

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Kajian Pustaka

Diabetes melitus merupakan kondisi kronis yang terjadi bila ada peningkatan kadar glukosa dalam darah karena tubuh tidak dapat menghasilkan insulin atau menggunakan insulin secara efektif. Peningkatan glukosa darah yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan serius pada jantung, pembuluh darah, mata, ginjal dan saraf (WHO, 2016). Diabetes tipe 2 merupakan suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena tidak normalnya sekresi pada insulin (Zahra, 2021). Pasien diabetes tipe 2 umumnya mengalami penyakit neuropati sensorik atau adanya kerusakan serabut syaraf sensorik sehingga mengakibatkan terganggunya sensasi rasa getar, mati rasa, kram, kesemutan, kehilangan reflex tendon sehingga mengganggu mekanisme protektif pada kaki dan rasa sensitif yang menurun (Nurbaeti, 2020). Hilangnya sensasi protektif mengakibatkan penderita diabetes melitus rentan terjadi ulkus diabetik, yang mana cara meminimalkan komplikasi tersebut dengan melakukan senam kaki diabetik (Sanjaya et al., 2019).

Penulis dalam karya ilmiah ini berusaha untuk mengupas tuntas terkait analisis asuhan keperawatan pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan melakukan penerapan senam kaki diabetik pada Ny.N di Wilayah kerja puskesmas Cinambo Kota Bandung.

1. Sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh (Nurbaeti, 2020) dengan judul “Penerapan Teknik Senam Kaki Diabetes Untuk Meningkatkan Sensitivitas Pada kaki pasien dengan diabetes melitus tipe 2”, penelitian ini menggunakan penelitian dekriptif kualitatif dengan jumlah sampel yang digunakan ialah 1 responden dengan instrumen observasi. Adapun dalam penelitian ini menarik kesimpulan bahwa setelah dilakukan senam kaki selama 3 hari sebanyak 3 kali latihan dengan waktu latihan 15-30 menit menunjukkan tingkat sensitivitas kaki pada pasien.

Adapun persamaan dengan karya ilmiah ini ialah pada menganalisis pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 dan sama-sama melakukan penerapan senam kaki diabetik. Adapun pembedanya ialah pada pelaksanaan evaluasi terkait sensitivitas kaki dengan memberikan getaran menggunakan garputala, dalam karya ilmiah ini yang akan dilaksanakan oleh penulis yaitu dengan melakukan evaluasi menggunakan reflex hamer dan kasa atau kapas.

2. Penelitian selanjutnya dilakukan oleh (Sukron, Eroliza, 2021) dengan judul “Pengaruh Senam Kaki Diabetes terhadap Tingkat Sensitivitas Kaki klien diabetes melitus tipe 2”, adapun subjek dalam penelitian ini ialah sebanyak 45 responden.. Adapun instrumennya menggunakan instrumen berupa pengukuran dengan benang *monofilament test*. Hasil pada penelitian ini yaitu menunjukkan adanya pengaruh yang signifikan

antara senam kaki diabetes menggunakan koran terhadap tingkat sensitivitas kaki klien diabetes melitus tipe 2.

Persamaan penelitian ini dengan karya ilmiah yang dilakukan penulis yaitu terletak pada penerapan senam kaki pada pasien diabetes melitus tipe 2, yang membedakannya ialah pada penerapan media evaluasi yang digunakan yaitu menggunakan pengukuran dengan benang *monofilament test*. Adapun yang dilakukan oleh penulis yaitu menggunakan pengukuran yang berbeda dengan melakukan pengukuran oleh reflex hamer dan kasa atau kapas.

3. Penelitian selanjutnya dilakukan oleh (Zahra, 2021) yang berjudul “Pengaruh Senam Kaki diabetik terhadap sensitivitas kaki pasien diabetes melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas Rogotrunan Lumajang”. Dalam penelitian ini desain yang digunakan ialah *pra-experimental*, untuk sampel sejumlah 30 responden dengan pengambilan sampelnya menggunakan teknik *purposive sampling*. Penelitian ini menarik kesimpulan bahwa ada beda sensitivitas kaki sebelum dan setelah dilakukan senam kaki pada pasien diabetes melitus tipe 2. Persamaan penelitian ini ialah terletak pada penerapan senam kaki diabetes dan pasien diabetes melitus tipe 2, sedangkan yang membedakannya ialah penelitian ini dilakukan pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol, adapun yang penulis lakukan hanya pada 1 responden saja dengan melakukan analisis observasi.

Sangat perlu ditekankan oleh penulis, bahwa dalam karya ilmiah ini permasalahan yang diambil dan diteliti ialah bentuk pengembangan dari penelitian yang telah dilakukan yang dijadikan panduan dalam subjek penelitian ini. Dalam penelitian ini penulis mencoba menggali lebih dalam lagi dalam mengambil sudut pandang yang dirasa berbeda yaitu penelitian ini dilakukan pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan menggunakan pengukuran sebagai bahan evaluasi menggunakan reflex hamer dan kasa atau kapas. Lokasi beserta budaya di lingkungan menjadikan karya ilmiah ini berbeda dengan penelitian sebelumnya ditambah dengan letak geografis yang berbeda. Perbedaan lain yang muncul ialah terkait objek penelitian dan dalam karya ilmiah ini penulis memastikan dengan ketentuan-ketentuan yang dipastikan berbeda. Pada karya ilmiah ini membahas terkait analisis asuhan keperawatan dengan masalah perfusi perifer dengan menerapkan senam kaki diabetes pada pasien diabetes melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas Cinambo. Responden dalam penelitian ini adalah pasien diabetes melitus tipe 2 dengan jumlah 1 responden yang berada di wilayah kerja puskesmas Cinambo Kota Bandung.

2.2 Konsep Dasar Diabetes Melitus

2.2.1 Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan kondisi kronis yang terjadi bila ada peningkatan kadar glukosa dalam darah karena tubuh tidak dapat menghasilkan insulin atau menggunakan insulin secara efektif. Insulin adalah

hormon penting yang diproduksi di pankreas kelenjar tubuh, yang merupakan transportasi glukosa dari aliran darah ke dalam sel-sel tubuh di mana glukosa diubah menjadi energi. Kurangnya insulin atau ketidakmampuan sel untuk merespons insulin menyebabkan kadar glukosa darah tinggi, atau hiperglikemia, yang merupakan ciri khas DM. Hiperglikemia, jika dibiarkan dalam jangka waktu yang lama, dapat menyebabkan kerusakan pada berbagai organ tubuh, yang menyebabkan perkembangan komplikasi kesehatan yang melumpuhkan dan mengancam jiwa seperti penyakit kardiovaskular, neuropati, nefropati dan penyakit mata, yang menyebabkan retinopati dan kebutaan (IDF, 2017).

2.2.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut *International Diabetes Federation* (IDF), 2017 klasifikasi Diabetes Melitus terdiri dari :

1. DM Tipe 1

DM Tipe 1 disebabkan oleh reaksi autoimun dimana sistem kekebalan tubuh menyerang sel beta penghasil insulin di pankreas. Akibatnya, tubuh menghasilkan insulin yang sangat sedikit dengan defisiensi insulin relatif atau absolut. Kombinasi kerentanan genetik dan pemicu lingkungan seperti infeksi virus, racun atau beberapa faktor diet telah dikaitkan dengan DM tipe 1. Penyakit ini bisa berkembang pada semua umur tapi DM tipe 1 paling sering terjadi pada anak-anak dan remaja. Orang dengan DM tipe 1 memerlukan

suntikan insulin setiap hari untuk mempertahankan tingkat glukosa dalam kisaran yang tepat dan tanpa insulin tidak akan mampu bertahan.

2. DM Tipe 2

DM tipe 2 adalah jenis DM yang paling umum, 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 secara sepenuhnya, didefinisikan sebagai resistensi insulin. Selama keadaan resistensi insulin, insulin tidak bekerja secara efektif dan oleh karena itu pada awalnya 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 kaitan kuat dengan kelebihan berat badan dan obesitas, bertambahnya usia serta riwayat keluarga. Di antara faktor makanan, bukti terbaru juga menyarankan adanya hubungan antara konsumsi tinggi minuman manis dan risiko DM tipe 2 (IDF, 2017).

3. DM Gestasional

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, namun tidak terdiagnosis. DM

gestasional timbul karena aksi insulin berkurang (resistensi insulin) akibat produksi hormon oleh plasenta (IDF, 2017).

2.2.3 Etiologi Diabetes Melitus

1. DM Tipe 1

DM tipe 1 disebabkan oleh penghancuran autoimun sel β pankreas. Proses ini terjadi pada orang yang rentan secara genetik dan (mungkin) dipicu oleh faktor atau faktor lingkungan. DM tipe 1 disebabkan oleh interaksi genetika dan lingkungan, dan ada beberapa faktor genetik dan lingkungan yang dapat berkontribusi terhadap perkembangan penyakit.

a. Faktor Lingkungan

Faktor lingkungan terutama virus tertentu dianggap berperan dalam pengembangan DM tipe 1. Virus penyebab DM tipe 1 adalah *Rubella, Mumps Dan Human Cocksackievirus B4*. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel β , virus ini mengakibatkan destruksi atau kerusakan sel. Bisa juga, virus ini menyerang melalui reaksi otoimunitas yang menyebabkan hilangnya otoimun (aktivasi limfosit T reaksi terhadap antigen sel) dalam sel β .

b. Enterovirus

Studi epidemiologi telah menunjukkan hubungan yang signifikan antara kejadian infeksi enterovirus dan perkembangan DM tipe 1 dan / atau autoimunitas, terutama pada individu yang

rentan secara genetis. Sebuah tinjauan dan meta-analisis terhadap penelitian observasional menunjukkan bahwa anak-anak dengan DM tipe 1 sembilan kali lebih mungkin memiliki infeksi enterovirus. Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

c. Faktor Genetik

Pasien DM tidak mewarisi DM tipe 1 itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya DM tipe 1. Wilayah genom yang mengandung gen HLA (*human leukocyte antigen*), dan risiko genetik terbesar untuk DM tipe 1 terkait dengan alel, genotipe, dan haplotipe dari gen HLA Kelas II. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya dan merupakan wilayah gen yang terletak di kromosom.

2. DM Tipe 2

Terdapat hubungan yang kuat antara DM tipe 2 dengan kelebihan berat badan dan obesitas dan dengan bertambahnya usia serta dengan etnis dan riwayat keluarga (IDF, 2017). DM tipe 2 ditandai oleh resistensi insulin dan penurunan progresif dalam produksi insulin sel β pankreas. Resistensi insulin adalah kondisi di mana insulin diproduksi, tetapi tidak digunakan dengan benar: jumlah insulin yang diberikan

tidak menghasilkan hasil yang diharapkan. Penurunan progresif dalam fungsi sel β pankreas adalah karena penurunan massa sel β yang disebabkan oleh apoptosis, ini mungkin merupakan konsekuensi dari penuaan, kerentanan genetik, dan resistensi insulin itu sendiri.

Secara pasti penyebab dari DM tipe II ini belum diketahui, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan dan penambahan usia. Pada kegemukan, insulin mengalami penurunan kemampuan untuk mempengaruhi absorpsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot rangka, dan jaringan adiposa. DM tipe II yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi.

Menurut Priscilla LeMone, dkk, 2016 adapun faktor-faktor resiko DM tipe II yaitu:

- a. Riwayat DM pada orang tua dan saudara kandung. Meski tidak ada kaitan HLA yang teridentifikasi, anak dari penyandang DM tipe II memiliki peningkatan risiko dua hingga empat kali menyandang DM tipe II dan 30% risiko mengalami intoleransi aktivitas (ketidakmampuan memetabolisme karbohidrat secara normal).
- b. Kegemukan, didefinisikan kelebihan berat badan minimal 20% lebih dari berat badan yang diharapkan atau memiliki indeks massa tubuh (IMT) minimal 27 kg/m. Kegemukan, khususnya visceral (lemak abdomen) dikaitkan dengan peningkatan resistensi insulin.

- c. Tidak ada aktivitas fisik.
- d. Ras/etnis.
- e. Pada wanita, riwayat DM gestasional, sindrom ovarium polikistik atau melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4,5 kg.
- f. Hipertensi ($\geq 130/85$ pada dewasa), kolesterol HDL ≥ 35 mg/dl dan atau kadar trigliserida ≥ 250 mg/dl.

Etiologi DM tipe 2 adalah kompleks dan melibatkan faktor genetik dan gaya hidup.

a. Faktor Genetik

Efek dari varian gen umum yang diketahui dalam menciptakan disposisi pra-DM tipe 2 adalah sekitar 5% -10% , jadi tidak seperti beberapa penyakit warisan, homozigot untuk gen kerentanan ini biasanya tidak menghasilkan kasus DM tipe 2 kecuali faktor lingkungan (dalam hal ini gaya hidup).

b. Faktor gaya hidup / demografi

Obesitas jelas merupakan faktor risiko utama untuk pengembangan DM tipe 2, dan semakin besar tingkat obesitas, semakin tinggi risikonya. Orang dengan obesitas memiliki risiko 4 kali lebih besar mengalami DM tipe 2 daripada orang dengan status gizi normal (WHO, 2017).

c. Usia

Usia yang terbanyak terkena DM adalah > 45 tahun yang di sebabkan oleh faktor degeneratif yaitu menurunnya fungsi tubuh,

khususnya kemampuan dari sel β dalam memproduksi insulin untuk memetabolisme glukosa.

d. Riwayat penyakit keluarga

Pengaruh faktor genetik terhadap DM dapat terlihat jelas dengan tingginya pasien DM yang berasal dari orang tua yang memiliki riwayat DM melitus sebelumnya. DM tipe 2 sering juga disebut DM *life style* karena penyebabnya selain faktor keturunan, faktor lingkungan meliputi usia, obesitas, resistensi insulin, makanan, aktifitas fisik, dan gaya hidup pasien yang tidak sehat juga berperan dalam terjadinya DM ini.

3. DM Gestasional

DM gestasional terjadi karena kelainan yang dipicu oleh kehamilan, diperkirakan terjadi karena perubahan pada metabolisme glukosa (hiperglikemi akibat sekresi hormon – hormon plasenta). DM gestasional dapat merupakan kelainan genetik dengan carain sufisiensi atau berkurangnya insulin dalam sirkulasi darah, berkurangnya glikogenesis, dan konsentrasi gula darah tinggi.

2.2.4 Faktor Risiko Diabetes Melitus

Secara garis besar faktor risiko DM Tipe 2 terbagi menjadi tiga, yaitu pertama faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat genetik, umur ≥ 45 tahun, jenis kelamin, ras dan etnik, riwayat melahirkan dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram atau riwayat menderita DM gestasional dan

riwayat lahir dengan berat badan rendah yaitu <2500 gram. Kedua, faktor yang dapat diubah yaitu obesitas, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, dan diet tidak sehat. Serta ketiga yaitu faktor risiko lainnya seperti merokok dan konsumsi alkohol (PERKENI, 2015).

1. Riwayat Keluarga

Transmisi genetik adalah paling kuat terdapat dalam DM, jika orang tua menderita DM maka 90% pasti membawa carier DM yang ditandai dengan kelainan sekresi insulin. Risiko menderita DM bila salah satu orang tuanya hanya menderita DM adalah sebesar 15%. Jika kedua orang tua memiliki DM maka risiko untuk menderita DM adalah 75%. Risiko untuk mendapatkan DM dari ibu lebih besar 10-30% dari pada ayah dengan DM. Hal ini dikarenakan penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari ibu.

2. Usia

Usia lebih dari 45 tahun adalah kelompok usia yang berisiko menderita DM. Lebih lanjut dikatakan bahwa DM merupakan penyakit yang terjadi akibat penurunan fungsi organ tubuh (degeneratif) terutama gangguan organ pankreas dalam menghasilkan hormon insulin, sehingga DM akan meningkat kasusnya sejalan dengan penambahan usia.

3. Jenis Kelamin

Sebuah studi yang dilakukan oleh Soewondo & Pramono (2011) menunjukkan kejadian DM di Indonesia lebih banyak menyerang perempuan (61,6%). Hal ini dipicu oleh fluktuasi hormonal yang membuat

distribusi lemak menjadi mudah terakumulasi dalam tubuh sehingga indeks massa tubuh (IMT) meningkat dengan persentase lemak yang lebih tinggi.

4. Riwayat Melahirkan Bayi Makrosomia

DM gestasional akan menyebabkan perubahan - perubahan metabolik dan hormonal pada pasien. Beberapa hormon tertentu mengalami peningkatan jumlah, misalnya hormon kortisol, estrogen, dan *human placental lactogen* (HPL) yang berpengaruh terhadap fungsi insulin dalam mengatur kadar gula darah. DM gestasional dapat terjadi pada ibu yang hamil di atas usia 30 tahun, perempuan dengan obesitas (IMT >30), perempuan dengan riwayat DM pada orang tua atau riwayat DM gestasional pada kehamilan sebelumnya dan melahirkan bayi dengan berat lahir >4 000 gram dan adanya glukosuria.

5. Riwayat lahir dengan BBLR atau kurang dari 2500 gram

Faktor risiko BBLR terhadap DM tipe 2 dimediasi oleh faktor turunan dan lingkungan. BBLR disebabkan keadaan malnutrisi selama janin di rahim yang menyebabkan kegagalan perkembangan sel beta yang memicu peningkatan risiko DM selama hidup. BBLR juga menyebabkan gangguan pada sekresi insulin dan sensitivitas insulin.

6. Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak abnormal atau berlebihan yang dapat mengganggu kesehatan. Seseorang dikategorikan kegemukan jika IMT >25 kg/m² dan obesitas jika IMT >30 kg/m² (WHO, 2015). Obesitas merupakan komponen utama dari sindrom metabolik dan

secara signifikan berhubungan dengan resistensi insulin. Pedoman yang dikeluarkan oleh *The National Cholesterol Program-Adult Treatment Panel* menunjukkan seseorang terdiagnosa sindrom metabolik jika menderita tiga atau lebih dari lima faktor risiko berikut :

- a. Obesitas abdomen dengan lingkar pinggang > 102 cm (pria) dan > 88 cm (wanita);
 - b. Kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl;
 - c. Kadar HDL < 40 mg/dl (pria) dan 50 mg/dl (wanita);
 - d. Tekanan darah $\geq 130/85$ mmHg;
 - e. Kadar glukosa puasa ≥ 100 mg/dl.
7. Kurangnya aktivitas fisik

Data Kemenkes (2016) menunjukkan bahwa lebih dari seperempat penduduk Indonesia kurang beraktifitas fisik. Saat berolahraga, otot menggunakan glukosa yang tersimpan dalam otot dan jika glukosa berkurang, otot mengisi kekosongan dengan mengambil glukosa dari darah. Ini akan mengakibatkan menurunnya glukosa darah sehingga memperbesar pengendalian glukosa darah.

8. Hipertensi

Terdapat pedoman hipertensi terbaru, dimana definisi hipertensi sebelumnya dinyatakan sebagai peningkatan tekanan darah arteri sistemik yang menetap pada tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg menjadi ≥ 130 mmHg pada tekanan darah sistolik atau tekanan darah diastolik ≥ 80 mmHg (AHA, 2017). Hipertensi memiliki

risiko 4,166 kali lebih besar menderita DM tipe 2 dibandingkan dengan yang tidak mengalami hipertensi (Asmarani, 2016).

9. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan kondisi kadar lemak dalam darah tidak sesuai batas yang ditetapkan atau abnormal yang berhubungan dengan resistensi insulin. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total (Ktotal), kolesterol LDL (K-LDL), trigliserida (TG), serta penurunan kolesterol HDL (K-HDL) (PERKENI, 2015).

10. Diet tidak sehat

Perilaku makan yang buruk bisa merusak kerja organ pankreas. Organ tersebut mempunyai sel beta yang berfungsi memproduksi hormon insulin. Insulin berperan membantu mengangkut glukosa dari aliran darah ke dalam sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai energi. Glukosa yang tidak dapat diserap oleh tubuh karena ketidakmampuan hormon insulin mengangkutnya, mengakibatkan terus bersemayam dalam aliran darah, sehingga kadar gula menjadi tinggi.

11. Konsumsi alkohol

Alkohol dapat menyebabkan lemak hati sehingga dapat merusak hati secara kronis, merusak lambung, merusak pankreas. Alkohol akan meningkatkan kadar gula dalam darah karena alkohol akan mempengaruhi kinerja hormon insulin.

12. Merokok

Pengaruh nikotin terhadap insulin di antaranya menyebabkan penurunan pelepasan insulin akibat aktivasi hormon katekolamin, pengaruh negatif pada kerja insulin, gangguan pada sel β pankreas dan perkembangan ke arah resistensi insulin.

13. Pekerjaan

Pekerjaan menggambarkan secara langsung keadaan kesehatan seseorang melalui lingkungan pekerjaan baik secara fisik dan psikologis. Soewondo dan Pramono (2011) yang menunjukkan bahwa di Indonesia sebagian besar risiko DM ada pada ibu rumah tangga (27,3%) dan pengusaha atau penyedia jasa (20%). Studi Mongisidi (2014) menunjukkan kejadian DM lebih sering dialami pasien yang tidak bekerja dan menunjukkan terdapat hubungan antara status pekerjaan dengan kejadian DM dengan tingkat risiko sebesar 1,544 kali.

14. Pendidikan

Pendidikan merupakan faktor yang paling sering dianalisis karena bisa menjadi pendekatan berbagai macam hal seperti pola pikir, kepandaian, luasnya pengetahuan dan kemajuan berpikir. Studi yang dilakukan Soewondo dan Pramono (2011) dan Mongisidi (2014) menunjukkan proporsi populasi yang mengalami DM di Indonesia sebagian besar ada pada orang dengan pendidikan sekolah menengah (26%).

15. Status Sosial Ekonomi

Beberapa studi dilakukan untuk membuktikan *Social Economic Status* (SES) berhubungan secara positif dengan kejadian DM. Makin tinggi status sosial ekonomi, risiko terkena DM semakin tinggi. Studi yang dilakukan Soewondo & Pramono (2011) serta Nainggolan dkk (2013) menunjukkan bahwa proporsi pasien DM pada status sosial ekonomi tinggi lebih tinggi dibanding sosial ekonomi rendah. Demikian pula studi yang dilakukan Mongisidi (2014) kejadian DM lebih banyak diderita pasien dengan pendapatan di atas UMR (Upah Minimum Regional).

2.2.5 Patofisiologi Diabetes Melitus

Patofisiologi menurut Suyanto (2016) adalah ilmu yang mempelajari aspek dinamik dari proses penyakit. Artinya, patofisiologi merupakan ilmu yang mempelajari proses terjadinya perubahan atau gangguan fungsi tubuh akibat suatu penyakit. Patofisiologi Diabetes Melitus tipe 2 terdapat beberapa keadaan yang berperan yaitu (Fatimah, 2015):

1. Resistensi insulin

Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal (resistensi insulin). Resistensi insulin banyak terjadi akibat dari obesitas dan kurang nya aktivitas fisik serta penuaan.

2. Disfungsi sel β pankreas

Pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat juga terjadi produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Fase pertama sel β menunjukkan gangguan pada sekresi insulin, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi akibat resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, akan terjadi kerusakan sel-sel β pankreas secara progresif. Lebih lanjut Fatimah (2015) menjelaskan bahwa kerusakan sel-sel β pankreas secara progresif dapat menyebabkan defisiensi insulin, sehingga penderita memerlukan insulin eksogen.

2.2.6 Gejala Diabetes Melitus

Tanda dan gejala pada penyakit DM menurut Nurcahya (2017) adalah sebagai berikut:

1. Poliuria (peningkatan pengeluaran urin)

Merupakan gejala umum pada penderita diabetes melitus, banyaknya kencing ini disebabkan kadar gula dalam darah berlebihan, sehingga merangsang tubuh untuk berusaha mengeluarkannya melalui ginjal bersama air dan kencing, gejala banyak kencing ini terutama menonjol pada waktu malam hari, yaitu saat kadar gula dalam darah relatif tinggi.

2. Polidipsia (peningkatan rasa haus)

Akibat volume urin yang sangat besar dan keluarnya air menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi intrasel mengikuti dehidrasi ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan

gradien konsentrasi ke plasma yang hipotonik (sangat pekat). Dehidrasi intrasel merangsang pengeluaran *Antidiuretic Hormone* (ADH) dan menimbulkan rasa haus.

3. Polifagia (peningkatan rasa lapar)

Merupakan gejala yang tidak menonjol. Terjadinya banyak maka ini disebabkan oleh berkurangnya cadangan gula dalam tubuh meskipun kadar gula dalam darah tinggi. Sehingga dengan demikian, tubuh berusaha untuk memperoleh cadangan gula dari makanan yang diterima. Peningkatan angka infeksi akibat penurunan protein sebagai bahan pembentukan antibodi, peningkatan konsentrasi glukosa disekresi mucus, gangguan fungsi imun, dan penurunan aliran darah pada penderita diabetes kronik.

4. Kelainan kulit : gatal-gatal, bisul.

Kelainan kulit berupa gatal-gatal, biasanya terjadi di lipatan kulit seperti di ketiak dan dibawah payudara, biasanya akibat tumbuhnya jamur.

5. Kesemutan rasa baal akibat terjadinya neuropati.

6. Luka atau bisul yang tidak sembuh-sembuh.

Proses penyembuhan luka membutuhkan bahan dasar utama dari protein dan unsur makanan yang lain. Pada penderita DM bahan protein banyak diformulasikan untuk kebutuhan energi sel sehingga bahan yang dipergunakan untuk penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan. Selain itu luka yang sulit sembuh juga dapat diakibatkan oleh pertumbuhan mikroorganisme yang cepat pada penderita DM.

7. Pada laki-laki terkadang mengeluh impotensi

Penderita DM mengalami penurunan produksi hormon seksual akibat kerusakan testosteron dan sistem yang berperan.

8. Mata kabur, disebabkan oleh katarak atau gangguan refraksi perubahan pada lensa oleh hiperglikemia, mungkin juga disebabkan pada korpus vitreum.

2.2.7 Komplikasi Diabetes Melitus

1. Komplikasi akut

Komplikasi akut terjadi jika kadar glukosa darah seseorang meningkat atau menurun dengan tajam dalam waktu relatif singkat. Kadar glukosa darah bisa menurun drastis jika penderita menjalani diet yang terlalu ketat. Perubahan yang besar dan mendadak dapat berakibat fatal. Dalam komplikasi akut dikenal beberapa istilah sebagai berikut:

- a. Hipoglikemia yaitu keadaan seseorang dengan kadar glukosa darah di bawah nilai normal. Gejala hipoglikemia ditandai dengan munculnya rasa lapar, gemetar, mengeluarkan keringat, berdebar-debar, pusing, gelisah, dan penderita bisa menjadi koma.
- b. Ketoasidosis diabetik-koma yaitu diabetik yang diartikan sebagai keadaan tubuh yang sangat kekurangan insulin dan bersifat mendadak akibat infeksi, lupa suntik insulin, pola makan yang terlalu bebas, atau stres.

- c. Koma hiperosmolar non ketotik yang diakibatkan adanya dehidrasi berat. Hipotensi dan shock. Karena itu, koma hiperosmolar non ketotik diartikan sebagai keadaan tubuh tanpa penimbunan lemak yang menyebabkan penderita menunjukkan pernapasan yang cepat dan dalam (kussmaul).
- d. Koma lakto asidosis yang diartikan sebagai keadaan tubuh dengan asam laktat yang tidak dapat diubah menjadi bikarbonat. Akibatnya, kadar asam laktat dalam darah meningkat dan seseorang bisa mengalami koma.

2. Komplikasi kronis

Komplikasi kronis terdiri dari komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler.

a. Komplikasi Makrovaskuler

Komplikasi ini diakibatkan karena perubahan ukuran diameter pembuluh darah. Pembuluh darah akan menebal, sklerosis dan timbul sumbatan (occlusion) akibat plaque yang menempel. Komplikasi makrovaskuler yang paling sering terjadi adalah; penyakit arteri koroner, penyakit serebrovaskuler dan penyakit vaskuler perifer.

b. Komplikasi Mikrovaskuler

Perubahan mikrovaskuler melibatkan kelainan struktur dalam membran pembuluh darah kecil dan kapiler. Kelainan pada pembuluh darah ini menyebabkan dinding pembuluh darah menebal, dan mengakibatkan.

2.2.8 Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis menurut Haryanto (2011) adalah suatu proses penentuan penyebab penyakit atau kelainan dan mendeskripsikan penyembuhan yang cocok. Untuk diagnosis Diabetes Melitus dan gangguan toleransi glukosa lainnya, penegakan diagnosis dapat dilakukan dengan cara melakukan pemeriksaan pada kadar glukosa darah.

Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus

Pemeriksaan glukosa plasma puasa $\geq 126 \text{ mg/dL}$, ini adalah kondisi di mana tubuh tidak menerima asupan kalori minimal 8 jam. (B)

atau

Pemeriksaan glukosa plasma $\geq 200 \text{ mg/dL}$ 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram. (B)

atau

Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu $\geq 200 \text{ mg/dL}$ dengan keluhan klasik

atau

Pemeriksaan $\text{HbA1c} \geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh National Glycohaemoglobin Standardization Program (NGSP). (B)

Sumber: Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI) (2015)

Pemeriksaan kadar gula darah dikelompokkan menjadi beberapa macam, di antaranya yaitu:

a. Gula darah sewaktu

Pemeriksaan kadar gula darah sewaktu adalah pemeriksaan yang dilakukan pada seseorang tanpa melihat atau memperhatikan waktu penderita terakhir makan (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2015).

b. Gula darah puasa

Pemeriksaan kadar gula darah puasa adalah pemeriksaan yang dilakukan pada seseorang yang tidak makan dan tidak mendapatkan asupan kalori minimal 8 jam (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2015).

c. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Pemeriksaan kadar gula TTGO adalah pemeriksaan yang dilakukan pada seseorang yang tidak mendapatkan asupan kalori minimal 8 jam. Setelah didapatkan hasil gula darah puasa, pasien diberi minum larutan gula atau glukosa dengan komposisi 250 ml air dengan 75 gram glukosa pada orang dewasa atau 1,75 gr/kgBB pada anak-anak yang diminum dalam waktu 5 menit. Setelah meminum larutan tersebut, pasien dianjurkan kembali berpuasa selama 2 jam. Dan dilanjutkan pemeriksaan kadar gula darah yang ke 2 (Suyono, 2014).

Tabel 2.1**Kriteria Penegakan Diagnosis**

	HbA1c	Glukosa Darah Puasa	Glukosa Plasma 2 jam setelah TTGO
Normal	<5,7 %	<100 mg/dL	<140 mg/Dl
Pra- diabetes	5,7 – 6,4 %	100 – 125 mg/dL	140 – 199 mg/dL
Diabetes	≥6,5%	≥126 mg/dL	≥200 mg/dL

Sumber: Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI) (2015)

Setelah dilakukan pemeriksaan pada glukosa darah, kemudian didapatkan hasil yang tidak memenuhi kriteria diagnosis diabetes melitus, maka pasien akan tergolong dalam kelompok prediabetes seperti, Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) dan Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDAT). Sekurang-kurangnya diperlukan kadar glukosa darah 2 kali abnormal untuk konfirmasi diagnosis Diabetes Melitus pada hari yang lain atau Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) yang abnormal.

Konfirmasi tidak diperlukan pada keadaan khas hiperglikemia dengan dekompensasi metabolik akut, seperti ketoasidosis, berat badan yang menurun cepat. Namun, apabila saat pemeriksaan glukosa darah diiringi dengan keluhan khas, akan

dilakukan pemeriksaan dan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah menunjukkan ≥ 200 mg/dl, maka diagnosis diabetes melitus sudah dapat ditegakkan. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan persentase $\geq 6,5\%$ juga dapat digunakan sebagai patokan diagnosis DM. Lebih lanjut, pemeriksaan HbA1c tidak dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis atau evaluasi bila adanya anemia, hemoglobinopati, riwayat transfusi darah 2-3 bulan terakhir, kondisi yang mempengaruhi umur eritrosit dan adanya gangguan fungsi ginjal pada penderita (Perkumpulan Endrokrinologi Indonesia (PERKENI), 2015).

Komplikasi DM terdiri dari komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi kronis terdiri dari gangguan microvascular dan macrovascular. Kerusakan vascular merupakan gejala khas sebagai akibat dari DM, dan dikenal dengan nama angiopati perifer diabetik atau dikenal dengan istilah lain yaitu *Diabetic Peripheral Angiopathy* (DPA). Macroangiopathy (kerusakan makrovaskuler) biasanya muncul sebagai gejala klinik berupa penyakit jantung iskemik, stroke dan kelainan pembuluh darah perifer. Adapun microangiopathy (kerusakan mikrovaskuler) memberikan manifestasi retinopati, neuropati, dan nefropati Putri (2015).

2.2.9 Penatalaksanaan Diabetes Melitus Tipe 2

Tujuan penatalaksanaan DM menurut Fatimah (2015) ada dua yaitu tujuan jangka pendek dan tujuan jangka panjang. Tujuan jangka pendek yaitu hilangnya keluhan atau gejala DM, mempertahankan rasa nyaman dan tercapainya target pengendalian glukosa darah. Kedua, tujuan jangka panjang yaitu tercegah dan terhambatnya progresivitas penyulit *microangiopathy*, *macroangiopathy*, dan *neuropathy*. Tujuan akhir penatalaksanaan diabetes adalah untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas DM, yang secara spesifik untuk mencapai 2 target utama, yaitu menjaga kadar glukosa plasma berada dalam kisaran normal dan mencegah atau meminimalkan kemungkinan terjadinya komplikasi diabetes (DEPKES RI, 2005).

a. Terapi non Farmakologi

a) Terapi Nutrisi dan Pengaturan diet

Terapi nutrisi medis dianjurkan untuk semua pasien. Untuk tipe 1 DM, fokusnya adalah pada fisiologis yang mengatur pemberian insulin dengan diet seimbang untuk mencapai dan mempertahankan berat badan yang sehat. Merencanakan makan dengan jumlah karbohidrat yang moderat dan rendah lemak jenuh, dengan fokus pada makan seimbang. Pasien dengan DM tipe 2 sering membutuhkan keseimbangan kalori untuk meningkatkan berat badan. Dianjurkan diet dengan komposisi makan yang seimbang dalam hal karbohidrat, lemak dan protein sesuai dengan kecukupan gizi yang baik sebagai berikut:

1. Karbohidrat : 60-70%

2. Protein : 10-15%

3. Lemak : 20-25%

Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut dan kegiatan fisik, yang pada dasarnya ditujukan untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal.

b) Olah Raga / Aktivitas Fisik

Berolah raga secara teratur dapat menurunkan dan menjaga kadar gula darah tetap normal. Prinsipnya, tidak perlu olah raga berat, olah raga ringan asal dilakukan secara teratur akan sangat baik pengaruhnya bagi kesehatan. Disarankan olah raga yang bersifat CRIPE (*Continuous, Rhytmical, Interval, Progressive, Endurance Training*). Sedapat mungkin mencapai zona sasaran 75-85% denyut nadi maksimal (220-umur), disesuaikan dengan kemampuan dan kondisi penderita.

Beberapa contoh olah raga yang disarankan, antara lain jalan atau lari pagi, bersepeda, berenang, dan lain sebagainya. Olahraga aerobik ini paling tidak dilakukan selama total 30-40 menit per hari didahului dengan pemanasan 5-10 menit dan diakhiri pendinginan antara 5-10 menit. Olah raga akan memperbanyak jumlah dan meningkatkan aktivitas reseptor insulin dalam tubuh dan juga meningkatkan penggunaan glukosa. Selain itu latihan aerobik dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan kontrol glikemik dan dapat mengurangi faktor risiko kardiovaskular, membantu untuk penurunan berat badan atau pemeliharaan dan meningkatkan kesehatan.

b. Terapi Farmakologi

Apabila terapi non farmakologi belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita, maka perlu dilakukan terapi farmakologi, baik dalam bentuk terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin, atau kombinasi keduanya.

a) Obat Antihiperglikemia Oral

Berdasarkan cara kerjanya, obat antihiperglikemia oral dibagi menjadi 5 golongan :

1. Pemacu Sekresi Insulin (Insulin Secretagogue): Sulfonilurea dan Glinid

a. Sulfonilurea

Merupakan obat hipoglikemik oral yang paling dahulu ditemukan. Sampai beberapa tahun yang lalu, dapat dikatakan hampir semua obat hipoglikemik oral merupakan golongan sulfonilurea. Obat hipoglikemik oral golongan sulfonylurea merupakan obat pilihan (*drug of choice*) untuk penderita diabetes dewasa baru dengan berat badan normal dan kurang serta tidak pernah mengalami ketoasidosis sebelumnya. Senyawa-senyawa sulfonilurea sebaiknya tidak diberikan pada penderita gangguan hati, ginjal dan tiroid. Obat-obat kelompok ini bekerja merangsang sekresi insulin dikelenjar pancreas, oleh sebab itu hanya efektif apabila sel-sel β Langerhans pankreas masih dapat memproduksi.

Penurunan kadar glukosa darah yang terjadi setelah pemberian senyawa-senyawa sulfonilurea disebabkan oleh perangsangan sekresi

insulin oleh kelenjar pancreas. Sifat perangsangan ini berbeda dengan perangsangan oleh glukosa, karena ternyata pada saat glukosa dalam kondisi hiperglikemia gagal merangsang sekresi insulin, senyawa-senyawa obat ini masih mampu meningkatkan sekresi insulin. Oleh sebab itu, obat-obat golongan sulfonilurea sangat bermanfaat untuk penderita diabetes yang kelenjar pankreasnya masih mampu memproduksi insulin, tetapi karena sesuatu hal terhambat sekresinya. Pada penderita dengan kerusakan sel-sel β Langerhans kelenjar pancreas, pemberian obat-obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea tidak bermanfaat. Pada dosis tinggi, sulfonilurea menghambat degradasi insulin oleh hati. Absorpsi senyawa-senyawa sulfonilurea melalui usus cukup baik, sehingga dapat diberikan per oral. Setelah diabsorpsi, obat ini tersebar ke seluruh cairan ekstrasel.

Dalam plasma sebagian terikat pada protein plasma terutama albumin (70-90%). Efek samping obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea umumnya ringan dan frekuensinya rendah, antara lain gangguan saluran cerna dan gangguan susunan syaraf pusat. Gangguan saluran cerna berupa mual, diare, sakit perut, hipersekresi asam lambung dan sakit kepala. Gangguan susunan syaraf pusat berupa vertigo, bingung, ataksia dan lain sebagainya. Gejala hematologik termasuk leukopenia, trombositopenia, agranulosistosis dan anemia aplastic dapat terjadi walau jarang sekali. Klorpropamida dapat meningkatkan ADH (Antidiuretik Hormon).

Hipoglikemia dapat terjadi apabila dosis tidak tepat atau diet terlalu ketat, juga pada gangguan fungsi hati atau ginjal atau pada lansia. Hipoglikemia sering diakibatkan oleh obat-obat hipoglikemik oral dengan masa kerja panjang. Banyak obat yang dapat berinteraksi dengan obat-obat sulfonilurea, sehingga risiko terjadinya hipoglikemia harus diwaspadai. Obat atau senyawa-senyawa yang dapat meningkatkan risiko hipoglikemia sewaktu pemberian obat-obat hipoglikemik sulfonilurea antara lain: alkohol, insulin, fenformin, sulfonamida, salisilat dosis besar, fenilbutazon, oksifenbutazon, probenezida, dikumarol, kloramfenikol, penghambat MAO (Mono AminOksigenase), guanetidin, steroida anabolik, fenfluramin, dan klofibrat.

b. Glinid

Mirip dengan sulfonilurea, glinid menurunkan glukosa lebih rendah dengan merangsang sekresi insulin pankreas, tetapi pelepasan insulin tergantung glukosa dan akan hilang pada konsentrasi glukosa darah rendah. Ini bisa mengurangi potensi untuk hipoglisemi yang buruk. Agen ini menghasilkan pelepasan insulin fisiologis lebih banyak dan lebih hebat menurunkan glukosa post-prandial dibandingkan dengan sulfonilurea durasi panjang. Pengurangan A1C rata-rata 0,8% menjadi 1%. Obat-obatan ini dapat digunakan untuk memberikan peningkatan sekresi insulin saat makan (bila diperlukan) dengan tujuan glikemik. Obat-obat ini sebaiknya diberikan sebelum makan (sampai 30

menit sebelumnya). Jika ada waktu makan yang dilewatkan, maka obat ini juga tidak diminum. Saat ini tidak ada penyesuaian dosis yang diperlukan untuk lansia.

- Repaglinide (Prandin): dimulai pada 0,5-2 mg secara oral dengan dosis maksimum 4 mg tiap makan (Sampai empat kali sehari atau 16 mg / hari).
- Nateglinide (Starlix): diberikan 120 mg secara oral tiga kali sehari sebelum makan. dosis awal dapat diturunkan sampai 60 mg tiap makan pada pasien yang A1C mendekati target terapi ketika terapi dimulai.

2. Peningkat Sensitivitas terhadap Insulin : Metformin dan Tiazolidindion (TZD)

a. Metformin

Metformin meningkatkan sensitivitas insulin dari hati dan jaringan perifer (otot) untuk meningkatkan penyerapan glukosa. Hal ini mengurangi tingkat A1C 1,5% menjadi 2%, tingkat FPG 60 sampai 80mg/dL (3,3-4,4 mmol/L), dan mempertahankan kemampuan untuk mengurangi tingkat FPG sangat tinggi yaitu (>300mg/dL atau >16,7mmol/L). Metformin mengurangi trigliserida plasma dan low-densitylipoprotein (LDL) kolesterol sebesar 8% menjadi 15% dan sederhana meningkatkan high-density lipoprotein (HDL) kolesterol (2%). Metformin tidak menyebabkan hipoglikemia ketika digunakan sendirian.

Metformin digunakan dalam obesitas / kelebihan berat badan DM tipe 2 pasien (jika ditoleransi dan tidak kontraindikasi) karena satu-satunya obat anti hiperglikemik oral yang terbukti mengurangi risiko kematian total.

Efek samping yang paling umum adalah abdominal discomfort, stomach upset, diare, dan anoreksia. Efek ini dapat diminimalkan dengan mentitrasi dosis perlahan dan menggunakannya bersama makan. Extended-release metformin (Glucophage XR) dapat mengurangi efek samping GI. Asidosis laktat jarang terjadi dan dapat diminimalkan dengan menghindari penggunaan pada pasien dengan insufisiensi ginjal (kreatinin serum 1,4 mg / dL atau lebih [$\geq 124 \mu\text{mol} / \text{L}$] pada wanita dan 1,5 mg / dL atau lebih [$\geq 133 \mu\text{mol} / \text{L}$] pada laki-laki), gagal jantung kongestif atau kondisi predisposisi hipoksemia atau asidosis laktat bawaan.

- Metformin aksi cepat (Glucophage) diberikan 500 mg dua kali sehari dengan makan (atau 850 mg sekali sehari) dan ditingkatkan 500 mg tiap minggu (atau 850 mg tiap 2 minggu) sampai dicapai total 2000 mg/hari. Dosis harian maksimum yang dianjurkan adalah 2550 mg/hari.
- Metformin lepas lambat (Glucophage XR) bisa dimulai dengan 500 mg dengan makan sore hari dan ditingkatkan 500 mg tiap minggu sampai total 2000 mg/hari. Jika kontrol

suboptimal bisa didapat dengan dosis sekali sehari pada dosis maksimum, bisa diberikan dosis 100 mg dua kali sehari. 1

b. Tiazolidindion (TZD)

Obat ini meningkatkan sensitivitas insulin pada jaringan otot, hati dan lemak secara tidak langsung. Ketika diberikan selama 6 bulan dengan dosis maksimal, pioglitazone dan rosiglitazone mengurangi A1C oleh ~ 1,5% dan FPG dari 60 menjadi 70 mg / dL (3,3-3,9 mmol / L). Efek maksimum tidak dapat dilihat sampai 3 sampai 4 bulan terapi. Pioglitazone menurunkan trigliserida plasma sebesar 10% sampai 20%, sedangkan rosiglitazone cenderung tidak berpengaruh. Pioglitazone tidak menyebabkan peningkatan yang signifikan pada LDL kolesterol, sedangkan kolesterol LDL dapat meningkat 5% sampai 15% dengan rosiglitazone.

Retensi cairan dapat terjadi, dan edema perifer dilaporkan dalam 4% sampai 5% pasien. Ketika digunakan dengan insulin, angka kejadian edema adalah ~ 15%. Glitazones merupakan kontraindikasi pada pasien dengan kelas New York Heart Association III atau gagal jantung IV dan harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan kelas I atau gagal jantung II atau lainnya yang mendasari penyakit jantung. Berat badan 1,5 sampai 4 kg tidak lazim. Jarang terjadi, kenaikan yang cepat dari sejumlah berat badan sehingga bila terjadi mungkin memerlukan penghentian terapi. Glitazones juga telah dikaitkan dengan

kerusakan hati, peningkatan patah tulang, dan sedikit peningkatan risiko kanker kandung kemih.

b) Insulin

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM Tipe 1. Pada DM Tipe I, sel- sel β Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal. Walaupun sebagian besar penderita DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata memerlukan terapi insulin di samping terapi hipoglikemik oral. Insulin yang disekresikan oleh sel-sel β pankreas akan langsung di infusikan ke dalam hati melalui vena porta, yang kemudian akan di distribusikan ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Efek kerja insulin yang sudah sangat dikenal adalah membantu transpor glukosa dari darah ke dalam sel. Kekurangan insulin menyebabkan glukosa darah tidak dapat atau terhambat masuk ke dalam sel. Akibatnya, glukosa darah akan meningkat, dan sebaliknya sel-sel tubuh kekurangan bahan sumber energi sehingga tidak dapat memproduksi energi sebagaimana seharusnya.

Di samping fungsinya membantu transpor glukosa masuk ke dalam sel, insulin mempunyai pengaruh yang sangat luas terhadap metabolisme, baik metabolisme karbohidrat dan lipid, maupun

metabolisme protein dan mineral. Insulin akan meningkatkan lipogenesis, menekan lipolisis, serta meningkatkan transpor asam amino masuk ke dalam sel. Insulin juga mempunyai peran dalam modulasi transkripsi, sintesis DNA dan replikasi sel. Itu sebabnya, gangguan fungsi insulin dapat menyebabkan pengaruh negatif dan komplikasi yang sangat luas pada berbagai organ dan jaringan tubuh.

2.3 Konsep Dasar Senam Kaki

2.3.1 Pengertian

Senam pada kaki diabetik merupakan aktivitas yang di lakukan untuk pasien DM dalam pencegahan luka serta melancarkan aliran darah dibagian kaki. Aktivitas tersebut di lakukan secara rutin dilakukan dalam 3 sampai 5x setiap minggu lamanya 30 sampai 45 menit dan keseluruhan 150 menit setiap minggu (Refani, 2020). Senam kaki adalah aktivitas ataupun latihan di lakukan pada penderita DM dalam pencegahan luka serta memperlancar aliran darah dibagian kaki. Kegiatan tersebut bisa bantu membenahi ketidak normalan pada kaki. Dan bisa tingkatan otot supaya lebih kuat, otot paha, betis, serta dapat teratasinya keterbatasan gerakan sendi (Lelisma, 2020)

2.3.2 Tujuan Senam Kaki DM

Lelisma, (2020) memaparkan terdapat enam tujuan dilakukannya senam kaki:

1. Membantu memperlancar aliran darah

2. Menjadikan otot lebih kuat
3. Pencegahan ketidaknormalan pada kaki
4. Menjadikan otot paha serta betis lebih kuat
5. Teratasinya gerakan sendi yang minimum
6. Menjaga agar tidak mengalami luka

2.3.3 Manfaat Senam Kaki

1. Perbaikan aliran darah, menguatkan otot kecil dikaki, serta pencegahan ketidaknormalan dikaki (deformitas).
2. Menjadikan otot paha serta betis lebih kuat.
3. Teratasinya gerakan sendi yang minimum (Refani, 2020).

2.3.4 Indikasi dan Kontraindikasi Senam Kaki

1. Indikasi
 - 1) Di berikan pada seluruh pasien (diabetes melitus type 1 serta 2)
 - 2) Lebih baik di berikan saat penderita di diagnosis DM untuk
 - 3) mencegah sedini mungkin
2. Kontra indikasi
 - 1) Klien yang terjadi berubahnya peran fisiologi contohnya dispnea serta nyeri didada
 - 2) Klien mengalami stres, khawatir, seta kecemasan

2.3.5 Prosedur Penatalaksanaan

Langkah-langkah melakukan senam kaki adalah sebagai berikut:
(Damayanti, 2015).

1. Posisikan pasien duduk tegak di atas bangku dan kaki menyentuh lantai.

Gambar 2.1
Gerakan awal senam kaki diabetes



2. Letakkan tumit di lantai sambil jari kaki ditekuk ke atas dan ke bawah seperti cakar ayam sebanyak 10 kali.

Gambar 2.2
Gerakan kedua senam kaki diabetes



3. Letakkan tumit di atas lantai sambil mengangkat jari ke atas. Kemudian pada kaki lainnya letakan jari menempel ke lantai dan tumit diangkat ke atas. Gerakan ini dilakukan secara bersamaan pada kaki kanan dan kiri bergantian sebanyak 10 kali.

Gambar 2.3
Gerakan ketiga senam kaki diabetes



4. Putar pergelangan kaki dengan mengangkat telapak kaki dan tumit kaki sebagai tumpuan di atas lantai, lakukan sebanyak 10 kali.

Gambar 2.4
Gerakan keempat senam kaki diabetes.



5. Letakkan jari kaki diatas lantai kemudian tumit diangkat ke atas sambil melakukan putaran pada pergelangan kaki, lakukan sebanyak 10 kali.

Gambar 2.5

Gerakan kelima senam kaki diabetes.



6. Angkat salah satu kaki lalu luruskan, gerakkan jari kaki ke atas dan ke bawah dan lakukan bergantian pada kaki kiri dan kanan, lakukan sebanyak 10 kali.

Gambar 2.6

Gerakan keenam senam kaki diabetes



7. Luruskan salah satu kaki diatas lantai lalu angkat dan gerakan ujung kaki kearah wajah lalu turunkan kembali ke lantai.

Gambar 2.7

Gerakan ketujuh senam kaki diabetes.



8. Angkat kedua kaki lalu luruskan. Ulangi langkah ke 7, namun gunakan kedua kaki secara bersamaan. Ulangi sebanyak 10 kali.

Gambar 2.8

Gerakan kedelapan senam kaki diabetes.



9. Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut. Gerakan pergelangan kaki ke depan dan ke belakang.

Gambar 2.9
Gambar kesembilan senam kaki diabetes.



10. Luruskan salah satu kaki dan angkat, putar kaki pada pergelangan kaki, tuliskan pada udara dengan kaki dari angka 0 hingga 10 lakukan secara bergantian.

Gambar 2.10
Gerakan kesepuluh senam kaki diabetes



11. Letakkan sehelai koran dilantai. Bentuk kertas itu menjadi seperti bola dengan kedua kaki. Kemudian buka bola itu menjadi lembaran seperti semula menggunakan kedua belah kaki. Cara ini dilakukan hanya sekali saja.

Gambar 2.11
Gerakan membuat bola dengan kaki.



12. Lalu robek koran menjadi 2 bagian, pisahkan kedua bagian koran.

Gambar 2.12
Gerakan menyobek koran menjadi 2 bagian.



13. Sebagian koran di sobek-sobek menjadi kecil-kecil dengan kedua kaki.

Gambar 2.13
Gerakan menyobek koran menjadi bagian kecil



14. Pindahkan kumpulan sobek-sobekan tersebut dengan kedua kaki lalu
letakkan sobekkan kertas pada bagian kertas yang utuh.

Gambar 2.14
Gerakan memasukkan sobekan koran ke bagian koran yang utuh.



15. Bungkus semuanya dengan kedua kaki menjadi bentuk bola.

Gambar 2.15

Gerakan membungkus sobekan koran menjadi bola.



Evaluasi, pelaksanaan senam kaki dilakukan minimal setiap hari sekali selama 15 menit–30 menit, kemudian evaluasi efek yang dirasakan pasien setelah melakukan senam tersebut, kaki terasa lebih ringan dan sendi sendi terasa lebih nyaman saat di gerakan, selain itu perawat juga mengevaluasi perkembangan kondisi luka pasien.

2.4 Konsep Dasar Sensitivitas Kaki

2.4.1 Definisi Sensitivitas Kaki

Sensitivitas adalah salah satu dari tanda serta gejala mengalaminya penyakit DM, hal tersebut mengakibatkan rusaknya di bagian distal saraf terutama kulit bawah didistribusi dengan simetris hingga bisa lebih luas ke daerah proksimal (Briliani, 2019). Sensitivitas merupakan mampunya

individu merasa rangsangan (contohnya panas serta nyeri) karena stimulasi indra menjadi mekanisme melindungi rangsangan itu. Adanya gejala sebab dari terganggunya sensitivitas pada kaki ialah kesemutan, sensasi terbakar, nyeri, sama dengan memakai pengalas tebal, hingga tidak mempunya merasa nyeri, serta bedakan dingin ataupun panas (American Diabetes Association, 2017).

Sensitivitas kaki adalah rangsangan di daerah telapak kaki yang dipengaruhi oleh saraf dan menyebabkan beragam masalah yang disebut neuropati. Bertambahnya reaktivitas ekstremitas bawah akan menyebabkan tingginya agresi sel darah merah sehingga sirkulasi darah menjadi lambat dan mengakibatkan gangguan sirkulasi. Sensitivitas kaki adalah meningkatkan sensitivitas sel-sel tubuh terhadap insulin sehingga menurunkan kadar gula dan kadar lemak darah. Salah satu komplikasi DM adalah neuropati, yang dapat menyebabkan pasien diabetes mengalami penurunan sensitivitas di kaki. Jadi, sensitivitas kaki adalah komplikasi diabetes melitus yang diakibatkan tingginya insulin dalam tubuh sehingga sirkulasi darah pada kaki terganggu dan menyebabkan kurangnya rangsangan pada daerah telapak kaki (Didik Rusandi, 2017).

2.4.2 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Sensitivitas Kaki

1. Usia: Komplikasi diabetes melitus bisa dialami semua umur. Individu yang telah lama mengalami diabetes melitus akan makin berisiko

terjadinya penyakit lain diawali pada tanda serta gejala yang umum terjadi.

2. Gender: wanita mempunyai risiko terbesar mengalami penyakit neuropati.
3. Kurun waktu mengalami penderita mengalami $DM \geq 10$ tahun: lamanya penderita mengalami $DM \geq 10$ tahun mempunyai risiko terjadinya ulkus diabetik sebanyak 6x lebih besar di bandingkan pada klien yang mengalami diabetes melitus lamanya lima tahun lebih
4. Hiperglikemi: rata-rata glukosa seseorang yaitu 268,01mg/dL disertai sensitivitas pada kaki menurun yakni 1,86.
5. Riwayat penyerta : tekanan darah tinggi adalah risiko penyakit diabetes melitus, seperti neuropati. Hipertensi berkontribusi pada perkembangan mikrovaskular (retinopati, nefropati, dan neuropati) dan komplikasi makrovaskular (aterosklerotik) diabetes. Hal tersebut disebabkan karena tekanan darah tinggi membuat sel tidak sensitif pada insulin. Persentase hipertensi yang lebih tinggi di antara pasien diabetes dikaitkan dengan hiperglikemia, resistensi insulin, dan dislipidemia. Semua faktor ini menginduksi perkembangan aterosklerosis dengan mengganggu dinding pembuluh darah melalui promosi peradangan pembuluh darah dan disfungsi sel endotel, kekacauan berbagai jenis sel seperti trombosit dan promosi koagulasi. Semua ini menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan peningkatan resistensi arteri perifer total.

6. Riwayat merokok: nikotin merupakan kandungan di dalam rokok yang bisa mengakibatkan rusaknya dan menempel pada endotel serta agregasi trombosit berikutnya mengalami kebocoran hingga lipoprotein lipase dapat melambat clearance lemak darah serta memudahkan adanya arterosklerosis. Terdapatnya arterosklerosis tersebut bisa 14 mengakibatkan stres oksidatif (Dewi, 2018).

2.4.3 Patofisiologi

Terjadinya sensitifitas yang menurun dimulai dari proses hiperglikemik kronik menyebabkan meningkatnya kegiatan pada jalur polyol, sintesis Advance Glycosylation End products (AGEs), terbentuknya radikal bebas serta aktivasi Protein Kinase C (PKC). Aktivasi dari semua aliran menyebabkan kekurangan vasodilatasi, hingga peredaran darah yang mengantarkan mioinositol kesaraf mengalami penurunan (Briliani, 2019).

Komponen terutama pada syaraf perifer ialah serat syaraf (sel Schwan kepada akson yang terbungkus atau tidak). 3 komponen pada jaringan ikat terutama pada syaraf perifer ialah epineurium (yang menjadi pembungkus berbagai syaraf), prineurium (jaringan ikat memiliki lapisan sebagai pembungkus dimasing-masing fesikel), serta endoneurium (yang mengelilingi serabut syaraf). Didalam epineurium ada pembuluh darah yang menyuplai asupan serta O₂ untuk sel syaraf. Adanya cabang arteri didalam endoneurium yang masuknya melewati epineurium hingga

terbentuknya kapiler. Sel Schwan serta kapiler didalam endoneurium berpengaruh pada hiperglikemik yang bisa mengakibatkan rusaknya akson syaraf serta demielinisasi segmental hingga penghantaran impuls kesaraf mengalami gangguan (Briliani, 2019).

2.4.4 Pengukuran Sensitivitas Kaki

Berikut cara untuk melakukan penilaian gejala pada neuropati yang berupa sensitivitas (Briliani, 2019), yaitu :

1. *Superficial pain testing* : rasa nyeri bisa di ukur menggunakan pemeriksaan dengan aman memakai pin yang steril. Pemeriksaan di lakukan kepada area dorsal serta plantar di masing-masing kaki. Pemeriksaan di lakukan 1 kali dengan memberi stimulus kepada 1 sisi dikaki, serta klien di minta merasa sensasinya itu. Apa merasakan sensasinya, serta apa sensasinya rasanya tajam ataupun tumpul. Pemeriksaan tersebut sangat subyektif tetapi mempunyai kelemahan yakni memiliki sifat 1 kali penggunaan hingga butuh pembiayaan yang lebih.
2. *Light touch perception*: sentuhan ringan bisa di lakukan pada sebagian metode, misalnya memakai jemari, kasa, serta peralatan spesifik yang telah dikalibrasi. Peralatan dalam memeriksakan sensitivitas yang umum ialah Semmes Weinstein Monofilament 10g atau monofilamen. Berjumlah 24 monofilamen yang telah dikalibrasi. Klien yang tidak mengalaminya sensitivitas yang menurun bisa merasa 3,61 monofilamen (sama pada 0,4g kekuatan linier), tidak mampu merasakannya sebanyak 4,71 monofilamen

(sama pada 1 g kekuatan linier) di katakan sudah mengalaminya sensitifitas yang menurun, serta tidak mampu merasakannya 5,07 monofilamen (sama pada 10 g kekuatan linier) di nyatakan sudah menurun sensitivitasnya yang kronis serta hilangnya sensasi protektif.

3. *Vibration testing*: adalah metode yang lainnya dalam melakukan evaluasi peran syaraf. Dengan cara tradisional, persepsi bergetarnya di ukur menggunakan garputala 128 Hz, ataupun kurang. Meskipun vibration testing pemeriksaan subyektif, tetapi bila tidak terdapatnya sensasi bergetar diibu jari, jadi signifikan memiliki hubungan pada berkembangnya ulcus kaki.
4. *Quantitative Sensory Testing (QST)* adalah metode mengevaluasi neurologi dibagian sensorik. Quantitative Sensory Testing berfungsi pada pengkajian integritas akson yang membentuknya sistem syaraf perifer serta reseptor distal. Quantitative Sensory Testing di terima karna sederhana, non invasive, serta non aversive.
5. *Nerve conduction studies* umumnya di gunakan dalam pemeriksaan gejala serta tingkatan parahnya neuropati diabetes. Peralatan tersebut memiliki sifat sensitif, spesifik, serta standart di gunakan. Pengobatan dengan khusus di lakukan diekstrematas bawah kepada syaraf sensori serta motorik. Sebagian kelainan elektro diagnostik yang menjadi cerminan ketidaknormalan metabolik serta tanda dan gejala tidak jelas di kaitkan pada berubahnya elektro diagnostik adalah alasan nerveconduction studies tidak terus melakukan korelasi yang baik pada tanda serta gejala.

6. Riwayat *Diabetik Foot Ulcer (DFU)* riwayat amputasi : Neuropatik perifer bisa mengakibatkan amputasi pada kaki. Hal tersebut dikarenakan terdapatnya ulcus yang tidak memperoleh pengobatan yang benar. Riwayat *Diabetik Foot Ulcer* serta amputasi pada sebelumnya dengan cara signifikan bisa memperparah tingkat neuropati perifer.

2.4.5 Gejala Akibat Terjadinya sensitivitas Kaki

Karena kadar glukosa di dalam darah yang tinggi akan merusak urat saraf penderita. Rusaknya urat saraf ini akan berakibat luas. Kelainan urat saraf akibat penyakit Diabetes Melitus ini disebut neuropati diabetik. Salah satu keadaan neuropati diabetik yang sangat mengganggu diabetisi adalah neuropati diabetik tipe nyeri / painful diabetic neuropathy (PDN). PDN ini merupakan kurang lebih 10% dari Neuropati Diabetik. Diabetisi dengan PDN akan merasa nyeri sekali 21 terutama pada kaki. Pengobatan PDN dapat diberikan dengan “DALANG” (Diabetes, Antiagregasi trombosit, Lipid, Amitriptilin, Neutropik, Gabapentin). Tetapi yang terpenting dari DALANG ini adalah pengaturan gula darah. (Tjokroprawiro, 2011).

Gejala neuropatik diabetik yang sering muncul adalah (Tjokroprawiro, 2011) :

- 1) Kesemutan.
- 2) Rasa panas atau rasa tertusuk-tusuk jarum.

- 3) Nila rasa tebal terjadi di telapak kaki, penderita merasa seperti berjalan di atas kasur bahkan sering kali sandalnya tertinggal di tempat tertentu, di toko, di tempat praktek dokter, dan lain-lain.
- 4) Kram.
- 5) Badan terasa sakit (cekot-cekot).
- 6) Bila kerusakan ini terjadi pada banyak urat saraf yang disebut polineuropati diabetik, jalan penderita akan pincang dan otot-otot kakinya mengecil yang disebut atrofi.