terhadap glukosa sehingga untuk mengimbangi klien lebih banyak minum.

c. Polphagia (banyak makan)

Hal ini disebabkan karena glukosa tidak sampai ke sel-sel mengalami starvasi (lapar). Sehingga untuk memenuhinya klien akan terus makan, tetap saja makanan tersebut hanya akan berada sampai pada pembuluh darah.

d. Berat badan menurun, lemas, lekas lelah, tenaga kurang.

Hal ini disebabkan kehabisan glikogen yang telah dilebur jadi glukosa, maka tubuh berusaha mendapat pelepasan zat dari bagian tubuh yang lain yaitu lemak dan protein, karena tubuh terus merasakan lapar maka tubuh selanjutnya akan memecah cadangan makanan yang ada ditubuh termasuk yang berada di jaringan otot dan lemak sehingga klien dengan diabetes melitus walaupun banyak makan akan tetap kurus.

e. Mata kabur

Hal ini disebabkan oleh gangguan lintas polibi (glukosa-sarbitol fruktasi) yang disebabkan karena insufisiensi insulin. Akibat terdapatnya penimbunan sarbitol dari lensa, sehingga menyebabkan pembentukan katarak.

6. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang mendukung diabetes mellitus adalah peningkatan glukosa darah sesuai dengan kriteria diagnostic WHO. Jika glukosa plasma sewaktu (random) $>200\text{mg/dl}$ ($11,1\text{ mmol/L}$), glukosa puasa $>126\text{ mg/dl}$ ($7,8\text{ mmol/L}$) dan glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam post-prandial/pp $>200\text{mg/dl}$). Pemeriksaan lain adalah aseton plasma yang positif, asam lemak bebas (kadar lipid dan kolesterol) meningkat, elektrolit lebih banyak dibandingkan pada keadaan yang normal yang berkaitan dengan poliuri, maka peningkatan atau penurunan nilai elektrolit perlu dipantau melalui pemeriksaan laboratorium (Price,2005).

7. Penatalaksanaan

Kontrol gula darah merupakan hal yang terpenting didalam penatalaksanaan DM. Pada *DMControl and Complication Trial* (DCCT) telah terbukti bahwa pengendalian glukosa darah yang baik berhubungan dengan menurunnya kejadian retinopati, nefropati dan neuropati (Adayana,2006). Penatalaksanaan DM adalah untuk mengatur glukosa darah dan mencegah timbulnya komplikasi akut dan kronik. Jika klien berhasil mengatasi DM yang diderita ia akan terhindar dari hiperglikemi atau hipoglikemia. Penatalaksanaan DM ada 4 pilar, antar lain: edukasi, perencanaan makan, latihan jasmani dan terapi farmakologi.

a. Edukasi

Penyuluhan kesehatan pada penderita DM merupakan suatu hal yang amat penting dalam regulasi gula darah penderita DM dan mencegah atau setidaknya menghambat munculnya penyulit kronik maupun akut yang ditakuti penderita. Dalam hal ini diperlukan kerjasama yang baik antara penderita dan keluarganya dengan para pengelola/penyuluh yang dapat terdiri dari dokter, perawat, ahli gizi dan tenaga lain. Untuk dapat menyuluh dengan

sendirinya para penyuluh harus benar-benar dapat memahami dan menyadari pentingnya pendidikan kesehatan DM, serta mampu menyusun serta menjelaskan materi penyuluhan yang hendak disampaikan kepada penderita. Dalam menyampaikan penyuluhan tersebut, fasilitator dapat memakai bermacam-macam sarana seperti ceramah, seminar, diskusi kelompok dan sebagainya. Semuanya itu tujuannya untuk mengubah pengetahuan (knowledge), sikap (attitude) dan perilaku (behavior). Perubahan perilaku ini adalah yang paling sukar dilaksanakan (Price, 2005).

b. Perencanaan makanan

Terapi gizi medis (TGM) merupakan bagian dari penatalaksanaan DM. Kunci keberhasilan TGM adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan, dan pasien itu sendiri). Menurut *American Diabetes Association* (2012) bahwa perencanaan makan pada pasien DM meliputi:

- 1) Memenuhi kebutuhan energi pada pasien DM
- 2) Terpenuhinya nutrisi yang optimal pada makanan yang disajikan.
- 3) Mencapai dan memelihara berat badan yang stabil
- 4) Menghindari makanan yang mengandung lemak, karena pada penderita DM juga serum lipid menurun, maka resiko komplikasi penyakit makrovaskuler akan menurun.
- 5) Mencegah level glukosa darah naik, karena dapat mengurangi komplikasi yang dapat ditimbulkan dari DM.

c. Latihan jasmani

Latihan jasmani merupakan prinsip dalam penatalaksanaan penyakit DM. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan

diabetes. latihanyang dimaksud adalah berjalan, jogging, bersepeda santai, senam dan berenang. Latihan jasmani ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Batasi atau jangan terlalu lama melakukan kegiatan yang tidak memerlukan pergerakan seperti menonton televisi (Perkeni,2011).

Salah satu jenis latihan fisik adalah senam kaki. Senam kaki adalah kegiatan atau latihan yang dilakukan oleh pasien diabetes melitus untuk mencegah terjadinya luka dan membantu melancarkan peredaran darah bagian kaki (Sumosardjuno,2006). Senam kaki dapat membantu memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki. Selain itu dapat meningkatkan kekuatan otot betis, otot paha, dan juga mengatasi keterbatasan pergerakan sendi (Wibisono,2009).

Dengan melakukan senam kaki terjadi pergerakan tungkai yang mengakibatkan menegangnya otot tungkai dan menekan vena disekitar otot tersebut. Hal ini akan mendorong darah kearah jantung dan tekanan vena akan menurun, mekanisme ini juga dikenal dengan “pompa vena”. Mekanisme ini akan membantu melancarkan peredaran darah pada bagian kaki, memperbaiki sirkulasi darah, sehingga mempengaruhi nilai ABI (Wibisono, 2009).

d. Intervensi farmakologi

Menurut Perkeni (2011) ada beberapa intervensi yang dapat diberikan kepada pasien DM seperti obat pemicu sekresi insulin, sulfonylurea yang bekerja meningkatkan sekresi insulin. Salah satu contohnya yaitu klorpropamid, biasanya dosis yang diberikan adalah 100-250mg/tablet. Adapun cara kerja sulfonylurea ini utamanya adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pancreas, meningkatkan performance dan jumlah

resptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisisensi sekresi insulin dan potensiasi stimulasi insulin transport karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak serta penurunan produksi glukosa oleh hati. Cara kerja obat ini pada umumnya melalui suatu alur kalsium yang sensitive terhadap ATP.

Glinid merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama yang terdiri dari dua macam obat yaitu replaginid dan nateglinid. Dosisnya untuk replaginid 0,5 mg/tab dan untuk repaglinid 120mg/tab (Perkini,2011). Selain obat pemicu insulin diberikan juga obat penambah sensitifitas terhadap insulin, seperti metformin bekerja untuk mengurangi produksi glukosa hati, metformin ini tidak merangsang sekresi insulin dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) dan tidak pernah menyebabkan hipoglikemia. Metformin menurunkan glukosa darah danean memperbaiki transport glukosa kedalam sel otot. Metformin menurunklen produksi glukosa hati dengan jalan mengurangi glikogenolisis dan glukoneogenesis dan juga dapat menurunkan kadar trigliserida, LDL kolesterol dan kolesterol total (Soegondo,2008). Biasanya dosis yang digunakan adalah 500-850mg/tab (Perkeni,2011).

Thiazolidindion dapat diberikan untuk mengurangi resistensi insulin yang berkaitan pada peroxisome activated receptor gamma, suatu reseptir inti di sel otot dan sel lemak yang terbagi atas dua golongan yaitu golongan pioglitazon dan rosiglitazon yang memiliki efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah pentranspor glukosa sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer (Soegondo,2009) dosisnya untuk piogltazon adalah 15-30mg/tab dan untuk rosiglitazon 4mg/tab. Pengobatan yang selanjutnya adalah terapi insulin. Berdasarkan cara kerjanya insulin ini dibagi tiga yaitu:

inulin yang kerja cepat contohnya insulin regular bekerja paling cepat dan kadar gula darah dapat turun dalam waktu 20 menit, insulin kerja sedang contohnya insulinsuspense, dan insulin kerja lama contohnya insulin suspense seng (Perkeni,2011).

8. Komplikasi

Komplikasi DM terjadi dibagi menjadi dua (Perkeni, 2011) yaitu:

a. Komplikasi Akut.

Komplikasi akut akibat DM terjadi secara mendadak. Keluhan dan gejalanya terjadi dengan cepat dan biasanya berat. Komplikasi akut umumnya timbul akibat glukosa darah yang terlalu tinggi (hiperglikemia) atau terlalu rendah (hipoglikemia).

1) Hipoglikemia adalah suatu keadaan terjadinya penurunan kadar gula darah yang terlalu rendah sampai dibawah 60 mg/dl. Keluhan dan gejala dapat bervariasi tergantung pada sejauh mana glukosa turun. Keluhan hipoglikemi pada dasarnya dibagi menjadi 2 yaitu:

- a) keluhan akibat otak tidak mendapat cukup kalori sehingga mengganggu fungsi intelektual, antara lain sakit kepala, kurang konsentrasi, mata kabur, capek, bingung, kejang dan koma.
- b) Keluhan akibat efek samping hormon lain (adrenalin) yang berusaha menaikkan kadar glukosa darah, yaitu pucat, berkeringat, nadi cepat, berdebar-debar, cemas serta cepat lapar.

2) Ketoasidosis Diabetikum (KAD) adalah suatu kondisi gawat darurat akibat hiperglikemia dimana terbentuk banyak asam dalam darah. Hal ini terjadi akibat sel otot tidak mampu lagi membentuk energi sehingga dalam keadaan darurat ini tubuh akan memecah lemak dan terbentuklah asam yang bersifat racun dalam peredaran

darah yang disebut keton. Keluhan dan gejala KAD berupa nafas cepat dan dalam, nafas bau keton atau aseton, nafsu makan turun, mual, muntah, demam, nyeri perut, berat badan turun, capek, lemah, bingung, mengantuk, dan kesadaran menurun sampai koma.

- 3) Hiperosmolar non-ketotik, adalah suatu keadaan dimana kadar glukosa darah sangat tinggi sehingga darah menjadi sangat kental. Kadar glukosa darah biasanya sampai diatas 600 mg/dl. Glukosa ini akan menarik air keluar sel dan selanjutnya keluar dari tubuh melalui kencing. Maka timbullah kekurangan cairan tubuh (dehidrasi). Gejala hiperosmolar non-ketotik mirip dengan ketoasidosis. Perbedaannya pada hiperosmolar non-ketotik tidak ditemukan nafas cepat dan dalam serta berbau keton. Gejala yang muncul adalah rasa sangat haus, banyak kencing, lemah, kaki dan tungkai kram, bingung, nadi cepat, kejang dan koma.

b. Komplikasi kronik meliputi:

- 1) Makrovaskuler yaitu komplikasi yang terjadi pada beberapa organ seperti adanya penyakit jantung koroner, stroke yaitu pada pembuluh darah otak dan gangguan pada pembuluh darah perifer misalnya pembuluh darah kaki. Penderita diabetes mellitus baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2 memiliki resiko serangan jantung lebih besar dibandingkan orang yang tidak menderita penyakit diabetes mellitus, karena gula darah yang tinggi lama kelamaan menimbulkan aterosklerosis pada pembuluh darah vaskuler.
- 2) Mikrovaskuler yaitu terjadi vasculopati, neuropati, retinopati dan nefropati.

a) Vasculopati

Vasculopati merupakan bentuk komplikasi DM yang mengenai jaringan vaskuler (pembuluh darah) diseluruh tubuh. Vasculopati yaitu terjadi ketidakrataan lamelar berubah menjadi turbulen yang meningkatkan resiko terbentuknya trombus. Pada stadium lanjut, seluruh lumen arteri akan tersumbat dan menyebabkan aliran kolateral tidak cukup dan akhirnya terjadi iskemia atau bahkan ganggren yang luas.

Manifestasi vasculopati pada DM antara lain berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer yang sering terjadi pada tungkai bawah. Pada penderita muda, pembuluh darah yang paling awal mengalami vasculopati adalah arteri tibialis. Kelainan arteri akibat DM juga sering mengenai bagian distal arteri femoralis profunda, arteri poplitea, arteri tibialis dan arteri digitalis pedis. Akibatnya perfusi jaringan dibagian distal menjadi kurang baik dan timbul ulkus yang dapat berkembang menjadi nekrosis/ganggren. Kondisi ini sangat sulit ditangani dan kadang memerlukan amputasi (Waspadji, 2006).

b) Neuropati

Diabetes Melitus dapat menyebabkan kerusakan saraf yang menuju pada kerusakan aliran darah dan menyebabkan mati rasa di kaki. Penderita DM yang sudah lama atau sudah tua cenderung memiliki masalah sirkulasi yang lebih serius karena kerusakan aliran darah yang melalui arteri kecil. Hal ini menambah kerentanan terhadap luka-luka dikaki yang memerlukan

waktu yang lama untuk disembuhkan dan bahaya terkena infeksi (Perkeni,2011).

c) Nefropati

Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan ginjal. Ginjal berfungsi sebagai penyaring untuk membersihkan darah dari kotoran dan cairan yang berlebih. Bila ginjal mengalami kerusakan, saringan ini menjadi rusak dan kotoran tercampur dalam darah. Kerusakan ginjal seringkali merupakan kasus komplikasi yang fatal pada penderita diabetes yang sudah lama dan parah (Perkeni,2011).

d) Retinopati

Kadar gula darah yang tinggi dapat merusak pembuluh darah yang menyalurkan sari-sari makanan ke retina mata. Pada tahap awal pembuluh darah mulai bocor dan hal ini mengakibatkan penglihatan menjadi kabur dan terjadi pembengkakan. Pada tahap yang lebih parah pembuluh darah yang abnormal akan tumbuh di retina dan menghalangi penglihatan dan buta (Price,2005).

B. Senam kaki, sirkulasi darah dan *ankle brachial index*

1. Senam kaki

a. Pengertian

Latihan fisik merupakan salah satu dari prinsip penatalaksanaan penyakit DM. Latihan fisik setiap hari secara teratur (3-4 kali seminggu selama 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM. Latihan fisik yang dimaksud adalah berjalan, bersepeda santai, jogging, senam dan berenang. Latihan fisik ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani, salah satu jenis latihan fisik bagi penderita DM adalah senam kaki (Perkeni,2011).

Senam kaki adalah kegiatan atau latihan yang dilakukan oleh pasien DM untuk mencegah terjadinya luka dan membantu melancarkan peredaran darah bagian kaki (Sumosardjuno, 2006). Senam kaki dapat membantu memperbaiki sirkulasi darah dan memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki. Selain itu dapat meningkatkan kekuatan otot betis, otot paha, dan juga mengatasi keterbatasan pergerakan sendi (Wibisono, 2009).

b. Indikasi dan kontraindikasi senam kaki diabetes

- 1) Indikasi dari senam kaki diabetes dapat diberikan pada semua penderita DM tipe 1 dan tipe 2. Namun sebaiknya diberikan sejak awal pasien didiagnosa menderita DM, yaitu memperlancar sirkulasi darah pada kaki sebagai upaya pencegahan dini terjadinya komplikasi *foot diabetic*.
- 2) Kontraindikasi senam kaki diabetes yaitu pada klien yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispnea/sesak nafas dan nyeri dada. Kaji keadaan umum pasien, cek tanda-tanda vital dan status emosi pasien (Perkeni, 2011).

c. Manfaat senam kaki diabetes

Senam kaki dapat memperbaiki sirkulasi darah dan memperkuat otot-otot kecil kaki serta mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki, selain itu senam kaki juga dapat meningkatkan kekuatan pada otot betis, otot paha dan juga mengatasi keterbatasan dalam pergerakan sendi (Wibisono, 2009).

d. Tujuan senam kaki diabetes (Wibisono, 2009):

- 1) Memperbaiki sirkulasi darah
- 2) Memperkuat otot kecil
- 3) Mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki
- 4) Meningkatkan kekuatan otot betis dan paha
- 5) Mengatasi keterbatasan gerak

e. Langkah-langkah senam kaki (Perkeni,2012):

- 1) Pasien duduk tegak diatas bangku dengan kaki menyentuh lantai



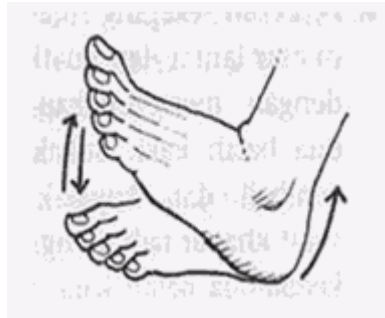
Gambar 2.1 pasien duduk diatas kursi

- 2) Dengan tumit yang diletakkan diatas lantai, jari-jari kedua belah kaki diluruskan keatas lalu dibengkokkan kembali kebawah seperti cakar ayam, gerakan ini dilakukan 10 kali.



Gambar 2.2 tumit kaki dilantai dan jari-jari kaki diluruskan ke atas

- 3) Dengan meletakkan tumit salah satu kaki dilantai, angkat telapak kaki keatas. Kemudian sebaliknya pada kaki yang lainnya, jari-jari kaki diletakkan dilantai dan tumit kaki diangkat keatas. Gerakan ini dilakukan secara bersamaan pada kaki kanan dan kiri dilakukan secara bergantian dan diulangi sebanyak 10 kali.



Gambar 2.3 tumit kaki dilantai sedangkan

Telapak kaki diangkat

- 4) Tumit kaki diletakkan dilantai, kemudian bagian ujung jari diangkat keatas dan buat gerakan memutar pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali



Gambar 2.4 ujung kaki diangkat ke atas

- 5) Jari-jari diletakkan dilantai, kemudian tumit diangkat dan buat gerakan dengan pergerakkan pada pergelangan kaki, gerakan ini dilakukan sebanyak 10 kali.

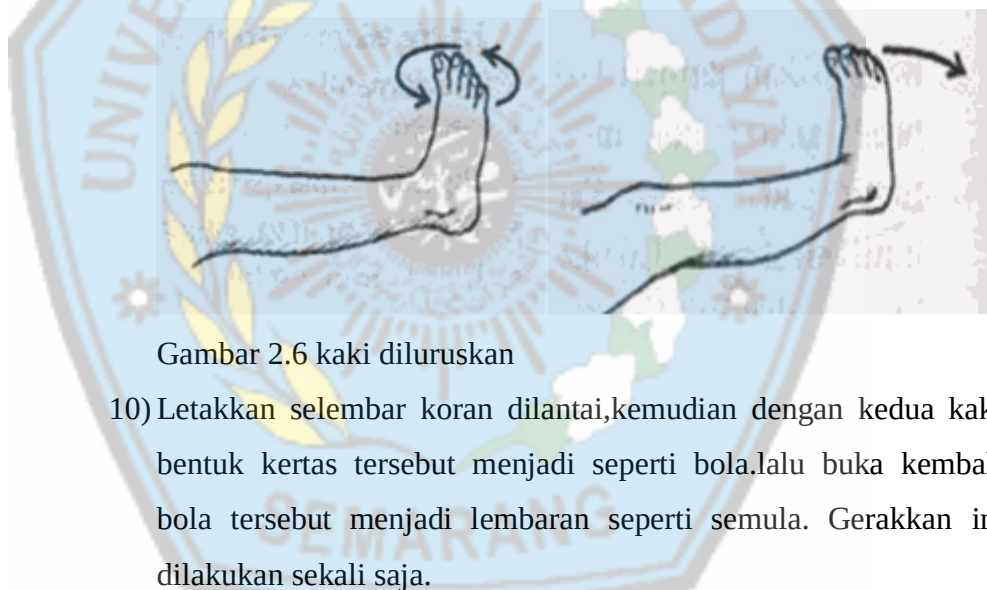


Gambar 2.5 jari-jari kaki dilantai

- 6) Kemudian angkat salah satu lutut kaki, dan luruskan lalu gerakkan jari-jari kaki kedepan kemudian turunkan kembali secara

bergantian kekiri dan kekanan. Ulangi gerakan ini sebanyak 10 kali.

- 7) Luruskan salah satu kaki diatas lantai kemudian angkat kaki tersebut dan gerakkan ujung jari-jari kaki kearah wajah lalu turunkan kembali kelantai. Gunakan kedua kaki secara bersamaan. Ulangi gerakan ini sebanyak 10 kali.
- 8) Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut, kemudian gerakkan pergelangan kaki kedepan dan kebelakang.
- 9) Selanjutnya luruskan salah satu kaki dan angkat, lalu putar kaki pada pergelangan kaki, lakukan gerakan seperti menulis diudara dengan kaki, dari angka 0 sampai 10. Lakukan gerakan ini secara bergantian.



Gambar 2.6 kaki diluruskan

- 10) Letakkan selembar koran dilantai, kemudian dengan kedua kaki bentuk kertas tersebut menjadi seperti bola, lalu buka kembali bola tersebut menjadi lembaran seperti semula. Gerakan ini dilakukan sekali saja.
- 11) Dengan kedua kaki robek koran menjadi dua bagian, lalu pisahkan kedua koran tersebut. Sebagian koran disobek kecil-kecil dengan kedua kaki, lalu kumpulkan sobekan-sobekan tersebut letakkan pada bagian koran yang utuh.
- 12) Lalu bungkus semua sobekan-sobekan tadi menjadi bentuk bola dengan menggunakan kedua kaki.



Gambar 2.7 Robek kertas koran dengan kedua kaki

2. Sirkulasi darah pada kaki penderita diabetes melitus

Sirkulasi darah adalah aliran darah yang dipompakan jantung ke pembuluh darah dan dialirkan oleh arteri keseluruh organ–organ tubuh salah satunya pada organ kaki. Gangguan atau kelainan pada kaki penderita DM adalah adanya suatu kelainan pada saraf, kelainan pembuluh darah dan adanya infeksi. Dari ketiga hal tersebut, yang paling berperan adalah kelainan saraf, sedangkan kelainan pembuluh darah lebih berperan nyata pada penyembuhan luka (Brunner & Suddarth, 2008).

Keadaan kelainan saraf dapat mengenai saraf sensorik, saraf motorik, dan saraf otonom. Selain itu, terjadi perubahan daya membesar-mengecil pembuluh darah didaerah tungkai bawah, akibatnya sendi menjadi kaku. Keadaan lebih lanjut menyebabkan kelainan bentuk kaki, yang menyebabkan perubahan daerah tekanan kaki yang baru dan beresiko terjadinya luka. Kelainan pembuluh darah berakibat tersumbatnya pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah, mengganggu suplai oksigen, bahan makanan maupun obat antibiotika yang dapat mengganggu proses penyembuhan luka. Bila pengobatan infeksi ini tidak sempurna maka dapat menyebabkan pembusukan (ganggren). Ganggren yang luas dapat pula terjadi akibat sumbatan pembuluh darah (Brunner & Suddarth, 2008).

Dari beberapa kasus diatas pasien DM perlu melakukan senam kaki, dengan senam kaki terjadi pergerakan tungkai yang mengakibatkan menegangnya otot tungkai dan menekan vena disekitar otot tersebut. Hal ini akan mendorong darah kearah jantung dan

tekanan vena akan menurun, mekanisme ini juga dikenal dengan “pompa vena”. Mekanisme ini akan membantu melancarkan peredaran darah pada bagian kaki, memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil, mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki, meningkatkan otot betis dan otot paha serta mengatasi keterbatasan gerak sendi (Wibisono, 2009).

3. Ankle Brachial Index

a. Pengertian

Ankle Brachial Index (ABI) adalah test non invasive yang sederhana dengan mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (dorsalis pedis) dengan tekanan darah sistolik lengan (brachial). Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut tensimeter (manometer mercuri atau aneroid).

Pemeriksaan ABI dilakukan untuk mendeteksi adanya insufisiensi arteri yang menunjukkan kemungkinan adanya penyakit arteri perifer/ *peripheral arterial disease* (PAD) di kaki. Selain itu ABI digunakan untuk melihat hasil dari suatu intervensi (pengobatan, program senam, *angioplasty* atau pembedahan). Normal sirkulasi darah pada kaki adalah $\geq 0,9$ yang diperoleh dari rumus ABI (tekanan sistolik pergelangan kaki dibagi tekanan sistolik lengan). sedangkan keadaan yang tidak normal dapat diperoleh bila nilai ABI $< 0,9$ diindikasikan ada resiko tinggi luka di kaki, ABI $>0,5$ pasien perlu perawatan tindak lanjut, ABI $<0,5$ diindikasikan kaki sudah mengalami nekrotik, ganggren, ulkus, borok, yang perlu penanganan disiplin ilmu (Perkeni, 2012).

b. Fisiologi ABI

Gelombang tekanan darah akan semakin kuat dan berbanding lurus dengan jauhnya jarak dari jantung, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik yang progresif dan sebaliknya

akan menurunkan tekanan darah diastolik. Hal ini dikarenakan pantulan mundur gelombang dari tahanan arteriol distal yang memperkuat gelombang *antegrade*. Beberapa bukti penelitian menunjukkan bahwa pantulan gelombang terjadi pada tempat yang berbeda disepanjang bantalan pembuluh darah, dengan beberapa tahanan di sepanjang pembuluh darah arteri (Safar, 2009).

Pada ekstremitas bawah, proses modeling yang terjadi pada struktur pembuluh darah akan menyebabkan peningkatan tekanan intraluminal yang ditandai dengan meningkatnya ketebalan dinding tetapi tanpa perubahan diameter lumen. Penebalan pada dinding ini yang dihasilkan dari peningkatan tekanan hidrostatik pada ekstremitas bawah saat berjalan (posisi vertikal) sudah terjadi pada tahun kedua kehidupan dan dapat menerangkan kenapa nilai ABI < 1 pada bayi baru lahir dan meningkat secara bertahap mencapai nilai ABI usia dewasa pada umur 2 atau 3 tahun. Dan oleh karena itu, baik gelombang pantulan maupun perubahan ketebalan dan kekakuan dinding pembuluh darah memberikan kontribusi pada peningkatan tekanan darah sistolik (safir, 2009).

Beberapa variabel seperti usia, tinggi badan, kelompok etnis dan bahkan urutan pengukuran diketahui dapat mempengaruhi hasil ABI. Pada dua kelompok studi didapati bahwa nilai ABI pada kaki kanan rata-rata 0,03 lebih tinggi dibandingkan kaki kiri. Hasil ini mungkin disebabkan oleh urutan pengukuran (biasanya kaki kanan diukur terlebih dahulu) dan mengakibatkan pengurangan sementara tekanan sistemik dari waktu ke waktu. Nilai ABI diperkirakan meningkat seiring bertambahnya usia sebagai akibat kekakuan arteri. Beberapa studi potong lintang menunjukkan bahwa nilai ABI menurun seiring bertambahnya usia, kemungkinan karena meningkatnya prevalensi dan progresivitas PAD (Smith, 2005).

Pada populasi tanpa adanya bukti klinis keterlibatan kardiovaskuler, dijumpai hubungan yang searah antara tinggi badan

dan nilai ABI. Kelompok orang dengan tinggi badan yang lebih akan memiliki nilai ABI yang lebih besar sebagai konsekuensi dari meningkatnya tekanan darah sistolik seiring dengan jarak yang lebih jauh dari jantung. Oleh karena itu penghitungan ABI merupakan sebuah rasio, maka nilainya tidak terpengaruh oleh kenaikan ataupun penurunan tekanan darah (Smith, 2005).

c. Faktor-faktor yang mempengaruhi ABI

Beberapa faktor resiko yang dapat dimodifikasi yang telah lama dihubungkan dengan proses atherosklerosis pada koroner ternyata juga memberikan kontribusi terhadap kejadian atherosklerosis pada sirkulasi perifer. Faktor-faktor resiko yang mempengaruhi ABI antara lain:

- 1) Merokok
- 2) DM
- 3) Hipertensi
- 4) Dislipidemia.

Faktor-faktor tersebut meningkatkan resiko kejadian PAD yang dapat diketahui melalui pemeriksaan ABI. Data yang diambil dari studi observasional membuktikan peningkatan resiko PAD sebesar dua hingga tiga kali lipat pada perokok. Merokok bahkan terbukti meningkatkan resiko terkena PAD lebih besar dari PJK . Pasien dengan DM sering memiliki obstruksi PAD yang luas dan berat serta kecenderungan yang tinggi untuk mengalami kalsifikasi arteri terutama didaerah distal seperti arteri peroneal dan tibialis. Resiko PAD meningkat dua hingga empat kali pada penderita DM dengan kecenderungan amputasi yang lebih tinggi. Kelainan metabolisme lipid juga dikaitkan dengan prevalensi PAD, dimana peningkatan kolesterol total dan LDL menimbulkan keluhan klaudikatio intermitten dan gejala PAD (Golomb, dkk. 2006).

d. Prosedur Pengukuran ABI

Ankle Brachial Index dilakukan dengan menghitung rasio tekanan darah sistolik pembuluh darah arteri pergelangan kaki dibandingkan pembuluh darah lengan. Pengukuran ABI dilakukan setelah pasien berbaring 5 menit. Pengukuran ABI mencatat tekanan sistolik arteri brachialis dan arteri dorsalis pedis, kemudian dihitung dengan pembagian tekanan sistolik pergelangan kaki dibagi tekanan sistolik lengan (Sihombing, 2008).

Adapun langkah-langkah pengukuran ABI (ADA, 2011) yaitu:

- 1) Beri tahu pasien bahwa tindakan akan segera dimulai
- 2) Posisikan pasien senyaman mungkin
- 3) Posisikan pasien berbaring terlentang, posisi kaki sama tinggi sejajar dengan posisi jantung
- 4) Pengukuran sistolik *brachialis*:
 - a) Gulung lengan baju pasien
 - b) Pasang manset *sphygmomanometer digital* di salah satu lengan atas
 - c) Pastikan manset terlilit rapi, kemudian nyalakan *sphygmomanometer digital*
 - d) Ulangi pengukuran pada lengan lainnya
- 5) Pengukuran sistolik *dorsalis pedis*:
 - a) Anjurkan pasien untuk terlentang
 - b) Gulung celana klien sehingga kaki bawah terpajan
 - c) Lilitkan manset pada kaki, pastikan manset rapat tetapi tidak ketat
 - d) Nyalakan *sphygmomanometer digital*
 - e) Ulangi pengukuran pada kaki lainnya
- 6) Beri tahu pasien bahwa tindakan telah selesai
- 7) Catat hasil pada buku catatan (hitung perbandingan tekanan sistolik *dorsalis pedis* pada nilai yang tertinggi antara kedua kaki

dengan tekanan sistolik tertinggi pada *brachial* antara kedua lengan)

- 8) Tekanan darah sistolik tertinggi dari kedua lengan digunakan sebagai pembagi (denominator) sedangkan tekanan darah sistolik tertinggi antara tibialis posterior dan dorsalis pedis pada ekstremitas bawah digunakan sebagai pembilang (numerator).

e. Interpretasi hasil Pengukuran ABI

Hasil pengukuran ABI menunjukkan keadaan sirkulasi darah pada tungkai bawah sebagai berikut:

Sama/lebih dari 0,90 = Normal

0,71-0,89 = Obstruksi ringan

0,41-0,70 = Obstruksi sedang

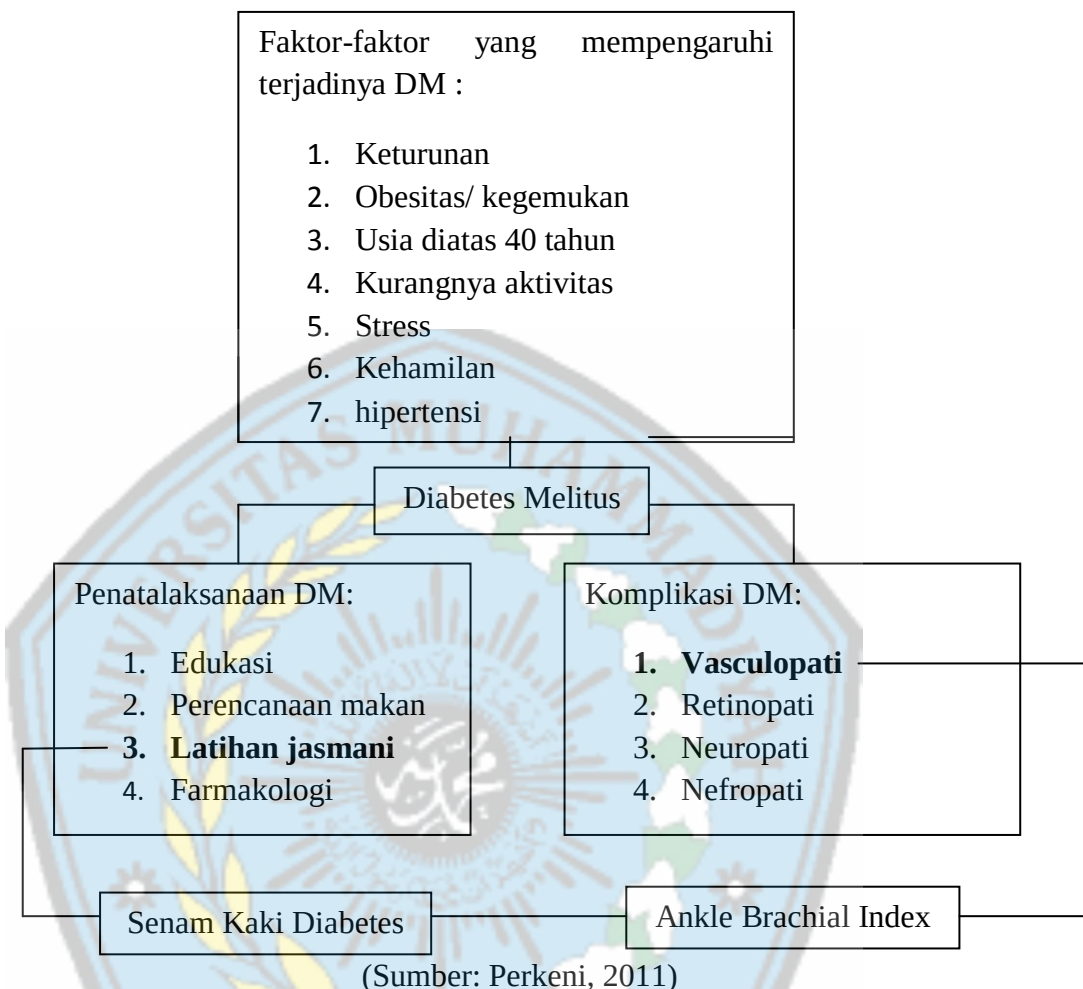
Kurang dari 0,40 = Obstruksi berat

C. Kerangka Teori

Kerangka teori memuat garis besar pemikiran teoritis yang akan menuntun penulis dalam melakukan penelitian dan menganalisa data. Kerangka teori disajikan dalam bentuk bagan (Notoatmodjo, 2010).

Adapun kerangka teori dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

Skema 3.1 Kerangka Teori

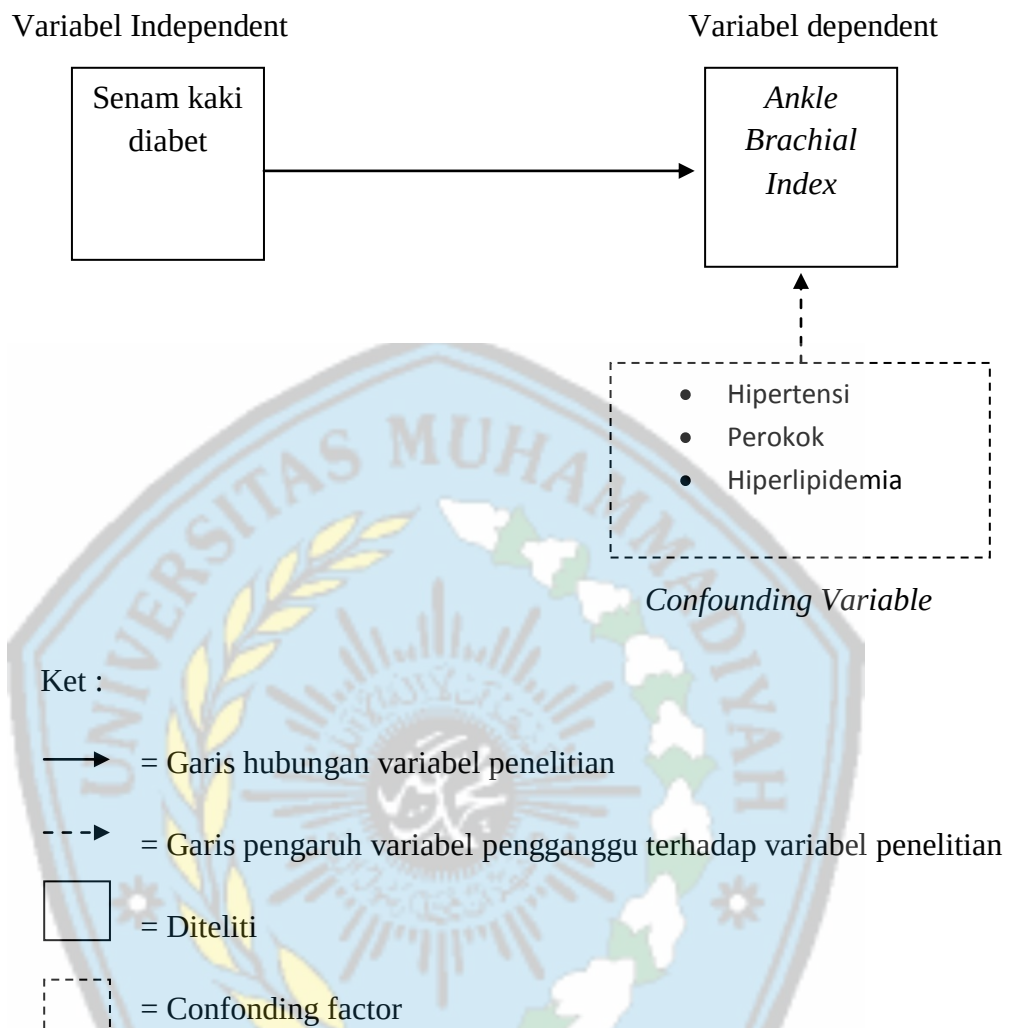


D. Kerangka konsep

Kerangka konsep adalah suatu hubungan atau kaitan antara konsep-konsep atau variabel yang akan diamati (diukur) melalui penelitian (Notoatmodjo, 2010).

ABI diukur terlebih dahulu sebelum melakukan senam kaki diabetes dan ABI diukur kembali setelah senam kaki diabetes sehingga dapat dibandingkan antara sebelum dan sesudah senam kaki diabetes. Kerangka konsep seperti gambar berikut :

Skema 3.2 Kerangka Konsep



E. Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah jawaban sementara dari suatu penelitian (Notoatmodjo, 2010). Hipotesis dalam penelitian ini adalah ada pengaruh senam kaki diabet terhadap *ankle brachial index* pada penderita DM.