

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus (DM)

2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan adanya peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai munculnya gejala utama yang khas seperti urine berasa manis dalam frekuensi yang banyak (Bilous, 2015). Diabetes Melitus yaitu suatu kelainan pada seseorang yang ditandai dengan naiknya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang dikarenakan kekurangan insulin (Padila, 2018). Diabetes melitus adalah keadaan kronis yang terjadi karena adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah karena pankreas di tubuhnya tidak mampu menggunakan insulin yang dihasilkannya (International Diabetes Federation (IDF), 2019).

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi diabetes melitus (DM) menurut (International Diabetes Federation (IDF), 2017) meliputi:

1) **Diabetes Melitus Tipe 1 (Insulin Dependent Diabetes Melitus/IDDM)**

DM Tipe 1 disebabkan oleh reaksi autoimun dimana sistem kekebalan tubuh menyerang sel beta penghasil insulin pankreas. Akibatnya, tubuh menghasilkan insulin yang sangat sedikit dengan defisiensi insulin relatif . kombinasi kerentanan genetik dan pemicu lingkungan seperti infeksi virus, racun atau beberapa faktor diet telah dikaitkan dengan DM tipe 1.

DM tipe 1 ini bisa berkembang pada semua umur tapi DM tipe 1 paling sering terjadi pada anak-anak dan remaja. Orang dengan DM tipe 2 memerlukan suntikan insulin setiap hari untuk mempertahankan tingkat glukosa dalam kisaran yang tepat dan tanpa insulin tidak akan mampu bertahan.

2) Diabetes Melitus Tipe 2 (Non Insulin Dependent Diabetes Melitus/ NIDDM)

DM tipe 2 adalah jenis DM yang paling umum di masyarakat, terhitung sekitar 90% dari semua kasus DM. Pada DM tipe 2, hiperglikemia adalah hasil dari produksi insulin yang tidak adekuat dan ketidakmampuan tubuh untuk merespon insulin sepenuhnya, insulin tidak bekerja secara efektif sehingga mendorong peningkatan produksi insulin untuk mengurangi kadar glukosa yang meningkat namun seiring waktu, suatu keadaan produksi insulin yang relatif tidak memadai dapat berkembang.

DM tipe 2 paling sering terlihat pada orang dewasa yang lebih tua, namun semakin terlihat pada anak-anak, remaja dan orang dewasa muda. Penyebab DM tipe 2 ada hubungan kuat dengan kelebihan berat badan, bertambahnya usia serta riwayat keluarga. Di antara faktor makanan, bukti terbaru juga menyiratkan adanya hubungan antara konsumsi tinggi minuman manis dan risiko DM tipe 2.

3) Gestasional Diabetes Melitus (GDM)

DM gestasional adalah jenis DM yang mempengaruhi ibu hamil biasanya selama trimester kedua dan ketiga kehamilan meski bisa terjadi kapan saja selama kehamilan. Pada beberapa wanita DM dapat didiagnosis

pada trimester pertama kehamilan namun pada kebanyakan kasus, DM kemungkinan ada sebelum kehamilan tetapi tidak terdiagnosis. DM gestasional timbul karena aksi insulin berkurang (resistensi insulin) akibat produksi hormon oleh plasenta.

4) Diabetes Tipe Lainnya

Diabetes melitus tipe ini berhubungan dengan sindrom tertentu hiperglikemik yang terjadi karena penyakit lain seperti gangguan genetik fungsi sel beta, gangguan kerja insulin, penyakit pankreas, kelebihan hormon glukokortikoid, kematian produksi hormon dan gangguan kelainan genetik lainnya (Riyadi, 2008).

2.1.3 Etiologi

Penyebab yang mendasari terjadinya diabetes melitus tipe 2 menurut (Riawati, 2018) yakni:

1) Genetik

Disfungsi sel β pankreas dan resistensi insulin pada diabetes melitus tipe 2 sekitar 10% berhubungan dengan herediter dan 2-5% orang dengan diabetes melitus tipe 2 memiliki defek gen yang bersifat *autosom dominan*. Orang yang memiliki gen tersebut akan mengalami DM tip 2 di usia muda yang dikenal dengan *maturity onset diabetes of the youth*.

2) Gaya hidup dan lingkungan

Aktivitas yang minim dan asupan karbohidrat yang tinggi jika digabungkan dengan adanya faktor genetik dapat menyebabkan terjadinya diabetes melitus tipe 2.

2.1.4 Faktor Resiko

Faktor risiko yang dapat menyebabkan penyakit diabetes melitus menurut (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2021) yaitu:

1) Faktor risiko yang dapat dirubah

- a. Berat badan berlebih ($IMT > 23 \text{ Kg/m}^2$)
- b. Aktivitas fisik kurang
- c. Displidemia (HDL $< 35 \text{ mg/dl}$ atau trigliserida $> 250 \text{ mg/dl}$)
- d. Hipertensi ($> 140/\text{mg mmHg}$)
- e. Diet yang tidak sehat

Diet tinggi gula dan rendah serat dapat meningkatkan resiko menderita prediabetes/intoleransi glukosa dan DM tipe 2

2) Faktor risiko yang tidak dapat dirubah

- a. Riwayat keluarga dengan diabetes mellitus
- b. Ras dan etnik
- c. Usia

Risiko untuk menderita intoleransi glukosa meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Usia < 45 tahun harus dilakukan pemeriksaan DM

- d. Adanya riwayat pernah menderita diabetes melitus gestasional
- e. Adanya riwayat lahir dengan berat badan rendah ($< 2,5 \text{ Kg}$)

- 3) Faktor lain yang terkait dengan risiko DM tipe 2
 - a. Pasien sindrom metabolik yang memiliki riwayat TGT atau GDPT sebelumnya
 - b. Pasien yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskular, seperti stroke, PJK atau PAD

2.1.5 Manifestasi Klinis

Kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia yang tinggi dapat menimbulkan glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik sehingga terjadi peningkatan pengeluaran urin (Poliuria). Akibat volume urine yang banyak dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi ekstrasel diikuti dehidrasi intrasel sehingga merangsang pengeluaran ADH dan menimbulkan peningkatan rasa haus (Polidipsi). Banyaknya glukosa yang hilang bersama urine dan adanya defisiensi insulin serta pemecahan lemak dan protein akibat dari kondisi metabolik tubuh maka terjadi peningkatan rasa lapar (Polifagia). Adapun gejala lainnya yang timbul yaitu rasa lelah, kelemahan tubuh, gangguan penglihatan, kesemutan rasa baal akibat terjadinya neuropati, terdapat luka atau bisul yang tak kunjung sembuh dan adanya peningkatan infeksi akibat penurunan protein sebagai bahan pembentukan antibody (Riyadi, 2008).

2.1.6 Patofisiologi

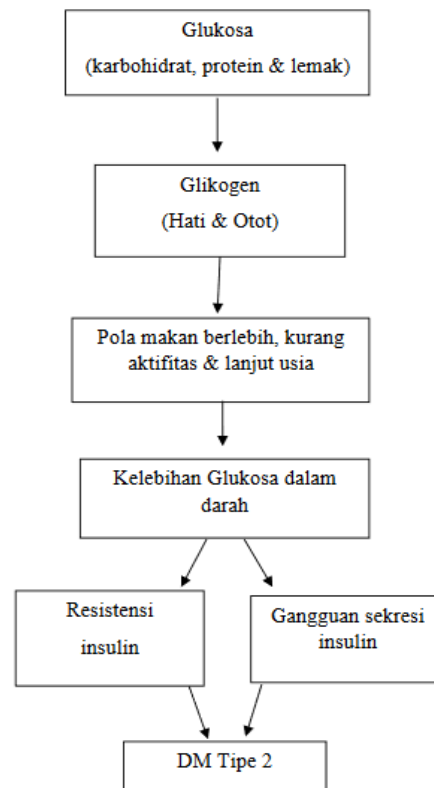
Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalam pankreas terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau-pulau (langerhans) yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormon insulin yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah. Ada 2 patofisiologi utama yang mendasari terjadinya diabetes melitus tipe 2 secara genetik adalah resistensi insulin dan penurunan fungsi sel beta pankreas yang akhirnya akan menuju kerusakan total pada sel beta.

Pada tahap awal dari gangguan, toleransi glukosa masih mendekati normal, meskipun telah terdapat resistensi insulin. Hal ini terjadi karena sel beta pankreas meningkatkan sekresi insulin agar kadar glukosa darah tetap normal, namun ketika sel beta pankreas tidak adekuat dalam memproduksi insulin untuk mengkompensasi adanya peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa dalam darah akan meningkat, sehingga pada saatnya akan terjadi hiperglikemia kronik. Hiperglikemia kronik pada DM tipe 2 dapat memperburuk resistensi insulin dan akan semakin merusak sel beta di satu sisi lainnya, sehingga DM tipe 2 semakin progresif (Decroli, 2019, hal: 4).

Sekresi insulin yang semakin lama semakin berkurang, dan ditambah lagi oleh adanya peningkatan glukosa yang mengakibatkan keadaan hiperglikemia semakin nyata dan pada akhirnya terjadilah kegagalan sel beta pankreas. Pada DM tipe 2 juga bisa ditemukan jumlah insulin cukup atau lebih tetapi kualitasnya kurang baik, sehingga gagal membawa glukosa masuk ke dalam sel. Pada keadaan diabetes melitus tipe 2, jumlah insulin bisa normal atau bahkan meningkat, tetapi

jumlah reseptor (penangkap) insulin di permukaan sel kurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan sebagai lubang kunci-pintu masuk ke dalam sel. Maka, ketika jumlah reseptornya kurang dan insulin banyak, karena reseptornya kurang sehingga glukosa yang masuk ke dalam sel juga hanya sedikit dan sel kekurangan bahan bakar (glukosa) ini menjadikan kadar glukosa dalam darah meningkat.

Pada diabetes melitus yang telah lama dan tidak terkontrol, bisa terjadi atherosklerosis pada arteri yang besar, penebalan membran kapiler di seluruh tubuh, dan degeneratif pada saraf perifer. Hal ini dapat mengarah pada komplikasi lain seperti thrombosis koroner, stroke, ganggren pada kaki, kebutaan, gagal ginjal dan neuropati. Faktor lingkungan juga memegang peranan penting dalam terjadinya penyakit diabetes melitus tipe 2. Faktor lingkungan tersebut adalah adanya obesitas, banyak makan, dan kurang aktivitas fisik (Decroli, 2019, hal: 6).



Gambar 2.1 Patofisiologi DM Tipe 2 (Decroli, 2019)

2.1.7 Komplikasi

Menurut (*Suzzane C. Smeltzer, 2002* dalam (*Rumahorbo, 2014*)) komplikasi pada diabetes melitus dapat dibedakan menjadi dua yaitu:

1. Komplikasi Akut

Ada tiga komplikasi akut pada diabetes melitus yang penting dan berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek, yaitu:

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah suatu kondisi kadar glukosa dalam darah rendah dan turun dibawah 50 mg/dl. Keadaan ini dapat terjadi akibat

pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit dan aktivitas fisik yang berlebihan. Gejala hipoglikemia dikelompokkan dalam dua kategori yaitu gejala adrenergik dan gejala sistem saraf pusat.

b. Diabetes Ketoasidosis

Diabetes ketoasidosis disebabkan tidak adanya insulin atau jumlah insulin yang nyata tidak mencukupi sehingga mengakibatkan gangguan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Tiga gambaran klinik yang penting pada ketoasidosis yaitu terjadinya dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis.

c. Sindrom Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik (SHHNK)

Merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia yang disertai perubahan tingkat kesadaran (*Sense Of Awareness*). Keadaan hiperglikemia persisten menyebabkan diuresis osmotik sehingga terjadi kehilangan cairan dan elektrolit.

2. Komplikasi Menahun/Kronis

Komplikasi kronik diabetes dapat menyerang semua sistem organ. Kerusakan organ tubuh disebabkan menurunnya sirkulasi darah ke organ akibat kerusakan pembuluh darah. Dua kategori komplikasi kronik diabetes yaitu:

a. Makrovaskular

Perubahan pembuluh darah besar akibat aterosklerotik menimbulkan masalah yang serius pada diabetes. Aterosklerotik sangat beragam

bergantung pada lokasi pembuluh darah yang terkena, derajat sumbatan yang ditimbulkan dan lamanya sumbatan itu telah terjadi. Salah satunya aterosklerotik yang terjadi pada pembuluh darah besar di ekstremitas bawah, akan menyebabkan penyakit oklusif arteri perifer atau penyakit vaskuler perifer. Adanya pembentukan plak yang kaya lemak di dalam dinding pembuluh darah yang menonjol ke dalam lumen sehingga menyebabkan penyempitan lumen (stenosis) atau akibat pembentukan trombus menyebabkan resistensi pembuluh darah yang terkena sehingga menurunkan tekanan perfusi dan aliran darah ke jaringan yang lebih distal.

b. Mikrovaskular

- Retinopati Diabetik

Disebabkan perubahan dalam pembuluh-pembuluh darah kecil seperti arteriol, venula dan kapiler pada retina mata. Retinopati diabetik dapat menyebabkan kebutaan

- Nefropati Diabetik

Bila kadar glukosa darah meningkat maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stress yang mengakibatkan kerusakan pada membran filtrasi sehingga terjadi kebocoran protein ke dalam darah urin. Kondisi ini mengakibatkan tekanan dalam pembuluh darah ginjal meningkat dan diperkirakan berperan sebagai stimulus dalam terjadinya nefropati. Nefropati diabetik dapat menyebabkan gagal ginjal

- Neuropati Diabetik

Terdapat 2 tipe yang paling sering dijumpai yaitu polineuropati sensorik atau disebut neuropati otonom dan neuropati perifer. Neuropati otonom menyerang sistem saraf otonom yang mengakibatkan berbagai disfungsi otonom hampir di seluruh sistem tubuh seperti kardiovaskular, gastrointestinal, urinarius, kelenjar adrenal dan disfungsi seksual. Sedangkan neuropati perifer memiliki gejala awal seperti rasa tertusuk-tusuk, kesemutan, dan kaki akan terasa baal yang kemudian terjadi penurunan sensibilitas terhadap sentuhan ringan dan nyeri sehingga beresiko mengalami cedera dan infeksi kaki tanpa diketahui. Apabila dalam jangka waktu yang lama glukosa darah tidak diturunkan menjadi normal maka dapat melemahkan dan merusak dinding pembuluh darah kapiler yang memberi nutrisi ke saraf sehingga dapat terjadi kerusakan saraf.

2.1.8 Penatalaksanaan

Diabetes melitus tipe 2 membutuhkan penatalaksanaan yang komprehensif sehingga tidak memberikan komplikasi yang berbahaya pada penderitanya dan dapat meningkatkan kualitas hidup penderita diabetes. Tujuan penatalaksanaan (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2021) menurut meliputi:

1. Tujuan jangka pendek : menghilangkana keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup dan mengurangi resiko komplikasi akut.

2. Tujuan jangka panjang : mencegah dan menghambat progresivitas komplikasi mikroangiopati dan makroangiopati.

3. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya morbiditas dan mortalitas DM.

Dalam mencapai tujuan tersebut terdapat 5 pilar penatalaksanaan DM yang harus diperhatikan oleh penderita diabetes mellitus tipe 2, terdiri dari edukasi, terapi nutrisi, latihan fisik (olahraga), intervensi farmakologis dan monitor kadar gula darah (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2021):

1) Edukasi

Edukasi diabetes dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Dengan edukasi diharapkan dapat meningkatkan pemahaman pasien akan penyakit diabetes yang diderita, seperti bagaimana mengelola penyakit dan komplikasi yang dapat terjadi apabila pasien tidak mengelola penyakit dengan baik.

2) Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Tujuan dari perencanaan terapi nutrisi adalah dapat membantu pasien diabetes dalam memperbaiki kebiasaan gizinya dan ditujukan pada pengendalian gula darah, lemak dan hipertensi. Prinsip pengaturan makanan pada pasien DM hampir sama dengan anjuran makanan pada umumnya, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pasien DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makanan, jenis dan

jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri.

3) Latihan Fisik

Latihan fisik selain untuk menaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan memperbaiki glukosa dalam darah. Ketika melakukan latihan fisik, resistensi insulin akan berkurang dan sensitivitas insulin akan meningkat.

Prinsip olahraga diabetes yakni dengan F.I.T.T :

- a. Frekuensi : Jumlah olahraga perminggu (teratus 3-5 kali perminggu)
- b. Intensitas : ringan dan sedang (60-70% *maximal heart race*/MHR).

Cara menghitung MHR : 220-Umur

- c. Waktu: 30-60 menit
- d. Jenis: Jalan kaki, jogging, berenang, bersepeda dan senam kaki

4) Terapi Farmakologis

Terapi farmakologi diberikan bersamaan dengan pengaturan makan dan latihan fisik. Pemilihan obat diabetes melitus bersifat individual, yang disesuaikan dengan kondisi metabolik masing-masing pasien dan dalam penggunaan obat oral atau kombinasi obat oral, harus melalui konsultasi dokter terlebih dahulu.

5) Monitor kadar gula darah

Memonitor kadar gula darah bisa dilakukan dengan pemeriksaan gula darah mandiri (PGDM). PDGM bertujuan untuk menjaga kestabilan kadar gula darah, panduan dalam penggunaan obat maupun pola hidup dan pola

makan diabetes melitus. Setelah pemeriksaan gula darah dipelayanan kesehatan, pasien dapat mencatat/merekam dalam buku harian agar bisa memonitor.

2.1.9 Pengobatan

Obat hipoglikemik oral (OHO) yang digunakan untuk DM meliputi

(Wijaya, 2015) :

1) Sulfonilurea

Obat ini bekerja dengan menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan sekresi insulin dan meningkatkan sekresi insulin akibat rangsangan glukosa. Contoh obat yakni glicazide, glipizide, glimepiride, tolbutamide dan glibenclamide.

2) Biguanid

Obat ini bekerja dengan menurunkan kadar glukosa darah namun masih dalam rentang normal.

3) Inhibitor α glukosidase

Obat ini menghambat kerja enzim α glukosidase di dalam saluran pencernaan sehingga dapat menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia pasca prandial.

4) Insulin sensiting agent

Obat ini meningkatkan sensitivitas insulin sehingga bisa mengatasi masalah resistensi insulin tanpa menyebabkan hipoglikemia.

5) Insulin

Obat ini bekerja dengan memindahkan glukosa darah masuk kedalam sel melalui membran plasma. Insulin oral/suntikan diberikan dari dosis rendah lalu dinaikkan secara perlahan sesuai dengan hasil pemeriksaan gula darah pasien.

2.1.10 Data Penunjang

Pemeriksaan gula darah pada pasien diabetes melitus menurut (Riyadi, 2008) antara lain:

(1). Gula Darah Puasa (GDO) 70-110 mg/dl

Kriteria diagnostik untuk DM >140 mg/dl paling sedikit dalam dua kali pemeriksaan, >140 mg/dl disertai gejala klasik hiperglikemia atau IGT 115-140 mg/dl.

(2). Gula darah 2 jam post prondial <140 mg/dl

Digunakan untuk skrining atau evaluasi pengobatan bukan di diagnostik.

(3). Gula darah sewaktu <140 mg/dl

Digunakan untuk skrining bukan diagnostik.

(4). Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

GD <115 mg/dl ½ jam, 1 jam, 1 ½ jam < dari 200 mg/dl, 2 jam < 140 mg/dl.

TTGO dilakukan hanya pada pasien yang telah bebas dan diet dan beraktivitas fisik 3 hari sebelum tes tidak dianjurkan pada :

(1). hiperglikemi yang sedang puasa,

(2). orang yang mendapat THI azide, dilantin, propranolol, lasik, thyroid, esterogen, pil KB, steroid,

(3). pasien yang dirawat/sakit atau pasien inaktif

(4). Tes Toleransi Glukosa Intervensi (TTGI)

Dilakukan jika TTGO merupakan kontraindikasi atau terdapat kelainan gastrointestinal yang mempengaruhi absorpsi glukosa.

(5). Tes Toleransi Kortison Glukosa

Digunakan jika TTGO tidak bermakna, kortison menyebabkan peningkatan kadar gula darah abnormal dan menurunkan penggunaan gula darah perifer pada orang yang berpredisposisi menjadi DM kadar glukosa darah 140 mg/dl pada akhir 2 jam dianggap sebagai hasil positif.

(6). Glycosatet Hemoglobin

Berguna dalam memantau kadar glukosa darah rata-rata selama lebih dari 3 bulan.

(7). C-Peptide 1-2 mg/dl (Puasa)

5-6 kali meningkat setelah pemberian glukosa. Untuk mengukur pro insulin (produks samping yang tak aktif secara biologis) dari pembentukan insulin dapat membantu mengetahui sekresi insulin.

(8). Insulin serum puasa

2-20 mu/ml post glukosa sampai 120 mu/ml, tidak digunakan secara luas dalam klinik, dapat digunakan dalam diagnosa banding hipoglikemia atau dalam penelitian diabetes.

2.2 Konsep Senam Kaki Diabetik

2.2.1 Definisi Senam Kaki DM

Senam kaki diabetes merupakan latihan yang mudah dilakukan dengan cara melatih pergerakan otot dan sendi kaki. Latihan senam kaki diabetes sangat bermanfaat untuk sirkulasi perifer, memperkuat otot-otot pada kaki (otot kecil, betis dan paha), mencegah terjadinya kelainan bentuk pada kaki, mengatasi keterbatasan gerak pada daerah persendian (Prosiding Seminar Nasional Keperawatan, 2016). Senam kaki diabetic adalah salah satu bentuk latihan fisik yang dilakukan para penderita diabetes melitus untuk mencegah terjadinya luka dan membantu memperlancar peredaran darah pada bagian kaki (Setyoadi & Kushariyadi, 2011).

Senam kaki diabetes juga dapat disebut sebagai latihan kaki. Latihan tersebut yakni dengan menggerakkan kedua kaki secara bergantian yang memiliki manfaat untuk memperkuat dan melenturkan otot-otot tungkai bawah khususnya pada kedua pergelangan dan jari-jari kaki. Prinsip utama dilakukannya senam kaki diabetes yaitu menggerakkan sendi-sendi pada kaki sesuai kemampuan pasien. Tujuan utama senam kaki diabetes yaitu untuk memperlancar aliran atau peredaran darah pada daerah kaki. Senam kaki diabetes dapat dilakukan selama 30 menit atau lebih, dilakukan secara rutin pada pasien dengan diabetes melitus tipe 2 yaitu tiga sampai empat kali dalam seminggu (Damayanti, 2015).

2.2.2 Manfaat Senam Kaki DM

Manfaat senam kaki diabetik menurut (Setyoadi & Kushariyadi, 2011) yaitu:

- 1) Memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah terjadinya kelainan pada bentuk kaki
- 2) Meningkatkan kekuatan otot betis dan otot paha
- 3) Mengatasi keterbatasan pergerakan pada sendi



2.2.3 Indikasi dan Kontraindikasi Senam Kaki DM

Indikasi dan kontraindikasi senam kaki diabetik menurut (Setyoadi & Kushariyadi, 2011) yaitu:

- 1) Indikasi
 - a. Diberikan kepada semua penderita diabetes mellitus baik DM tipe 1 dan tipe 2
 - b. Sebaiknya diberikan sejak pasien telah didiagnosis menderita diabetes mellitus sebagai tindakan pencegahan dini
- 2) Kontraindikasi
 - a. Pasien DM mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispneu dan nyeri dada
 - b. Pasien DM mengalami depresi, khawatir dan kecemasan

2.2.4 Prosedur Pelaksanaan Senam Kaki DM:

Tabel 2.1 Prosedur Pelaksanaan Senam Kaki DM

Persiapan Senam Kaki Diabetes Mellitus	
<ul style="list-style-type: none"> • Persiapan Alat: <ol style="list-style-type: none"> a. Kertas 2 lembar b. Kursi (Jika tindakan dilakukan dalam kondisi duduk) • Persiapan Klien: <ol style="list-style-type: none"> a. Mengucapkan salam dan memperkenalkan diri b. Menjelaskan tujuan prosedur pelaksanaan c. Menjaga privasi klien • Persiapan Lingkungan: <ol style="list-style-type: none"> a. Lingkungan yang tenang dan nyaman b. Penerangan lampu yang cukup 	
Langkah-Langkah Pelaksanaan Senam Kaki Diabetes Mellitus	
Uraian Latihan	Gambar
<p>Latihan 1</p> <p>Gerakkan jari-jari kedua kaki seperti bentukmcakar dan luruskan kembali</p>	
Gambar 2.2 Latihan 1 (Damayanti, 2015)	
<p>Latihan 2</p> <p>Angkat ujung kaki, tumit kaki tetap diletakkan diatas lantai kemudian turunkan ujung kaki, lalu angkat tumitnya dan turunkan kembali</p>	
Gambar 2.3 Latihan 2 (Damayanti, 2015)	

Latihan 3

Angkat kedua ujung kaki, putar kaki pada pergelangan kaki ke arah samping kemudia turunkan kembali ke lantai dan gerakkan ke tengah



Gambar 2.4 Latihan 3 (Damayanti, 2015)

Latihan 4

Angkat kedua tumit kaki, putar kedua tumit kaki kearah samping kemudian turunkan kembali ke lantai dan gerakkan ke tengah



Gambar 2.5 Latihan 4 (Damayanti, 2015)

Latihan 5

Angkat salah satu lutut dan luruskan, gerakkan jari kaki ke depan kemudia turunkan kembali kaki bergantian kaki kanan dan kiri



Gambar 2.6 Latihan 5 (Damayanti, 2015)

Latihan 6

Luruskan salah satu kaki diatas lantai kemudian angkat kaki tersebut. Lalu gerakkan ujung-ujung jari kaki ke arah wajah anda kemudian turunkan kembali ke lantai



Gambar 2.7 Latihan 6 (Damayanti, 2015)

Latihan 7

Sama seperti latihan sebelumnya tetapi dilakukan dengan kedua kaki secara bersama-sama



Gambar 2.8 Latihan 7(Damayanti, 2015)

Latihan 8

Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut, putar pergelangan kaki kearah luar kemudian turunkan kembali kedua kaki ke lantai



Gambar 2.9Latihan 8 (Damayanti, 2015)

Latihan 9

Luruskan salah satu kaki dan angkat lurus ke depan, putar kaki pada pergelangan kaki kemudian tuliskan udara dengan kaki angka-angka 0-9



Gambar 2.10 Latihan 9 (Damayanti, 2015)

Latihan 10

Letakkan selembat koran dilantai dan dibuka, sobek menjadi dua bagian, satu bagian disobek sekecil mungkin dengan menggunakan jari-jari kedua kaki kemudia kumpulkan sobekan-sobekan kecil tadi ke sobekan koran besar, kemduan lipat0lipat satu dan dibuang ke tempat sampah



Gambar 2.11 Latihan 10 (Damayanti, 2015)

2.3 Konsep *Ankle Brachial Index* (ABI)

2.3.1 Definisi *Ankle Brachial Index* (ABI)

Ankle Brachial Index (ABI) adalah test skrining vaskular non invasif untuk mengidentifikasi penyakit arteri perifer (PAP) dengan cara membandingkan tekanan sistolik darah pada pergelangan kaki dorsalis pedis dan tibialis posterior serta tekanan sistolik pada lengan (Journal Wound Ostomy and Continence Nursing Society, 2012). *American Diabetes Association* (ADA) merekomendasikan ABI sebagai tes untuk evaluasi vaskuler tungkai. Pemeriksaan ABI dapat menilai tingkat obstruksi pada arteri ekstremitas bawah.

Ankle Brachial Index (ABI) merupakan pemeriksaan non invasiv untuk mengukur sirkulasi darah pada daerah kaki yang bertujuan untuk mengetahui tanda-tanda dari gejala iskhemia, penurunan sirkulasi jaringan perifer, yang dapat menyebabkan angiopati dan neuropati diabetik (Antono, 2014).

2.3.2 Prosedur Pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI)

Tabel 2.2 Prosedur Pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI)

Persiapan Pengukuran <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)	
<ul style="list-style-type: none"> • Persiapan Alat: <ol style="list-style-type: none"> a. Doppler Vaskuler b. Jelly c. Kassa/Tissue d. Shpygmomanometer e. Stetoskop f. Alat Tulis • Persiapan Klien: <ol style="list-style-type: none"> a. Mengucapkan salam dan memperkenalkan diri b. Menjelaskan tujuan prosedur pelaksanaan dan menjaga privasi klien • Persiapan Lingkungan: <ol style="list-style-type: none"> a. Lingkungan yang tenang dan nyaman b. Penerangan lampu yang cukup 	
Langkah-Langkah Pengukuran <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)	
No.	Uraian Pengukuran
1.	Klien diposisikan berbaring terlentang, posisi kaki sejajar tingginya dengan jantung
2.	Pasang manset <i>spigmomanometer</i> pada pergelangan kaki dan brachial dengan benar
3.	Cek arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior/anterior
4.	Dengan menggunakan 2 atau 3 jari, lakukan inklusi pada jari paling distal pemeriksa, kemudia rasakan kekuatan denyut nadi pasien
5.	Berikan jelly secukupnya pada area yang teraba denyut nadi arteri
6.	Pasang Doppler dan dengarkan denyut arteri
7.	Pompa <i>sphygmomanometer</i> sampai suara menghilang
8.	Tambahkan tekanan 20 mmHg
9.	Turunkan perlahan-lahan tekanan <i>sphymomanometer</i> sambil dengarkan bunyi denyutan yang pertama sebagai tekanan systolic ankle
10.	Lakukan pemeriksaan systolic arteri brachial seperti pemeriksaan arteri dorsalis pedis sebelumnya (Nursiswati, 2019)

ABI dapat dilakukan dengan menggunakan doppler gelombang kontinyu, tensimeter dan manset untuk mengukur tekanan darah brachialis dan pergelangan kaki. Jika dilakukan oleh profesional yang terlatih, menggunakan peralatan yang tepat dan mengikuti prosedur berbasis penelitian, ABI yang diperoleh menggunakan Doppler saku setara dengan tes pembuluh darah di laboratorium untuk mendeteksi PAP.

Pada pelayanan kesehatan primer, dimana alat doppler tidak selalu ada, ABI yang diukur dengan stetoskop merupakan pendekatan alternatif yang dapat dilakukan. Sebuah penelitian yang membandingkan ABI yang diukur dengan stetoskop dan ABI yang diukur dengan Doppler memberikan informasi bahwa nilai keduanya berkolerasi baik, sehingga pengukuran ABI dengan stetoskop dapat digunakan sebagai alat skrining PAP pada pelayanan kesehatan primer (Nursiswati, 2019).

2.3.3 Interpretasi Hasil Pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI)

Hitung hasil pemeriksaan ABI dengan rumus:

$$\text{ABI} = \frac{S P_{\text{ankle}}}{S P_{\text{brachial}}}$$

Keterangan:

S P_{ankle} : Tekanan sistolik tertinggi pada dorsalis pedis atau tibialis posterior (mmHg)

S P_{brachial} : Tekanan Sistolik Brachialis (mmHg)

Interpretasi dari perhitungan ABI berdasarkan (Journal Wound Ostomy and Continence Nursing Society, 2012) dapat dilihat melalui tabel berikut:

Tabel 2.3 Interpretasi Nilai ABI

No.	ABI	Interpretasi
1.	> 1,3	Arteri tidak dapat terkompresi, diabetes mellitus, penyakit ginjal atau infusensi arteri berat dan adanya penyumbatan pada pembuluh darah
2.	> 1,0	Sirkulasi arteri normal
3.	$\leq 0,9$	LED (<i>Lower Ekstemity Attrial Disease</i>)
4.	$\leq 0,6 - 0,8$	Iskemia arteri ringan
5.	< 0,5	Iskemia arteri Berat
6.	< 0,4	Iskemia arteri kritis, mengancam ekstremitas

ABI merupakan rasio dari tekanan darah sistolik yang diukur pada arteri dorsalis pedis atau tibialis posterior pada ankle, dibandingkan dengan tekanan darah sistolik pada arteri brachial yang diukur pada lengan pasien pada posisi supine. ABI memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi, serta akurasi yang baik untuk menetapkan diagnosis. ABI telah banyak dipakai untuk mendeteksi adanya tanda-tanda iskemia pada daerah perifer pada penderita DM tipe 2.

Rentang nilai normal dari pemeriksaan ABI adalah 0.90 – 1,3. Jika ada perbedaan 15 – 20 mmHg dalam tekanan brakhialis, hal ini menunjukkan adanya stenosis subklavia. Perbedaan dari 20 – 30 mmHg pada tekanan antara pergelangan kaki menunjukkan adanya penyakit obstruksi.

2.4 Konsep Monofilament Test

2.4.1 Definisi Monofilament Test

Monofilament adalah alat tes yang murah, mudah dan portabel untuk mengetahui penurunan sensasi rasa yang menunjukkan kehilangan sensasi perlindungan terutama di area kaki. Pemeriksaan monofilament merupakan salah satu pemeriksaan yang dapat memprediksi kemungkinan terjadinya ulkus kaki diabetes yang dapat berujung pada amputasi (Bowering & Embil, 2013).

Pemeriksaan ini direkomendasikan untuk mendeteksi adanya neuropati perifer. Monofilamen sering disebut dengan *Semmes-Weinstein Monofilament* yakni sebuah alat yang terdiri dari serabut nilon dengan kekuatan 1.65 hingga 6.65. semakin tinggi nilainya, maka monofilamen akan semakin kaku dan semakin sulit untuk ditebuk. Ukuran monofilament yang sering digunakan untuk mendeteksi adanya neuropati perifer adalah:

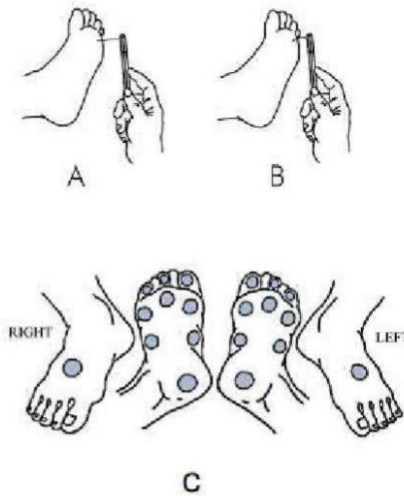
- a. 4,17 yang membutuhkan tekanan 1g untuk menekuk
- b. 5,07 yang membutuhkan tekanan 10g untuk menekuk
- c. 6,10 yang membutuhkan tekanan 75g untuk menekuk

Monofilament diletakkan pada kaki. Jika seseorang mengalami penurunan sensasi, maka orang tersebut tidak akan dapat merasakan adanya monofilament yang disentuh dan ditekan pada telapak kakinya. Monofilament 5,07 atau 10g adalah ukuran monofilament yang terbaik untuk mendeteksi adanya penurunan sensasi rasa kaki (Dros et al., 2009).

2.4.2 Prosedur Pengukuran Monofilament Test

Tabel 2.4 Prosedur Pengukuran Monofilament Test

Persiapan Pengukuran Monofilament Test	
<ul style="list-style-type: none"> • Persiapan Alat: <ol style="list-style-type: none"> a. Monofilament Semmes-Weinstein 10g b. Alat Tulis • Persiapan Klien: <ol style="list-style-type: none"> d. Mengucapkan salam dan memperkenalkan diri e. Menjelaskan tujuan prosedur pelaksanaan f. Menjaga privasi klien • Persiapan Lingkungan: <ol style="list-style-type: none"> c. Lingkungan yang tenang dan nyaman d. Penerangan lampu yang cukup 	
Langkah-Langkah Pengukuran Ankle Brachial Index (ABI)	
No.	Uraian Pengukuran
1.	Menunjukkan monofilament Semmes-Weinstein 10g pada klien
2.	Sentuhkan monofilament pada dahi atau sternum hingga monofilament menekuk, jelaskan bahwa sensasi tersebut mungkin terasa saat tes selanjutnya
3.	Instruksikan klien mengatakan “ya” jika merasakan stimulus sama seperti yang dirasakan di dahi. Jika stimulus dirasakan tetapi tidak sekuat rasa saat tes di dadhi, instruksikan klien mengatakan “ya, tapi berkurang”
4.	Atur posisi pasien yang nyaman, berbaring atau duduk dengan telapak kaki datar
5.	Anjurkan pasien untuk menutup mata
6.	Lakukan kalibrasi: <ol style="list-style-type: none"> 1) Sentuhkan monofilament pada bagian dorsal dari ibu jari kaki, bagian proksimal kuku kaki 2) Gunakan gerakan yang lembut dikulit 3) Tekan monofilament 1 detik hingga menekuk dan angkat 4) Minta pasien mengidentifikasi yang dirasakan sesuai step C
7.	Sentuhkan ujung monofilament pada titik 4 di masing-masing kaki kanan dan kaki kiri dengan posisi monofilament tegak lurus dengan telapak kaki
8.	Tekan monofilament hingga menekuk dan tahan 1 detik
9.	Lakukan pemeriksaan setiap titik secara acak
10.	Angkat monofilament dari kulit, jangan menggosokkan atau menggeser monofilament pada kulit
11.	Observasi keadaan klien dan evaluasi hasil pemeriksaan monofilament (Bril et al., 2013).



Gambar 2.12 Cara melakukan pemeriksaan monofilament
(Bril et al., 2013)

2.4.3 Interpretasi Hasil Pemeriksaan Monofilament Test.

Menurut (Bril et al., 2013) nilai hasil pemeriksaan monofilament test ditentukan berdasarkan ada atau tidak adanya sensasi rasa yang dipersepsikan oleh pasien saat monofilamen 10g disentuhkan pada telapak kaki pasien. Penilaian berdasarkan 8 titik ditelapak kaki yang diperiksa dan setiap titik diberikan skor sesuai dengan nilai yang sudah ditentukan.

Tabel 2.5 Penilaian Pada Setiap Titik Yang Diperiksa

Nilai	Keterangan
1	Jika tekanan dipersepsikan normal
0,5	Tekanan dirasakan tetapi tidak sekuat tekanan yang dirasakan jika tes dilakukan didahi atau sternum
0	Tekanan tidak dirasakan

Setelah semua titik diperiksa, maka dilakukan penjumlahan dari hasil penilaian 8 titik tersebut. Hasil akhir dari pemeriksaan monofilamen 10g dilihat dari tabel berikut :

Tabel 2.6 Interpretasi Hasil Pemeriksaan Monofilament Test

Nilai	Interpretasi
3	Telah terjadi neuropati
3,5 – 5	Resiko tinggi terjadi neuropati dalam waktu 4 tahun kedepan
5,5 - 8	Resiko rendah terjadi neuropati dalam waktu 4 tahun kedepan