

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus (DM) Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak lagi mampu membuat insulin, atau ketika tubuh tidak dapat memanfaatkan insulin yang dihasilkan dengan baik (IDF, 2020).

Diabetes adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan adanya hiperglikemia kronik disertai dengan penurunan yang lebih besar atau lebih kecil dalam metabolisme karbohidrat, lipid dan protein (Baynes, 2015)

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Perkeni, 2015)

Dapat disimpulkan bahwa Diabetes melitus adalah gangguan metabolisme kronis dengan karakteristik hiperglikemik akibat pankreas tidak mampu membuat insulin atau tubuh tidak memanfaatkan insulin yang dihasilkan dengan baik.

2.1.2 Klasifikasi

Menurut Kementerian kesehatan RI tahun 2016, diabetes melitus diklsifikasikan menjadi 4 tipe, yaitu:

1) Diabetes Melitus tipe 1:

Diabetes melitus 1 atau disebut *Insulin-Dependent Diabetes Melitus* (IDDM) merupakan diabetes tergantung insulin, terjadi karena kekurangan hormone insulin di dalam tubuh akibat kerusakan sel beta pankreas (reaksi auto imun). Kerusakan sel beta ini

biasanya lebih cepat terjadi pada anak-anak dari pada dewasa. Sebagian besar penderita mempunyai antibodi yang menunjukkan adanya proses auto imun dan sebagian kecil tidak terjadi proses auto imun.

2) Diabetes Melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 atau disebut sebagai *Non-Insulin-Dependent Diabetes Melitus* (NIDDM) merupakan suatu penyakit dengan karakteristik hiperglikemia dengan dasar penyebab terjadinya penurunan kemampuan insulin bekerja di jaringan perifer (resistensi insulin) dan disfungsi sel beta (Decroli, 2019). Akibatnya, pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi insulin resistance (penurunan daya kerja insulin). Kadar insulin pada DM tipe 2 bisa normal, rendah, atau tinggi, sehingga tidak tergantung pada pemberian insulin. Biasanya timbul pada usia di atas 40 tahun, namun bisa pula timbul pada usia lebih muda atau sekitar usia 20 tahun (Thandra, 2015). Diabetes tipe 2 merupakan tipe diabetes yang paling umum terjadi, terhitung sekitar 90% dari semua kasus diabetes melitus (IDF, 2020).

2) Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional merupakan diabetes yang terjadi pada masa kehamilan dengan disertai peningkatan resistensi insulin akibat ibu tidak dapat mempertahankan euglycemia.

3) Diabetes Melitus lainnya

Diabetes melitus yang diakibatkan karena penggunaan obat yang dapat mengganggu fungsi sel beta, kerja insulin, maupun disebabkan penyakit lainnya seperti individu mengalami hiperglikemik akibat kelainan genetik fungsi sel beta, endokrinopati, dan

infeksi/sindroma genetik (sindrom down, sindrom *klinefelter*).

2.1.3 Etiologi

Ada beberapa etiologi, yang mendasari terjadinya diabetes melitus tipe 2 (Riawati, 2018):

1) Genetik

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

2) Lingkungan dan gaya hidup

Penyebab semakin meningkatnya diabetes melitus tipe dua adalah faktor lingkungan dan gaya hidup sedentary. Aktivitas yang kurang dan asupan karbohidrat yang tinggi, ketika digabungkan dengan adanya faktor genetik dapat menyebabkan terjadinya diabetes melitus tipe 2.

2.1.4 Faktor Risiko

Faktor risiko yang dapat memicu timbulnya penyakit diabetes melitus menurut Perkeni (2011), adalah:

1) Faktor risiko yang dapat diubah

- a. Berat badan berlebih ($IMT > 23 \text{ Kg/m}^2$)
- b. Kurangnya aktivitas fisik
- c. Dislipidemia ($HDL < 35 \text{ mg/dl}$ dan atau trigliserida $> 250 \text{ mg/dl}$)
- d. Hipertensi ($> 140/90 \text{ mmHg}$)

- e. Diet tidak sehat: diet tinggi gula dan rendah serat akan meningkatkan risiko menderita prediabetes/intoleransi glukosa dan DM tipe 2

2) Faktor risiko yang tidak dapat diubah

- a. Riwayat keluarga dengan diabetes melitus
- b. Ras dan etnik
- c. Usia: Risiko untuk menderita intoleransi glukosa meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Usia < 45 tahun harus dilakukan pemeriksaan DM
- d. Terdapatnya riwayat pernah menderita diabetes melitus gestasional

2.1.5 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis diabetes melitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat.

Jika hiperglikemianya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka timbul glikosuria. Glukosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (Poliuria) dan timbul rasa haus (Polidipsi). Karena glukosa hilang bersama urin, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (Polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah dan mengantuk (Schteingart, 2012 dalam Price, dan Wilson, 2012), luka penyembuhan yang lambat, penglihatan kabur, kesemutan atau mati rasa di tangan dan kaki. Gejala-gejala ini dapat ringan atau tidak ada, sehingga penderita DM tipe 2 dapat hidup beberapa tahun dengan kondisi tersebut sebelum di diagnosis (IDF, 2020).

2.1.6 Pathofisiologi

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 keadaan glukosa yang meningkat sampai dengan 1200 mg/dl, dapat menyebabkan dehidrasi pada sel yang disebabkan oleh ketidakmampuan glukosa berdifusi melalui membran sel akan merangsang osmotik reseptor yang akan meningkatkan volume ekstra sel sehingga mengakibatkan peningkatan osmolalitas sel yang akan merangsang hipotalamus untuk mengsekresi ADH dan merangsang pusat haus di bagian lateral (Polidipsi). Penurunan volume cairan intrasel merangsang volume reseptor di hipotalamus menekan sekresi ADH sehingga terjadi diuresis osmosis yang akan mempercepat pengisian vesika urinaria dan akan merangsang keinginan berkemih (Poliuria). Penurunan transport glukosa ke dalam sel menyebabkan sel kekurangan glukosa untuk proses metabolisme sehingga mengakibatkan starvasi sel. Penurunan penggunaan dan aktivitas glukosa dalam sel (glukosa sel) akan merangsang pusat makan di bagian lateral hipotalamus sehingga timbul peningkatan rasa lapar (Polipagi).

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)

Kejadian hiperglikemia pada DM tipe 2 dikaitkan dengan beberapa kelainan pada tubuh penderita DM tipe 2 yang disebut *omnious octet* yaitu (Decroli, 2019, hal: 3):

- 1) Pada sel beta pankreas terjadi kegagalan untuk mensekresikan insulin yang cukup dalam upaya mengkompensasi peningkatan resistensi insulin
- 2) Pada hepar terjadi peningkatan produksi glukosa dalam keadaan basal oleh karena resistensi insulin,
- 3) Pada otot terjadi gangguan kinerja insulinyaitu gangguan dala, tranportasi dan utilisasi glukosa
- 4) Pada sel lemak, resistensi insulin menyebabkan lipolisis yang meningkat dan lipogenesis yang berkurang
- 5) Pada usus terjadi defisiensi GLP-1 dan increatin effect yang berkurang
- 6) Pada sel alpha pancreas pendeerita DM tipe 2, sintesis glukagon meningkat dalam keadaan puasa.
- 7) Pada ginjal terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2 sehingga reabsorpsi glukosa meningkat
- 8) Pada otak, resistensi insulin dikaitkan dengan peningkatan nafsu makan.

2.1.7 Komplikasi

Diabetes melitus sering menyebabkan komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Komplikasi makrovaskular terutama didasari oleh adanya resistensi insulin, dan komplikasi mikrovaskuler lebih disebabkan oleh hiperglikemia kronik, diantaranya (Decroli, 2019, hal: 10):

- 1) Komplikasi diabetes melitus pada ginjal
Perubahan dasar atau disfungsi pada ginjal terutama terjadi pada endotel pembuluh darah, sel otot polos pembuluh darah maupun pada sel mesangial ginjal yang dapat meningkatkan tekanan glomerular.

Peningkatan tekanan glomerular menyebabkan berkurangnya area filtrasi dan terjadi perubahan yang mengarah kepada terjadinya glomerulosklerosis.

Bukti klinis paling dini dari penyakit ginjal diabetik (PGD) adalah mikroalbumin uria (30-300 mg/hari atau 20-200 µg/menit) keadaan ini yang disebut *insipient nephropathy*. Tanpa intervensi khusus ekskresi albumin urin akan meningkat sebesar 10-20% pertahun, sehingga akan menjadi albuminuria klinis (300 mg/hari atau > 200 µg/menit) keadaan ini disebut juga dengan *overt nephropathy*. Bila telah terjadi *over nephropathy* dan tidak dilakukan intervensi khusus, maka akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus. Penurunan laju filtrasi glomerulus pada PGD terjadi secara bertahap dalam beberapa tahun, bervariasi antar individu, penurunan laju filtrasi glomerulus tidak di intervensi akan berakhir menjadi penyakit ginjal tahap akhir (PGTA).

2) Komplikasi diabetes pada jantung (CVD)

Komplikasi CVD pada penderita DM tipe 2 terjadi oleh karena disfungsi endotel yang disebabkan oleh resistensi insulin dan adanya hiperglikemia kronik yang menyebabkan proses aterosklerosis pada pembuluh darah jantung. Resistensi insulin memainkan peran penting pada patofisiologi DM tipe 2 dan komplikasi CKD. Pada pasien obesitas, maka pelepasan asam lemak bebas dan sitokin inflamasi dari jaringan adiposa meningkatkan resistensi insulin.

3) Ulkus kaki diabetik (UKD)

Ulkus kaki diabetik (UKD) merupakan salah satu komplikasi kronik dari DM tipe 2 yang sering ditemui. UKD adalah suatu luka terbuka pada lapisan kulit

sampai ke dalam dermis, yang biasanya terjadi di telapak kaki dengan karakteristik adanya neuropati sensorik, motorik, otonom dan atau gangguan pembuluh darah tungkai. Neuropati motorik menyebabkan kelemahan otot, atrofi dan paresis. Neuropati sensorik menyebabkan hilangnya sensasi nyeri, tekanan, dan panas yang protektif. Neuropati otonom yang menyebabkan kehilangan integritas kulit, yang membentuk lokasi ideal untuk invasi mikrobial. Sedangkan kaki diabetik didefinisikan sebagai adanya infeksi, ulserasi dan atau kerusakan jaringan yang mendalam terkait dengan kelainan neurologis dan berbagai tingkat penyakit arteri perifer (PAD) di ekstremitas bawah pada pasien dengan DM (Katsilambros dkk, 2010).

Faktor yang berperan pada patogenesis UKD meliputi hiperglikemia kronik, neuropati perifer, keterbatasan sendi dan deformitas. Pada keadaan ini apabila kaki mendapat tekanan yang tinggi maka memudahkan terjadinya ulserasi pada pasien DM tipe 2. Ulkus diabetik di klasifikasikan dalam beberapa grade menurut Wagner dikutip oleh Veves and Lyons (2007), yaitu:

- 1) Grade 0 = tidak ada lesi terbuka, kulit masih utuh disertai dengan pembentukan kalus.
- 2) Grade 1 = ulkus superfisial terbatas pada kulit
- 3) Grade 2 = ulkus dalam dan menembus tendon dan tulang
- 4) Grade 3 = abses dalam dengan atau tanpa osteomielitis
- 5) Grade 4 = gangren pada jari kaki atau bagian distal kaki dengan atau tanpa selulitis

- 6) Grade 5 = gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah

Tanda dan gejala yang muncul pada ulkus kaki diabetik dapat berupa penurunan sensasi nyeri, penurunan sensasi saat istirahat, penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki dingin dan kuku menebal, kulit kering, dan terjadi kerusakan jaringan (Hastuti, 2008). Untuk membantu menentukan intervensi awal dan mengurangi potensi perawatan di rumah sakit atau amputasi yang terjadi kelainan pada kaki penderita DM tipe 2, dapat dilakukan deteksi dini yang meliputi identifikasi riwayat keluhan kaki dan pemeriksaan fisik. Anamnesis secara rinci meliputi riwayat ulkus sebelumnya, riwayat amputasi, riwayat trauma, dan anamnesis mengenai penyakit yang mendasarinya serta kebiasaan merokok. Pemeriksaan fisik yang penting adalah penilaian adanya neuropati tungkai, kelainan anatomi tungkai dan kelainan vaskuler tungkai serta tanda-tanda infeksi.

Komplikasi di atas menyebabkan morbiditas, mortalitas dan kualitas hidup menjadi buruk. Dengan deteksi dini dan pengendalian diabetes yang baik, diharapkan komplikasi kronik bisa diminimalisir.

2.1.8 Patologi Dasar Terjadinya Komplikasi Kronis pada DM Tipe 2

Ada empat hal utama yang mendasari terjadinya komplikasi kronis DMT2 yaitu, meningkatnya HbA1c, glukosa plasma puasa, dan glukosa post prandial serta meningkatnya variabilitas glukosa. Keempat hal ini disebut *tetrad concept*, merupakan keadaan yang harus diperbaiki dalam penatalaksanaan DMT2 agar dapat mencegah ataupun

memperlambat timbulnya komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular (Decroli, 2019, hal: 6).

Hiperglikemia kronik dan fluktuasi kadar glukosa darah akut dari puncak ke nadir merupakan komponen yang menyebabkan terjadinya komplikasi kronik DM melalui dua mekanisme utama, yaitu glikasi protein yang berlebihan dan stress oksidatif (Decroli, 2019, hal: 6).

2.1.9 Penatalaksanaan

Diabetes melitus tipe 2 memerlukan penatalaksanaan yang komprehensif sehingga tidak memberikan komplikasi berbahaya pada penderitanya. Untuk hasil yang maksimal, terdapat 5 pilar penatalaksanaan DM yang harus diperhatikan oleh penderita diabetes melitus tipe 2, terdiri atas edukasi, perencanaan makanan, aktivitas fisik (olahraga), intervensi farmakologis, serta monitor kadar gula darah (PERKENI 2015, hal: 16).

1) Edukasi

Edukasi diabetes adalah pendidikan dan pelatihan mengenai pengetahuan serta keterampilan diabetes yang bertujuan menunjang perubahan perilaku. Dengan edukasi diharapkan dapat meningkatkan pemahaman pasien akan penyakit diabetes yang dideritanya, seperti bagaimana mengelola penyakit dan komplikasi yang dapat terjadi bila pasien tidak mengelola penyakitnya dengan baik. Edukasi diperlukan untuk mencapai keadaan sehat yang optimal, serta penyesuaian keadaan psikologis dan kualitas hidup yang lebih baik sehingga menurunkan angka kesakitan dan kematian.

2) Perencanaan makanan

Tujuan dari perencanaan makanan adalah membantu pasien diabetes memperbaiki kebiasaan gizinya dan ditujukan

pada pengendalian gula darah, lemak, serta hipertensi. Perencanaan makanan sebaiknya mengandung zat gizi yang cukup, artinya pengaturan porsi makan yang cukup sepanjang hari. Ingat selalu 3J: Jumlah, Jenis, Jadwal

3) Aktivitas fisik

Aktivitas fisik (olahraga) pada pasien diabetes adalah menurunkan berat badan dan lemak tubuh, pengaturan kadar gula darah, serta menjaga kebugaran tubuh. Ketika melakukan olahraga, resistensi insulin akan berkurang dan sensitivitas insulin akan meningkat. Prinsip olahraga diabetes yaitu dengan F.I.T.T:

- a. Frekuensi: jumlah olahraga perminggu (teratur 3-5 kali per minggu)
- b. Intensitas: ringan dan sedang (60-70% maximal *heart rate*/MHR). Menghitung MHR: $220 - \text{Umur}$
- c. Waktu: 30-60 menit
- d. Jenis: jalan kaki, jogging, berenang, bersepeda, senam kaki

4) Farmakologis

Pemilihan obat diabetes melitus bersifat individual, yang disesuaikan dengan kondisi metabolik pasien dan dalam penggunaan obat oral atau kombinasi obat oral, harus dikonsultasikan terlebih dahulu dengan dokter.

5) Monitor kadar gula

Memonitor kadar gula darah dapat dilakukan dengan pemeriksaan gula darah mandiri (PGDM). PGDM bertujuan menjaga kestabilan kadar gula darah, panduan dalam penggunaan obat-obatan maupun pola hidup dan pola makan penderita diabetes. Setelah pemeriksaan gula darah di pelayanan kesehatan, dapat dicatat/direkam dalam buku harian penderita pasien diabetes.

2.1.10 Pencegahan

Pencegahan yang dapat dilakukan (PERKENI 2015, hal: 61).

1) Pencegahan primer terhadap DM tipe 2

Pencegahan ini dapat dilakukan dengan tindakan penyuluhan dan pengelolaan yang ditujukan untuk kelompok masyarakat yang mempunyai risiko tinggi dan intoleransi glukosa. Program penyuluhan dan pengelolaan ini meliputi: penyuluhan tentang diet sehat, latihan jasmani, menghentikan kebiasaan merokok, dan intervensi farmakologis.

2) Pencegahan sekunder terhadap Komplikasi DM tipe 2

Pencegahan sekunder adalah upaya mencegah atau menghambat timbulnya penyulit pada penderita yang terdiagnosis DM. Tindakan pencegahan ini dilakukan dengan pengendalian kadar glukosa sesuai target terapi serta pengendalian faktor risiko penyulit yang lain dengan pemberian pengobatan yang optimal. Melakukan deteksi dini adanya penyulit merupakan bagian dari pencegahan sekunder dan tindakan ini dilakukan sejak awal pengelolaan penyakit DM. Program penyuluhan memegang peran penting untuk meningkatkan kepatuhan pasien dalam menjalani program pengobatan sehingga mencapai target terapi yang diharapkan.

3) Pencegahan tersier terhadap DM tipe 2

Pencegahan tersier ditujukan pada kelompok penyandang diabetes yang telah mengalami penyulit dalam upaya mencegah terjadinya kecacatan lebih lanjut serta meningkatkan kualitas hidup. Upaya rehabilitasi pada penderita dilakukan sedini mungkin, sebelum terjadi kecacatan yang menetap. Pada upaya pencegahan tersier tetap dilakukan penyuluhan tentang upaya rehabilitasi yang dapat dilakukan untuk mencapai kualitas hidup yang

optimal. Pencegahan tersier memerlukan pelayanan kesehatan komprehensif dan integrasi antar disiplin yang terkait terutama di rumah sakit rujukan, hal ini sangat diperlukan dalam menunjang keberhasilan pencegahan tersier.

2.1.11 Pengobatan

Obat oral yang paling umum digunakan untuk DM tipe 2 meliputi (IDF, 2020):

1) Metformin

Obat ini mengurangi resistensi insulin dan memungkinkan tubuh untuk menggunakan insulin sendiri lebih efektif, ini sebagai pengobatan lini pertama untuk DM tipe 2.

2) Sulfonilurea

Obat ini merangsang pankreas untuk meningkatkan produksi insulin. Obat ini termasuk gliclazide, glipizide, glimepiride, tolbutamide dan glibenclamide.

2.2 Konsep Senam Kaki Diabetik

2.2.1 Definisi

Latihan fisik merupakan salah satu prinsip dalam penatalaksanaan penyakit diabetes melitus, pencegahan primer dan strategi non farmakologis yang fundamental untuk tatalaksana dan kontrol DM tipe 2 terhadap risiko penyakit ulkus kaki diabetik (PERKENI, 2015) dan salah satu olahraga yang dianjurkan Kementerian Kesehatan RI dalam GERMAS adalah senam kaki diabetik.

Senam kaki diabetik adalah kegiatan atau latihan fisik yang dilakukan bagi penderita diabetes melitus untuk mencegah terjadinya luka dan membantu memperlancar peredaran darah bagian kaki (Setyoadi & Kushariyadi, 2011). Kegiatan ini dilakukan secara teratur dengan frekuensi yang

dianjurkan yaitu 3-5 kali perminggu selama sekitar 30-45 menit dengan total 150 menit perminggu (PERKENI 2015, hal: 26).

2.2.2 Manfaat

- 1) Memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil kaki, dan mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki (deformitas)
- 2) Meningkatkan kekuatan otot betis, dan otot paha
- 3) Mengatasi keterbatasan pergerakan sendi (Setyoadi & Kushariyadi, 2011).

2.2.3 Indikasi dan Kontraindikasi

Indikasi dan kontraindikasi pelaksanaan senam kaki diabetes, yaitu:

- 1) Indikasi
 - a. Diberikan kepada semua penderita diabetes (DM tipe I dan tipe II)
 - b. Sebaiknya diberikan sejak pasien didiagnosis menderita diabetes melitus sebagai tindakan pencegahan dini
- 2) Kontraindikasi
 - a. Pasien yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispneu dan nyeri dada
 - b. Pasien yang mengalami depresi, khawatir, dan cemas (Setyoadi & Kushariyadi, 2011).

2.2.4 Prosedur Pelaksanaan

Prosedur pelaksanaan senam kaki diabetik dimulai dari:

- 1) Persiapan alat dan lingkungan
 - a. Kertas dua lembar
 - b. Kursi (jika tindakan dilakukan dalam posisi duduk)
 - c. Lingkungan yang nyaman dan jaga privasi

- 2) Langkah-langkah gerakan senam kaki diabetik
- Latihan senam kaki dapat dilakukan dengan posisi berdiri, duduk dan tidur



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.1 Pasien duduk di atas kursi

- Letakkan tumit di lantai, jari jari kedua kaki diluruskan ke atas lalu ditekuk kembali ke bawah, ulangi sebanyak 10 kali.



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.2 Tumit kaki di lantai dan jari-jari kaki diluruskan lalu ditekuk ke bawah

- Letakkan tumit salah satu kaki di lantai, angkat telapak kaki ke atas. Cara ini dilakukan bersamaan pada kaki kiri dan kanan secara bergantian dan diulangi sebanyak 10 kali.



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.3 Tumit kaki di lantai sedangkan telapak kaki diangkat

- d. Letakkan tumit kaki di lantai, bagian ujung kaki diangkat ke atas dan buat gerakan memutar dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali.



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.4 Ujung kaki diangkat ke atas dan membuat gerakan memutar

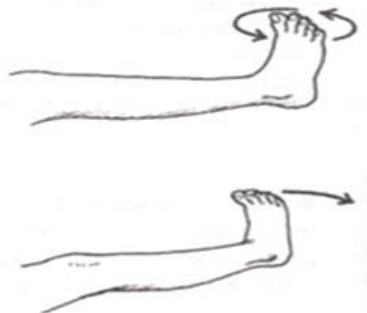
- e. Letakkan jari-jari di lantai, angkat tumit diangkat dan buat gerakan memutar dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali.



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.5 Jari-jari kaki di lantai dan membuat gerakan memutar

- f. Angkat salah satu lutut kaki dan luruskan, gerakan jari-jari ke depan dan turunkan kembali secara bergantian ke kiri dan ke kanan. Ulangi sebanyak 10 kali.
- g. Luruskan salah satu kaki di atas lantai kemudian angkat kaki tersebut dan gerakkan ujung jari kaki ke arah atas lalu turunkan kembali ke lantai.
- h. Angkat kedua kaki lalu luruskan dan ulangi langkah ke-8, namun gunakan kedua kaki secara bersamaan. Ulangi sebanyak 10 kali.
- i. Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut dan gerakan pergelangan kaki ke depan dan ke belakang.
- j. Luruskan salah satu kaki dan angkat, putar kaki pada pergelangan kaki, tuliskan pada udara dengan kaki dari angka 0 hingga 9 lakukan secara bergantian.



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.6 Kaki diluruskan dan diangkat

- k. Letakkan sehelai koran di lantai, bentuklah koran tersebut menjadai seperti bola dengan kedua kaki, kemudian buka bola itu menjadi lembaran seperti semula menggunakan kedua kaki. Cara ini dilakukan hanya sekali saja.
 - Lalu sobek koran menjadi dua bagian, pisahkan kedua bagian koran
 - Sebagian koran disobek menjadi kecil dengan kedua kaki

- Pindahkan kumpulan sobekan koran dengan kedua kaki lalu letakkan sobekan tersebut pada bagian kertas yang utuh
- Bungkus semuanya dengan kedua kaki menjadi bentuk bola



(Setyoadi & Kushariyadi, 2011)

Gambar 2.7 Robek kertas koran kecil-kecil dengan menggunakan jari-jari kaki lalu lipat menjadi bentuk bola

(Setyoadi & Kushariyadi, 2011, Hal: 120-123)

2.3 Konsep *Ankle Brachial Index* (ABI)

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

Komplikasi DM yang sering terjadi adalah Ulkus Diabetik. Terdapat beberapa alat pengkajian kaki yang dapat digunakan untuk menilai kondisi kaki penderita DM. Kriteria PEDIS adalah salah satu kriteria yang dapat digunakan dengan P untuk *Perfusion* (perfusi), E untuk *Extent/size* (luas/ukuran), D untuk *Depth* (kedalaman/kehilangan jaringan), I untuk *Infection* (infeksi) dan S untuk *Sensation* (sensasi).

Perfusi menilai hal-hal sebagai berikut (Nursiswati, 2019):

- 1) Perabaan kaki dingin
- 2) Sianosis
- 3) Kebiruan/iskemik
- 4) Nyeri saat istirahat
- 5) Klaudikasio
- 6) Pemeriksaan Doppler Sonografi
 - a. Palpasi (Kuat/lemah/hilang) dan TD sistolik Arteri Dorsalis Pedis (ka/ki)
 - b. Palpasi (Kuat/lemah/hilang) dan TD sistolik Arteri Tibialis Posterior (ka/ki)
 - c. Tekanan darah sistolik Arteri Brachialis

7) Pemeriksaan ABI

Pemeriksaan ABI memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi dalam menegakkan diagnosis *Lower Extremity Arterial Disease* (LEAD) (*Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society*, 2012).

2.3.1 Tujuan Ankle Brachial Index (ABI)

Tujuan dari dilakukannya pengukuran ABI ini untuk mendeteksi adanya insufisiensi arteri sehingga dapat diketahui mendeteksi adanya gangguan aliran darah menuju kaki. Untuk mendukung diagnosis penyakit vaskuler dengan menyediakan indikator obyektif perfusi arteri ke ekstremitas bawah (*Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society*, 2012).

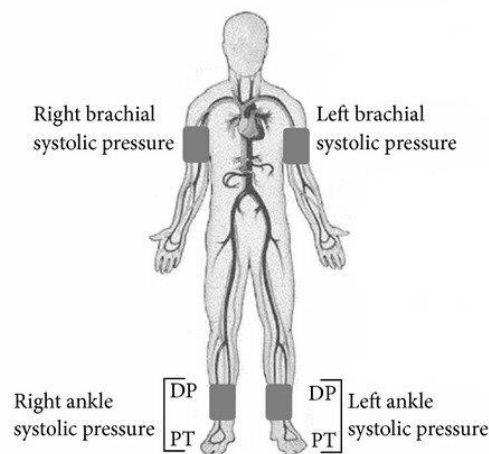
2.3.2 Penilaian Ankle Brachial Index (ABI)

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.

Jika aliran darah normal di ekstremitas bawah, tekanan pada pergelangan kaki harus sama atau sedikit lebih tinggi dari yang di lengan dengan nilai ABI normal > 1,0 nilai ABI kurang dari 0,9 menunjukkan adanya *Lower Ekstremitas Attrial Disease* (LEAD) (*Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society*, 2012). Interpretasi diagnostik mengindikasikan bahwa rasio ABI yang rendah berhubungan dengan rasio kelainan vaskuler yang tinggi (Decroli, 2019, hal: 14).

Cara menghitung skor ABI berdasarkan *Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society* (2012), yaitu:

Rumus menghitung ABI



(Zhang, 2013)

Gambar 2.8 Ankel brachial index

$$ABI = \frac{\text{Tekanan Sistolik Dorsalis Pedis atau Tekanan Tibialis Posterior (MmHg)}}{\text{Tekanan Sistolik Brakialis (MmHg)}}$$

Interpretasi diagnostik nilai ABI

Berdasarkan *Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society*, (2012), interpretasi dari perhitungan ABI dapat dilihat melalui tabel berikut:

Tabel 2.1 Interpretasi nilai ABI

Interpretasi ABI	
ABI	Perfusion Status
> 1,3	Arteri tidak dapat terkompresi, diabetes melitus, penyakit ginjal atau insufisiensi arteri berat dan adanya penyumbatan pada pembuluh darah
> 1,0	Sirkulasi arterii Normal
≤ 0,90	LED (<i>Lower Ekstremiti Artrial Disease</i>)
≤ 0,6-0,8	Iskemia Arteri Ringan
≤ 0,5	Iskemia Arteri Berat
< 0,4	Iskemia Arteri Kritis, mengancam ekstremitas

Rentang nilai normal dari pemeriksaan ABI adalah 0,90-1,3. Jika ada perbedaan 15-20 mmHg dalam tekanan brakialis, ini menunjukkan adanya stenosis subklavia. Perbedaan dari 20-30 mmHg pada tekanan antara pergelangan kaki, menunjukkan adanya penyakit obstruksi.

2.3.3 Faktor Risiko Yang Dapat Mempengaruhi Nilai ABI

Faktor-faktor risiko yang dapat mempengaruhi nilai ABI antara lain:

- 1) Merokok
- 2) Diabetes Melitus
- 3) Hipertensi
- 4) Dislipidemia

2.3.4 Indikasi Dilakukannya ABI

Pengukuran nilai ABI sebaiknya dilakukan pada:

- 1) Individu yang diduga terdiagnosis *lower extremity arterial disease* (LED) karena adanya gejala *exertional leg* atau luka ekstremitas bawah yang tidak sembuh

- 2) Klaudikasio intermiten (rasa gatal atau nyeri kram pada tungkai ketika berjalan)
- 3) Usia ≥ 70 tahun
- 4) Usia ≥ 50 dengan riwayat DM atau merokok
- 5) Individu dengan terapi kompresi atau luka debridement untuk menilai potensi penyembuhan luka
(*Journal Wound Ostomy and continence Nurses Society*, 2012)

2.3.5 Prosedur Pengukuran ABI

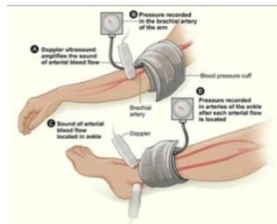
ABI dapat dilakukan dengan menggunakan Doppler gelombang kontinyu, tensimeter dan manset untuk mengukur tekanan darah brakhialis dan pergelangan kaki. Jika dilakukan oleh profesional yang terlatih, menggunakan peralatan yang tepat, dan mengikuti prosedur berbasis penelitian, ABI yang diperoleh menggunakan 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 ternyata berkorelasi baik, sehingga pengukuran ABI dengan stetoskop dapat digunakan sebagai alat skrining PAP pada pelayanan kesehatan primer.

Standar Operasional Prosedur (Nursiswasti, 2019)

Tabel 2.2 Standar operasional prosedur ABI

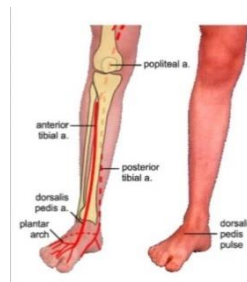
1.	<p>PENGKAJIAN</p> <ul style="list-style-type: none">• Kaji adanya riwayat DM , lama menderita DM• Kaji adanya keluhan kaki diabetik
2.	<p>PERSIAPAN</p> <p>Persiapan Alat : lengkap sesuai kebutuhan pemeriksaan</p> <ul style="list-style-type: none">• Dopler vaskuler• Jelly• Kassa/tissue• <i>Shpygmanometer</i>• Steoskop• Bengkok• Sampiran• Alat tulis <p>Persiapan Klien :</p> <ul style="list-style-type: none">• Mengucapkan salam dan memperkenalkan diri• Menjelaskan tujuan pemeriksaan• Menjelaskan prosedur pemeriksaan dan kerjasama yang dibutuhkan• Menjaga privasi klien• Memposisikan klien nyaman mungkin <p>Persiapan Lingkungan:</p> <ul style="list-style-type: none">• Lingkungan yang tenang akan memudahkan pemeriksa mendengar bunyi sistolik• Penerangan lampu yang cukup
3.	<p>PELAKSANAAN</p> <ul style="list-style-type: none">• Pasang manset <i>sphygmanometer</i> pada pergelangan kaki dan <i>brachial</i> pedis dengan tepat



(Nursiswasti, 2019)

Gambar 2.9 Pemasangan manset *sphygmomanometer*

- Cek arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior/anterior



(Nursiswasti, 2019)

Gambar 2.10 Lokasi arteri dorsalis pedis

- Dengan menggunakan 2 atau 3 jari, lakukan inklusi pada jari paling distal pemeriksa, kemudian rasakan kekuatan denyut nadi pasien
- Berikan jelly secukupnya pada area yang teraba denyut arteri
- Pasang dopler dan dengarkan denyut arteri
- Pompa *sphygmomanometer* sampai suara menghilang
- Tambahkan tekanan 20 mmHg
- Turunkan perlahan-lahan tekanan *sphygmomanometer* sambil dengarkan bunyi denyutan yang pertama sebagai tekanan *systolic ankle*
- Lakukan pemeriksaan *systolic* arteri *brachial* seperti pemeriksaan arteri dorsalis pedis sebelumnya

4.	Hitung nilai ABI <ul style="list-style-type: none"> • Angka sistolik di ankle sebagai pembilang dan angka sistolik sebagai penyebut.
5.	Rapikan alat-alat dan klien
6.	EVALUASI <ul style="list-style-type: none"> • Respon klien selama dan setelah tindakan • Kenyamanan klien

Prosedur ini memerlukan pengukuran ABI saat istirahat, dan pasien kemudian diminta untuk melakukan latihan fisik sampai terjadi klaudikasio (atau maksimal 5 menit), diikuti dengan pengukuran ulang tekanan darah pada pergelangan kaki. Penurunan ABI dari 15%-20% dapat di diagnosis sebagai PAP.

ABI memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi dan akurasi untuk menegakkan diagnosis LED yang telah ditetapkan dengan baik.

2.3.6 Kontraindikasi untuk ABI

Adapun kontraindikasi dari pemeriksaan ABI, yaitu:

- 1) Tidak dilakukan pada pasien dengan keadaan terdapat rasa sakit luar biasa di ekstremitas bawah.
- 2) Pada kondisi terdapat nyeri berat terkait luka pada ekstremitas bawah dan trombosis vena dalam, yang dapat menyebabkan lepasnya trombus, sebaiknya dirujuk untuk dilakukan tes *duplex ultrasound*
- 3) Penurunan kesadaran