

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah(Mansjoer, A., 2005). Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronik, mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati(Yuliana, 2009 dalam Nurarif, 2015).

Menurut American Diabetes Association (ADA) 2005, diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Diabetes adalah gangguan metabolisme dari distribusi gula oleh tubuh. Penderita diabetes tidak bisa memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup, atau tubuh tak mampu menggunakan insulin secara efektif, sehingga terjadilah kelebihan gula dalam darah(Sustrani, Alam, & Hadibroto, 2006). Dapat disimpulkan bahwa diabetes mellitus adalah keadaan dimana kadar gula darah dalam tubuh tinggi dikarenakan tubuh tidak dapat memproduksi dan menggunakan insulin secara efektif.

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Menurut Smeltzer & Bare 2002, ada beberapa tipe diabetes mellitus yang berbeda, dibedakan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik, dan terapinya.

Klasifikasi diabetes yang utama adalah :

2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus yang tergantung insulin, destruksi sel beta umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut(Soegondo, Soewondo, & Subekti, 2011). Pada diabetes jenis ini, sel-sel beta pankreas yang dalam keadaan normal menghasilkan hormon insulin dihancurkan oleh satu proses autoimun. Sebagai akibatnya, penyuntikan insulin diperlukan untuk mengendalikan kadar glukosa darah(Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tidak tergantung insulin. Diabetes mellitus type 2 terjadi karena penurunan sensitivitas terhadap insulin(resisten insulin) atau akibat penurunan jumlah produksi insulin. Diabetes mellitus type 2 pada mulanya dapat diatasi dengan diet dan latihan. Jika kenaikan glukosa darah tetap terjadi, terapi diet dan latihan tersebut dilengkapi dengan obat hipoglikemia oral(Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.2.3 Diabetes Mellitus Tipe lain

Diabetes mellitus jenis ini disertai dengan keadaan yang diketahui atau dicurigai dapat menyebabkan penyakit, seperti pankreatitis, defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, endokrinopati, karena obat/ zat kimia, infeksi, penyebab imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan diabetes mellitus(Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.2.4 Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus gestasional terjadi pada wanita yang tidak menderita diabetes sebelum kehamilannya. Hiperglikemi terjadi selama kehamilan akibat sekresi hormon-hormon plasenta. Setelah melahirkan bayi, kadar glukosa darah pada wanita yang menderita diabetes gestasional akan kembali normal (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.3 Penyebab Diabetes Mellitus

Penyebab diabetes tipe 1 adalah hancurnya atau rusaknya sel beta pankreas. Kombinasi faktor genetik faktor imunologi dapat menyebabkan destruksi sel beta, sehingga tidak dapat memproduksi insulin (Smeltzer & Bare, 2002). Diabetes tipe 2 terjadi jika insulin hasil produksi pankreas tidak cukup atau sel lemak dan otot menjadi resisten terhadap insulin (Sustrani, Alam, & Hadibroto, 2006).

2.1.3.1 Faktor yang Mempertinggi Risiko Diabetes Mellitus

Menurut Sustrani (2006), faktor-faktor yang mempertinggi risiko diabetes adalah:

1. Kelainan Genetika

Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga mengidap diabetes, karena kelainan gen yang mengakibatkan tubuhnya tidak dapat menghasilkan insulin dengan baik. Tetapi risikonya terkena diabetes juga tergantung pada faktor kelebihan berat badan, stress dan kurang gerak.

2. Usia

Umumnya manusia yang mengalami perubahan fisiologi yang secara drastis menurun dengan cepat setelah usia 40 tahun. Diabetes mellitus sering

muncul setelah seseorang memasuki usia rawan tersebut, terutama setelah usia 45 tahun pada mereka yang berat badannya berlebih, sehingga tubuhnya tidak peka lagi terhadap insulin.

3. Gaya Hidup Stress

Stress kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang manis dan berlemak tinggi untuk meningkatkan kadar serotonin otak. Serotonin ini memiliki efek penenang sementara untuk meredakan stressnya.

4. Pola Makan yang Salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan dapat meningkatkan risiko terkena diabetes. Malnutrisi dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas mengganggu kerja insulin.

2.1.3.2 Faktor Risiko Diabetes Mellitus

Menurut Sustrani (2006), faktor risiko diabetes adalah:

1. Usia

Semakin bertambah usia semakin tinggi risiko diabetes. Risiko tinggi dimulai sejak usia 40 tahun.

2. Keturunan

Adanya riwayat diabetes dalam keluarga, terutama orangtua dan saudara kandung. Keturunan merupakan faktor yang paling berperan bagi diabetes tipe 1.

3. Obesitas

Sebanyak 80 – 85 % penderita diabetes tipe 2 mengalami kegemukan. Tidak semua orang yang mengalami kegemukan menderita diabetes, tetapi

mungkin muncul 10 – 20 tahun kemudian. Dikatakan obesitas jika seseorang kelebihan 20% dari berat badan normal.

2.1.4 Patofisiologi

2.1.4.1 Patofisiologis Diabetes Mellitus Tipe 1

Pada diabetes tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemi postprandial(sesudah makan)(Smeltzer & Bare, 2002).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar; akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin(glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebih. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagi) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lain mencakup kelelahan dan kelemahan.

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis(pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam amino substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan tanpa hambatan dan lebih lanjut akan menimbulkan

hiperglikemia. Di samping itu juga akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi bahan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Ketoasidosis diabetik yang diakibatkan dapat menimbulkan tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, napas berbau aseton, perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.4.2 Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit kronis yang disebabkan oleh beberapa faktor berikut ini, kerusakan insulin, produksi glukosa yang tidak tepat dalam hati, atau penurunan reseptor insulin perifer. Faktor genetik merupakan hal yang signifikan dari awitan diabetes dipercepat oleh obesitas serta gaya hidup sedentari(sering duduk)(Kowalak, 2011).

Pada diabetes mellitus tipe 2 terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan sekresi insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, glukosa dalam darah tidak dapat masuk kedalam sel untuk dimetabolisme, maka kadar glukosa dalam darah akan meningkat dan terjadi diabetes tipe 2. Tingginya kadar glukosa dalam darah ini yang menyebabkan viskositas(kekentalan) dalam darah meningkat.

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri diabetes mellitus tipe 2, masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Diabetes mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah yang dinamakan sindrom hiperglikemik. Diabetes type 2 paling sering terjadi pada penderita diabetes yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Gejala yang dialami klien bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuri, polidipsi, luka pada kulit yang lam sembuh, dan pandangan kabur(jika kadar glukosanya terlalu tinggi)(Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.5 Manifestasi Klinis

Menurut Kowalak (2011), tanda dan gejala diabetes mellitus meliputi:

1. Poliuria dan polidipsia yang disebabkan oleh osmolalitas serum yang tinggi akibat kadar glukosa serum yang tinggi.
2. Polifagia, pada penderita diabetes mellitus, glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel target dan berubah menjadi glikogen untuk disimpan didalam hati sebagai cadangan energi.
3. Penurunan berat badan (sebesar 10% hingga 30%), karena tidak terdapat metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang normal sebagai akibat fungsi insulin yang rusak.
4. Sakit kepala, rasa cepat lelah, mengantuk, tenaga yang berkurang, dan gangguan pada kinerja; disebabkan oleh kadar glukosa intrasel rendah.
5. Kram otot, iritabilitas, dan emosi yang labil akibat ketidakseimbangan elektrolit.
6. Gangguan penglihatan, seperti penglihatan kabur.

7. Patirasa dan kesemutan akibat kerusakan jaringan saraf.
8. Gangguan rasa nyaman dan nyeri pada abdomen akibat neuropati otonom yang menimbulkan gastroparesis dan konstipasi.
9. Mual, diare, atau konstipasi akibat dehidrasi dan ketidakseimbangan elektrolit ataupun neuropati otonom.
10. Infeksi dan luka pada kulit yang lambat sembuhnya, rasa gatal pada kulit.
11. Infeksi jamur pada vagina atau anus.

2.1.6 Komplikasi

2.1.6.1 Komplikasi Akut Diabetes

Ada tiga komplikasi akut pada diabetes yang penting dan berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek. Ketiga komplikasi tersebut adalah: hipoglikemia, ketoasidosis diabetik dan sindrom hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (Smeltzer & Bare, 2002).

1. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan klinik yang disebabkan penurunan glukosa darah yang abnormal (kadar glukosa darah turun dibawah 50 – 60 mg/dl). Gejala ini dapat ringan berupa gelisah sampai berat berupa koma disertai kejang. Penyebab tersering hipoglikemia adalah akibat obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea, khususnya klorpropiamida dan glibenklamida (Soegondo, 2011). Hipoglikemia juga dapat terjadi akibat pemberian insulin, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau aktivitas fisik yang berat. Hipoglikemia dapat terjadi setiap saat pada siang atau malam hari (Smeltzer & Bare, 2002). Kejadian ini sering timbul karena pasien tidak memperhatikan atau belum mengetahui pengaruh beberapa perubahan pada dirinya (Soegondo, 2011).

2. Ketoasidosis Diabetikum

Ketoasidosis diabetikum adalah defisiensi insulin yang berat dan akut disebabkan oleh tidak adanya insulin tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata. Keadaan ini mengakibatkan gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Gambaran klinik pada diabetes ketoasidosis adalah dehidrasi, kehilangan elektrolit, dan asidosis (Smeltzer & Bare, 2002).

3. Hiperglikemik Hiperosmolar Nonketotik

Hiperglikemia hiperosmolar nonketotik merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolar, hiperglikemi, dan dehidrasi berat tanpa ketoasidosis, serta perubahan tingkat kesadaran. Keadaan hiperglikemi persisten menyebabkan diuresis osmotik sehingga terjadi kehilangan cairan dan elektrolit (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.6.2 Komplikasi Kronis Diabetes

Menurut Smeltzer & Bare (2002) komplikasi kronis diabetes mellitus dapat menyerang semua sistem organ dalam tubuh. Kategori komplikasi kronis diabetes mellitus adalah penyakit makrovaskuler dan mikrovaskuler.

1 Komplikasi Makrovaskuler

a. Penyakit Arteri Koroner

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh arteri koroner menyebabkan peningkatan insiden infark miokard pada penderita diabetes. Pada penyakit diabetes terdapat peningkatan kecenderungan untuk mengalami komplikasi akibat infark miokard (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Penyakit Serebrovaskular

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah serebral atau pembentukan embolus di tempat lain dalam sistem pembuluh darah yang kemudian terbawa aliran darah sehingga terjepit dalam pembuluh darah serebral yang dapat menimbulkan serangan iskemia dan stroke. Gejala mencakup keluhan pusing atau vertigo, gangguan penglihatan, bicara pelo, dan kelemahan (Smeltzer & Bare, 2002).

c. Penyakit Vaskuler Perifer

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar pada ekstremitas bawah merupakan penyebab meningkatnya insiden penyakit oklusif arteri perifer pada pasien diabetes. Tanda gejala penyakit vaskuler perifer adalah berkurangnya denyut nadi perifer dan nyeri pada pantat dan betis ketika berjalan. Bentuk penyakit oklusif arteri yang parah pada ekstremitas bawah ini merupakan penyebab meningkatnya insidens gangren dan amputasi pada pasien diabetes. (Smeltzer & Bare, 2002).

2 Komplikasi Mikrovaskuler

a. Retinopati Diabetik

Kelainan patologis mata yang disebut retino diabetik disebabkan oleh perubahan dalam pembuluh-pembuluh darah kecil pada retina mata. Retina merupakan bagian mata yang menerima bayangan dan mengirimkan informasi ke otak tentang bayangan tersebut. Bagian ini banyak mengandung sekali pembuluh darah seperti arteri, vena yang kecil, arteriol, venula, dan kapiler. Retinopati diabetik bukan merupakan satu-satunya komplikasi yang mengganggu

penglihatan, katarak dan glaukoma dapat pula mengganggu penglihatan(Smeltzer & Bare, 2002).

b. Nefropati

Penderita diabetes mellitus tipe 2 dapat terkena penyakit renal dalam waktu 10 tahun sejak diagnosis diabetes ditegakkan. Pada diabetes mellitus, bila kadar glukosa darah meningkat, maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stress yang menyebabkan kebocoran protein darah ke dalam urin. Sebagai akibatnya, tekanan dalam pembuluh darah ginjal meningkat. Kenaikan tekanan tersebut diperkirakan berperan sebagai stimulus untuk terjadinya nefropati(Smeltzer & Bare, 2002).

c. Neuropati Diabetes

Neuropati dalam diabetes mengacu kepada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf, termasuk saraf perifer, otonom, dan spinal. Kelainan tersebut tampak beragam secara klinis dan bergantung pada lokasi sel saraf yang terkena. Prevalensi neuropati meningkat bersamaan dengan penambahan usia penderita dan lamanya penyakit tersebut. Kenaikan kadar glukosa darah selama bertahun-tahun dapat menjadi penyebab neuropati.

Neuropati dalam diabetes dapat dikaitkan dengan mekanisme vaskuler atau metabolik atau keduanya. Penebalan membran basalis kapiler dan penutupan kapiler dapat dijumpai. Demielinisasi saraf diperkirakan berhubungan dengan hiperglikemia akan mengganggu hantaran saraf, apabila terdapat kelainan pada selubung mielin.

Terdapat dua tipe neuropati yaitu neuropati sensorik dan neuropati otonom. Neuropati sensori sering mengenai bagian distal serabut saraf, khususnya saraf

ekstremitas bawah. Gejala permulaannya adalah parestesia(rasa tertusuk, kesemutan), kaki terasa baa(patirasa), dan penurunan sensibilitas terhadap sentuhan ringan . Penurunan sensibilitas nyeri dan suhu dapat berisiko mengalami cedera dan infeksi kaki tanpa diketahui oleh penderita. Neuropati pada sistem saraf otonom mengakibatkan berbagai disfungsi yang mengenai hampir seluruh sistem organ tubuh. Ada enam akibat utama neuropati otonom yaitu kardiovaskuler, gastrointestinal, urinaris, kelenjar adrenal, neuropati sudomotorik, dan disfungsi seksual. Gejala pada kardiovaskuler yaitu takikardia, dipoyensi ortostatik, dan infark miokard. Gejala gastrointestinal yaitu kelambatan pengosongan lambung, perasaan cepat kenyang, kembung, mual, dan muntah. Gejala urinaris yaitu retensi urin, penurunan kemampuan merasakan kandung kemih yang penuh, dan neurogenic bladder. Neuropati otonom menula adrenal menyebabkan tidak adanya atau kurangnya gejala hipoglikemi. Gejala neuropati sudomotorik yaitu berkurangnya pengeluaran keringat. Gejala disfungsi seksual yaitu impotensi(Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Kadar Glukosa Darah

Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaringan dan Diagnosis Diabetes Mellitus.(Nurarif, 2015). Penderita diabetes kini dapat mengatur terapinya untuk mengedalikankadar glukosa darah secara optimal. Cara ini memungkinkan deteksi dan pencegahan hipoglikemi serta hiperglikemi, dan berperan dalam menentukan kadar glukosa darah normal yang akan mengurangi komplikasi diabetes jangka panjang(Smeltzer & Bare, 2002)

Tabel 2.1 Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Glukosa Darah Puasa

		Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	< 100	100 – 199	≥ 200
	Darah kapiler	< 90	90 – 199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	< 100	100 – 125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90 – 99	≥ 100

(Sumber: Nurarif, A., & Kusuma, H., 2015)

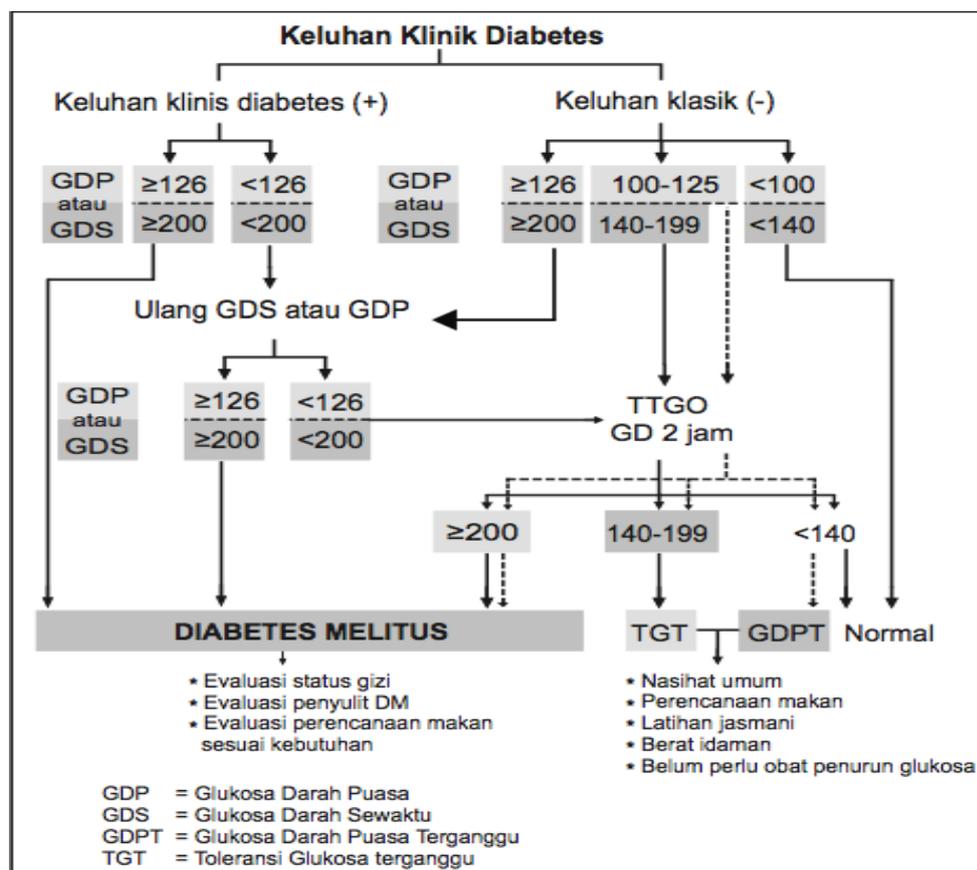
2. Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan:

- Glukosa Plasma Sewaktu > 200mg/dl (11,1 mmol/L).
- Glukosa plasma puasa > 140 mg/dl (7,8 mmol/L).
- Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian setelah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam post prandial > 200 mg/ dl).

3. Tes Toleransi Glukosa

Tes toleransi glukosa oral merupakan pemeriksaan yang lebih sensitif dilakukan dengan pemberian larutan karbohidrat sederhana(Smeltzer & Bare, 2002).

Gambar 2.1 Langkah-langkah Diagnosis Diabetes Mellitus



2.1.8 Penatalaksanaan

Tujuan utama terapi diabetes adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Ada lima komponen dalam penatalaksanaan diabetes mellitus, yaitu: manajemen nutrisi, latihan jasmani, pengontrolan gula darah, terapi farmakologi, dan pendidikan kesehatan (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.8.1 Manajemen Nutrisi

Diet dan pengendalian berat badan merupakan dasar dari penatalaksanaan diabetes mellitus. Penatalaksanaan nutrisi pada penderita diabetes memiliki tujuan untuk: memberikan semua unsur esensial (vitamin dan mineral), mencapai

dan memertahankan berat badan yang sesuai, memenuhi kebutuhan energi, mencegah fluktuasi kadar glukosa darah setiap harinya, menurunkan kadar lemak darah.

Bagi pasien yang memerlukan insulin untuk membantu mengendalikan kadar glukosa darah, hal penting yang diperhatikan dalam manajemen diet adalah konsistensi jumlah kalori dan karbohidrat yang dikonsumsi, serta konsistensi interval waktu diantara jam makan dengan mengkonsumsi camilan. Upaya ini dapat membantu mencegah reaksi hipoglikemi dan pengendalian keseluruhan kadar glukosa darah.

2.1.8.2 Latihan Jasmani

Latihan sangat penting dalam penatalaksanaan diabetes mellitus karena efeknya dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi faktor risiko kardiovaskuler. Latihan dapat membantu memperbaiki sirkulasi darah dan tonus otot. Latihan jasmani/olahraga sangat bermanfaat pada diabetes karena dapat menurunkan berat badan, mengurangi rasa stress, mempertahankan kesegaran tubuh, menurunkan kadar kolesterol total sert trigliserida(Smeltzer & Bare, 2002). Olahraga yang dianjurkan adalah berjalan kaki, bersepeda, dan berenang, serta yang disenagi sesuai dengan umur(Sustrani, 2006).

2.1.8.3 Pengontrolan Gula Darah

Pemantauan glukosa darah dapat membantu mengatur untuk mengendalikan darah secara optimal. Cara ini dapat menjadi deteksi dan pencegahan hipoglikemia serta hiperglikemia(Smeltzer & Bare, 2002). Pemeriksaan pada pagi hari adalah saat yang paling tepat dan baik, karena saat itu kadar glukosa berada pada tingkat tertinggi(Sustrani,2006).

2.1.8.4 Terapi Farmakologi

Menurut Soegondo(2011), terapi farmakologis bagi diabetes mellitus adalah terapi obat hipoglikemik oral(OHO) dan terapi insulin.

1. Obat Hipoglikemik Oral

Obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea dapat meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Sehingga dapat efektif menurunkan kadar glukosa darah. Kerja penting lainnya yaitu memperbaiki kerja insulin di tingkat seluler. Contohnya adalah klorpropamid, glibenklamid, glikasid, glikuidon, dan glinid. Jenis obat lainnya adalah biguanid yang tidak merangsang sekresi insulin. Contoh ini adalah metformin yang menurunkan kadar glukosa dengan memperbaiki transport glukosa ke dalam sel otot yang dirangsang oleh insulin. Akarboz bekerja dengan mengurangi penyerapan glukosa, sehingga dapat mengurangi peningkatan kadar glukosa post prandial.

2. Terapi Insulin

Insulin adalah suatu hormon yang diproduksi oleh sel beta dari pulau Langerhans kelenjar pankreas, sebagai pengendali kadar glukosa dalam darah(Soegondo, 2011).

Ada tipe insulin berdasarkan puncak dan jangka waktu efeknya.

a. Insulin Kerja Singkat/ Cepat

Masa mula insulin ini adalah setengah hingga 1 jam, mencapai puncaknya 2 jam hingga 3jam, durasi kerjanya 4 hingga 6 jam. Insulin ini biasa diberikan melalui suntikan 20 hingga 30 menit sebelum makan(Smeltzer, 2002). Contoh insulin ini adalah Actrapid dan Humulin R.

b. Insulin Kerja Sedang

Masa mula kerja insulin ini adalah 3 hingga 4 jam, mencapai puncaknya 4 hingga 12 jam, dan durasi kerjanya 16 hingga 20 jam(Smeltzer, 2002)..

Contoh Insulin ini adalah NPH termasuk Monotard, insultard dan humulin N.

c. Insulin Kerja Panjang

Masa mula kerja insulin ini adalah 6 hingga 8 jam, mencapai puncaknya 12 hingga 16jam, dan durasi kerja nya 20 hingga 30 jam. Contoh insulin tipe ini adalah Ultra Lente.

2.1.8.5 Pendidikan Kesehatan

Diabetes mellitus merupakan sakit kronis yang memerlukan perilaku penanganan mandiri yang khusus seumur hidup. Diet, aktivitas fisik , dan stress fisik serta emosional dapat mempengaruhi pengendalian diabetes, maka pasien harus belajar untuk mengatur keseimbangan berbagai faktor. Pasien bukan hanya harus belajar keterampilan untuk merawat diri sendiri setiap hari guna menghindari peningkatan atau penurunan kadar glukosa yang mendadak, tetapi juga harus memiliki perilaku preventif dalam gaya hidup untuk menghindari komplikasi diabetik jangka panjang.

Pendidikan dasar tentang diabetes harus mencakup informasi tentang definisi diabetes dengan kadar glukosa darah yang tinggi, batas kadar glukosa normal, terapi penurunan kadar glukosa darah(latihan jasmani), efek makanan dan stress yang dapat meningkatkan kadar glukosa darah, dan terapi obat dan insulin, serta keterampilan prefentif seperti perawatan kaki. (Smeltzer,2002).

2.2 Konsep Vaskularisasi Perifer

2.2.1 Pengertian Vaskularisasi

Vaskularisasi(sirkulasi darah) adalah aliran darah yang membawa darah dari jantung ke jaringan seluruh organ tubuh. Perfusi yang adekuat menghasilkan oksigenasi dan nutrisi terhadap jaringan tubuh dan sebagian tergantung pada sistem kardiovaskuler yang dapat berfungsi dengan baik. Faktor yang memengaruhi aliran darah yang adekuat adalah kerja pemompan jantung yang efisien, pembuluh darah yang paten dan respons, serta volume sirkulasi darah yang cukup. Aktivitas sistem saraf, kekentalan darah dan kebutuhan metabolisme jaringan menentukan kecepatan aliran darah sehingga juga memengaruhi alirandarah yang adekuat(Smeltzer dan Bare,2002).

2.2.2 Kebutuhan Sirkulasi Jaringan

Jumlah aliran darah yang yang diterima oleh organ atau jaringan ditentukan oleh kecepatan metabolisme jaringan, ketersediaan oksigen, dan fungsi jaringan. Ketika terjadi peningkatan kebutuhan metabolisme , pembuluh darah akan berdilatasi agar aliran darah yang berisi oksigen dan nutrisi ke jaringan meningkat dan lancar, begitu pula sebaliknya. Bila pembuluh darah gagal berdilatasi sebagai respon peningkatan kebutuhan aliran darah, akan terjadi iskemia jaringan(kekurangan suplai darah). (Smeltzer dan Bare, 2002).

2.2.3 Vaskularisasi perifer pada diabetes mellitus

Penurunan aliran darah melalui pembuluh darah perifer merupakan tanda penyakit vaskular perifer. Efek fisiologis berubahnya aliran darah tergantung pada besarnya kebutuhan jaringan yang melebihi suplai oksigen yang tersedia. Bila kebutuhan jaringan tinggi, maka bila terjadi sedikit penurunan aliran darah

dapat mengganggu pemeliharaan integritas jaringan sehingga jaringan menjadi iskemia(kekurangan suplai darah), malnutrisi, dan kematian jaringan.

Apabila terjadi hiperglikemi yang berkepanjangan, maka terbentuklah AGE(*Advanced Glycosylated End products*), yang sangat toksik dan merusak semua protein tubuh, termasuk sel saraf. Glikosisasi non enzimatis ini merupakan hasil interaksi glukosa dengan protein tubuh(termasuk protein membran sel darah merah, fibrinogen, protein saraf tepi, dan mielin). Konsentrasi AGEs meningkat pada penderita diabetes mellitus, pada endotel mikrovaskuler manusia AGEs menghambat produksi prostasiklin dan menginduksi PAI-1(*Plasminogen Activator Inhibitor I*) yang berakibat terjadi agregasi trombosit dan stabilisasi fibrin sehingga memudahkan trombosis. Mikrotrombus yang dirangsang oleh AGEs mengakibatkan hipoksia lokal, meningkatkan angiogenesis, dan terjadi mikroangiopati(Prasetyo, 2011). Mikroangiopati dapat menyebabkan kerusakan vasa nervorum oleh reduplikasi dan penebalan membran basalis mikrovaskuler, peningkatan permeabilitas kapiler, dan mikro trombus. Sehingga terjadi iskemi pada saraf perifer yang menyebabkan neuropati(Noerjanto dalam Subiyantoro,2002).

Gangguan vaskularisasi perifer mengakibatkan iskemia(defisiensi suplai darah ke bagian tubuh). Gejala yang terjadi seperti nyeri, perubahan kulit, dan denyut nadi lemah. Nyeri disebabkan oleh ketidakmampuan sistem arteri mencukupi kebutuhan aliran darah ke jaringan saat menghadapi peningkatan kebutuhan akan nutrisi. Perubahan penampakan dan temperatur kulit, aliran darah yang adekuat dapat menghangatkan ekstremitas dan memberi warna kemerahan. Aliran darah yang tidak memadai dapat mengakibatkan ekstremitas

yang dingin dan pucat. Apabila terjadi penurunan aliran darah ke jaringan ekstremitas, maka akan tampak lebih pucat atau putih. Sianosis atau warna kebiruan pada kulit tampak bila jumlah oksigen dalam hemoglobin yang terkandung dalam darah berkurang. Denyut nadi, menentukan ada tidaknya dan kualitas denyut nadi perifer sangat penting dalam pengkajian status sirkulasi arteri perifer. Penyakit arteri mengganggu aliran darah dan dapat menurunkan atau menghilangkan denyutan nadi pada ekstremitas (Smeltzer dan Bare, 2002).

2.3 Konsep Sensitivitas Kaki

2.3.1. Sensitivitas pada Kaki Diabetik

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia, sensitivitas memiliki arti perih cepat menerima rangsangan, kepekaan. Sehingga sensitivitas kaki dapat diartikan sebagai suatu penerimaan rangsangan atau kepekaan yang dapat dirasakan oleh kaki. Hilangnya sensasi atau penurunan sensitivitas merupakan salah satu gejala terjadinya neuropati pada penderita diabetes mellitus yang dapat berdampak menjadi risiko terjadinya luka kaki (Priyanto, 2013).

Neuropati perifer pada penyakit diabetes mellitus dapat menimbulkan kerusakan pada serabut motorik, sensorik, dan autonom. Kerusakan serabut motorik dapat menimbulkan kelemahan otot, atrofi otot, deformitas, bersama dengan adanya neuropati memudahkan terbentuknya kalus. Kerusakan serabut sensoris akibat rusaknya serabut mielin menyebabkan penurunan sensasi nyeri sehingga memudahkan terjadinya ulkus kaki. Kerusakan serabut autonom yang terjadi akibat denervasi simpatik menimbulkan kulit kering dan edema kaki (Damayanti, 2015).

Untuk mendeteksi adanya neuropati, dapat dilakukan tes monofilamen. Monofilamen adalah alat yang digunakan untuk mengukur sensitivitas pada kaki dan mengetahui adanya neuropati pada pasien diabetes mellitus. Alat ini akan menekuk ketika diberi tekanan yang cukup. Tes ini akan dilakukan pada jari kaki pertama, ketiga, dan kelima, bagian plantar dari tumit dan dorsum kaki. Ketika melakukan tes ini, minta klien untuk menutup mata. Hindari pada daerah berkalus, karena kemampuan untuk merasakan sensasi pada daerah berkalus akan mengalami penurunan (Sari, 2015). Tanda neuropati sensorik, jika tidak dapat merasakan sensasi tusukan monofilamen pada 1 atau lebih tempat penusukan (Damayanti, 2015).

2.4 Konsep Senam Kaki Diabetik

2.4.1 Pengertian Senam Kaki Diabetik

Senam kaki diabetik adalah menggerakkan lutut, kaki, telapak kaki dan jari-jari kaki yang ditujukan pada penderita diabetes mellitus (Hadi, 2015). Senam kaki adalah kegiatan atau latihan yang dilakukan oleh pasien diabetes mellitus untuk mencegah terjadinya luka dan membantu melancarkan peredaran darah bagian kaki (S, Sumosardjuno, 2006 dalam Hidayat 2014). Latihan senam kaki dapat dilakukan dengan posisi berdiri, duduk, dan tidur dengan cara menggerakkan kaki dan sendi kaki misalnya berdiri dengan kedua tumit diangkat, mengangkat kaki, dan menurunkan kaki. Gerakan dapat berupa gerakan menekuk, meluruskan, mengangkat, memutar keluar atau kedalam dan mencengkramkan dan meluruskan jari-jari kaki. Latihan senam kaki diabetik dapat dilakukan setiap hari secara teratur sekitar 15 – 30 menit, sambil santai di

rumah bersama keluarga, juga waktu kaki terasa dingin, lakukan senam ulang (Soegondo, Soewondo, & Subekti, 2011).

2.4.2 Tujuan Senam Kaki Diabetik

Tujuan senam kaki diabetik adalah membantu melancarkan sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil kaki, dan mencegah terjadinya kelainan betuk kaki (Hadi, Subekti, & Hariyanto, 2015). Kaki diabetes yang mengalami gangguan sirkulasi darah dan neuropati dianjurkan untuk melakukan latihan senam jasmani atau senam kaki sesuai dengan kondisi dan kemampuan tubuh. Senam kaki juga dapat meningkatkan kekuatan otot betis, otot paha, dan mengatasi keterbatasan gerak sendi (Soegondo, Soewondo, & Subekti, 2011).

2.4.3 Indikasi Senam Kaki Diabetik

Menurut Soegondo (2009), senam kaki ini dapat diberikan kepada seluruh penderita diabetes melitus. Namun, sebaiknya diberikan pada pasien sejak pasien didiagnosa menderita diabetes mellitus sebagai tindak pencegahan dini.

2.4.4 Kontraindikasi Senam Kaki Diabetik

Senam kaki boleh dilakukan oleh seluruh penderita diabetes melitus, namun jika terdapat kontraindikasi tertentu, pasien tidak dapat melakukannya. Kontraindikasi menurut Soegondo (2009) tersebut antara lain:

1. Klien mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispneu atau nyeri dada.
2. Orang yang depresi, khawatir, dan cemas.

2.4.5 Prosedur Senam Kaki Diabetik

Menurut Hadi(2015), prosedur senam kaki diabetik terdiri atas:

2.4.5.1 Persiapan

1. Posisi klien rileks.
2. Klien memakai celana yang tidak ketat (longgar).
3. Klien tidak terdapat keluhan nyeri pada kaki yang dapat mengganggu proses latihan.
4. Dilakukan sesuai tahapan.

2.4.5.2 Pelaksanaan (Damayanti, 2015)

1. Instruksikan klien duduk secara benar diatas kursi, duduk tegak, tidak bersandar dengan kaki dilantai.
2. Instruksikan klien untuk meletakkan/ bertumpu pada tumit dilantai, jari-jari kedua belah kaki ditarik keatas dan kebawah sebanyak 10 kali. Pada saat arah kebawah hindari jari-jari kaki menyentuh lantai.
3. Dengan tumit tetap di lantai, tarik/angkat telapak kaki keatas kemudian jari-jari kaki diletakkan di lantai dengan tumit kaki diangkat keatas(diulang 10 kali).
4. Selanjutnya tumit tetap dilantai, bagian depan kaki diangkat keatas dan buat putara 360⁰ dengan pergerakan pada pergelangan kaki, sebanyak 10 kali.
5. Jari-jari kaki diletakkan dilantai, tumit diangkat dan putaran 360⁰ dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali.
6. Angkat salah satu lutut dan luruskan kaki, gerakan jari-jari kaki kedepan, turunkan kembali kaki secara bergantian kiri dan kanan. Lakukan sebanyak 10 kali.

7. Luruskan salah satu kaki diatas lantai, kemudian angkat kaki tersebut, gerakkan ujung-ujung jari ke arah muka, turunkan kembali ke lantai. Lakukan pada kaki selanjutnya, lakukan sebanyak 10 kali.
8. Seperti latihan sebelumnya tapi pada langkah ini dengan kedua kaki bersamaan. Lakukan sebanyak 10 kali.
9. Angkat kedua kaki, luruskan, dan pertahankan posisi tersebut, gerakkan kaki pada pergelangan kaki ke depan dan ke belakang. Lakukan sebanyak 10 kali.
10. Luruskan salah satu kaki dan angkat lurus. Putar kaki pada pergelangan kaki, tuliskan di udara dengan kaki angka 0 – 9. Lakukan pada kaki satunya.
11. Letakkan sehelai koran dilantai, bentuk koran itu menjadi seperti bola dengan kedua belah kaki, kemudian buka bola menjadi lembaran seperti semula menggunakan kedua belah kaki. Sobek koran menjadi 2, lembar satunya sobek menjadi kecil-kecil lalu pindahkan pada kertas yang utuh satu persatu lalu bungkus kembali menjadi bulatan bola. Lakukan sekali saja.