

BAB 2**TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Diabetes Mellitus****2.1.1 Pengertian**

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit kronis yang menimbulkan gangguan multisistem dan mempunyai karakteristik hiperglikemia yang disebabkan defisiensi insulin atau keduanya sehingga terjadi defisiensi insulin atau kerja insulin yang tidak adekuat (Smeltzer & Bare, 2002). Diabetes Mellitus merupakan salah satu kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia karena gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Keadaan hiperglikemia kronis dari diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, gangguan fungsi dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (ADA, 2014).

Sedangkan menurut Price dan Wilson (2005), diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbihidrat. Ketika seseorang menderita diabetes mellitus maka pancreas tidak dapat menghasilkan cukup insulin untuk menyerap gula yang diperoleh dari makanan, atau tubuh memproduksi insulin yang cacat, atau tubuh tidak dapat memanfaatkan insulin dengan baik. Insulin adalah hormone yang dihasilkan oleh sel Beta Pulau Langerhans pankreas. Hormon ini melekatkan dirinya pada reseptor-reseptor yang ada pada dinding sel. Insulin bertugas untuk membuka reseptor pada dinding sel agar glukosa memasuki sel untuk diubah melalui proses pembakaran/metabolisme menjadi energy untuk melakukan aktivitas. Jika jumlah

insulin tidak cukup, maka terjadi penimbunan gula darah sehingga menyebabkan diabetes (Hardiman, 2013). Berdasarkan beberapa definisi tersebut, peneliti menyimpulkan bahwa diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai oleh hiperglikemi karena defisiensi insulin dalam tubuh.

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus dibedakan menjadi beberapa bagian, antara lain:

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

Diabetes mellitus tipe ini dikenal sebagai diabetes yang tergantung insulin. Tipe ini berkembang jika tubuh tidak mampu memproduksi insulin. Jenis ini biasanya muncul sebelum usia 40 tahun. Menurut Smeltzer dan Bare (2002) diabetes mellitus tipe ini disebabkan oleh faktor genetic dimana penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes mellitus tipe I. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA. Faktor imunologi yaitu adanya respon autoimun yang merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing, yaitu antibody terhadap sel-sel pulau Langerhans dan insulin endogen. Faktor lingkungan dimana virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta.

b. Tipe II: Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (NIDDM)

Diabetes mellitus yang tidak bergantung insulin dan terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin). Disebabkan karena

turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relative insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa. Rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain, berarti sel pancreas mengalami desensitisasi terhadap glukosa (Mansjoer, 2001).

c. Diabetes mellitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya

Diabetes jenis ini dahulu kerap disebut diabetes sekunder, atau DM tipe lain. Etiologi diabetes ini, meliputi: (a) penyakit pada pancreas yang merusak sel beta, seperti hematokromatosis, pankreatitis, fibrosis kistik; (b) sindrom hormonal yang mengganggu sekresi insulin, seperti akromegali, feokromositoma, dan sindrom Chusing; (c) obat-obat yang mengganggu sekresi insulin (fenitoin/dilantin) atau menghambat kerja insulin (estrogen dan glukokortikoid); (d) Kondisi tertentu yang jarang terjadi, seperti kelainan pada reseptor insulin; dan sindrom genetic (Arisman, 2011)

d. Diabetes mellitus gestasional (GDM)

Merupakan suatu gangguan toleransi karbohidrat yang terjai atau diketahui pertama kali saat kehamilan berlangsung (Nursemierva, 2001). Definisi ini juga mencakup pasien yang sebetulnya masih mengidap diabetes mellitus tetapi belum terdeteksi, dan baru diketahui saat kehamilan berlangsung. Faktor resiko diabetes mellirus gestasional ialah abortus berulang, riwayat melahirkan anak meninggal tanpa sebab yang jelas, riwayat pernah melahirkan bayi dengan cacat

bawaan, pernah melahirkan bayi lebih dari 400 gram, pernah pre-eklamsi, poli hidramnion. Faktor predisposisi diabetes mellitus gestasional adalah umur ibu hamil lebih dari 30 tahun, riwayat diabetes mellitus dalam keluarga, pernah mengalami diabetes mellitus gestasional pada kehamilan sebelumnya, infeksi saluran kemih berulang-ulang selama hamil (Perkeni, 2006).

2.1.3 Gambaran Klinik

a. Poliuria

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membrane dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolariti menyebabkan cairan intrasel berdifusi kedalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ke ginjal meningkatkan sebagai akibat dari hiperosmolariti dan akibatnya akan terjadi diuresis osmotik (polyuria) (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Polifagia

Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energy menurun, penurunan energy akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (polifagia) (Smeltzer & Bare, 2002).

c. Polidipsia

Akibat meningkatnya difusi cairan dari intra sel kedalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel. Akibat dari dehidrasi sel, mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi

menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polydipsia) (Smeltzer & Bare, 2002).

d. Penurunan berat badan

Kadar glukosa tidak dapat di transport kedalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofi dan penurunan secara otomatis (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.4 Penyebab Terjadinya Diabetes Mellitus

Faktor resiko diabetes mellitus dibagi menjadi faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat diubah.

a. Faktor resiko yang dapat diubah

Faktor resiko yang dapat diubah yaitu berat badan berlebih dan obesitas, gula darah tinggi, tekanan darah tinggi, kurang aktifitas dan merokok. Obesitas berhubungan dengan besarnya lapisan lemak dan adanya gangguan metabolik. Kelainan metabolik tersebut umumnya berupa resistensi terhadap insulin yang muncul pada jaringan lemak yang luas. Sebagai kompensasi akan dibentuk insulin yang lebih banyak oleh sel beta pancreas sehingga mengakibatkan hiperinsulinemia. Obesitas berhubungan pula dengan kekurangan reseptor insulin pada otot, hati, monosit, dan permukaan sel lemak, yang akan memperberat resistensi terhadap insulin. Gula darah tinggi yang tidak ditatalaksana dapat menyebabkan kerusakan saraf, masalah ginjal atau mata, penyakit jantung, serta stroke (Harbuwono, 2008). Hal yang dapat meningkatkan gula darah dapat berupa; Makanan atau snack dengan karbohidrat yang lebih

banyak dari biasanya, kurangnya aktivitas fisik, infeksi atau penyakit lain, perubahan hormone, misalnya selama menstruasi, dan stress. Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk menilai gula darah tinggi adalah pemeriksaan gula darah puasa (GDP). Seseorang dikatakan menderita diabetes apabila kadar GDP = 126mg/dl (Perkeni, 2002).

Tekanan darah tinggi yang menyebabkan jantung akan bekerja lebih keras dan resiko untuk penyakit jantung dan diabetes lebih tinggi, aktifitas fisik dapat bermanfaat dalam mengontrol diabetes mellitus dan tidak menyebabkan resiko terjadinya hipoglikemik saat beraktifitas (Black & Hawks, 2009).

b. Faktor resiko yang tidak dapat diubah

Faktor resiko yang tidak dapat diubah menurut Harbuwono (2008) yaitu usia, ras, suku bangsa, jenis kelamin, riwayat keluarga. Bertambahnya usia menyebabkan resiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat. Kelompok usia yang menjadi faktor resiko diabetes adalah usia lebih dari 45 tahun.

Ras dan suku bangsa, dimana bangsa Amerika Afrika, Amerika Meksiko, Indian Amerika, Hawaii, dan sebagian Amerika Asia memiliki resiko diabetes dan penyakit jantung yang lebih tinggi. Hal itu sebagian disebabkan oleh tingginya angka tekanan darah tinggi, obesitas, dan diabetes pada populasi tersebut. Jenis kelamin yang memungkinkan pria menderita penyakit jantung lebih besar daripada wanita. Jika wanita telah menopause maka kemungkinan menderita penyakit jantung pun ikut meningkat meskipun prevalensinya tidak setinggi pria. Riwayat keluarga yang salah satu anggota keluarganya menyandang diabetes maka kesempatan untuk menyandang diabetes pun meningkat (Suyono, 2002)

2.1.5 Patogenesis Diabetes Mellitus

Semua tipe diabetes mellitus, sebab utamanya adalah hiperglikemia atau tingginya gula darah dalam tubuh yang disebabkan sekresi insulin, kerja dari insulin atau keduanya (Ignatovic & Workman, 2006). Defisiensi insulin dapat terjadi melalui tiga jalan, yaitu (ADA, 2012):

- a. Rusaknya sel sel beta pancreas. Rusaknya sel beta ini dapat dikarenakan genetic, imunologis atau dari lingkungan seperti virus. Karakteristik ini biasanya terdapat pada diabetes mellitus tipe 1.
- b. Penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pancreas.
- c. Kelenjar reseptor insulin di jaringan perifer.

Apabila di dalam tubuh terjadi kekurangan insulin, maka dapat mengakibatkan (Ignatovic & Workman, 2006):

- a. Menurunnya transport glukosa melalui membrane sel, keadaan ini mengakibatkan sel-sel kekurangan makanan sehingga meningkatkan metabolisme lemak dalam tubuh. Manifestasi yang muncul adalah penderita diabetes mellitus selalu merasa lapar atau nafsu makan meningkat atau yang biasa disebut polifagia.
- b. Meningkatnya pembentukan glikolisis dan gluconeogenesis, karena proses ini disertai nafsu makan meningkat atau polifagia sehingga dapat mengakibatkan terjadinya hiperglikemia. Kadar gula darah tinggi mengakibatkan ginjal tidak mampu lagi mengabsorpsi dan glukosa keluar bersama urin, keadaan ini yang disebut glukosuria. Manifestasi yang muncul yaitu penderita sering berkemih atau poliuria dan selalu merasa haus atau polidipsi.

- c. Menurunnya glikogenesis, dimana pembentukan glikogen dalam hati dan otot terganggu.
- d. Meningkatkan glikogenolisis, glukoneogenesis yang memecah sumber selain karbohidrat seperti asam amino dan laktat.
- e. Meningkatkan lipolysis, dimana pemecahan trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas.
- f. Meningkatkan ketogenesis (merubah keton dari asam lemak bebas)
- g. Proteolisis, dimana merubah protein dan asam amino dan dilepaskan ke otot.

2.1.6 Pemeriksaan Diagnostik

Adanya kadar glukosa darah meningkat secara abnormal merupakan kriteria yang melandasi penegakan diagnosis diabetes. Kadar gula darah plasma pada waktu puasa (gula darah nuchter) yang besarnya di atas 140 mg/dl atau kadar glukosa darah sewaktu yang di atas 200 mg/dl pada satu kali pemeriksaan atau lebih merupakan kriteria diagnostic penyakit diabetes. Jika kadar gula darah puasanya normal atau mendekati normal, penegakan diagnosis harus berdasarkan tes toleransi glukosa (Smeltzer & Bare, 2002). Pemeriksaan lain adalah aseton plasma yang positif, asam lemak bebas (kadar lipid dan koesterol) meningkat, elektrolit lebih banyak dibandingkan pada keadaan normal yang berkaitan dengan polyuria, maka peningkatan atau penurunan nilai elektrolit perlu dipantau melalui pemeriksaan laboratorium (Price & Wlison, 2005).

2.1.7 Penatalaksanaan

Tujuan utama terapi diabetes mellitus adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan menurunkan kadar gula darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik (Smeltzer & Bare, 2002). Tjokronegoro (2002), menerangkan bahwa tujuan utama penatalaksanaan diabetes adalah untuk mengatur glukosa darah dan mencegah timbulnya komplikasi akut dan kronik. Apabila klien berhasil mengatasi diabetes yang dideritanya, ia akan terhindar dari hiperglikemia atau hipoglikemia. Penatalaksanaan terpadu pada penderita diabetes mellitus meliputi:

a. Edukasi

Edukasi pada penderita diabetes mellitus meliputi pemahaman tentang perjalanan penyakit diabetes mellitus, perlunya pengendalian dan pemantauan diabetes mellitus secara berkelanjutan, penyulit/komplikasi diabetes dan resikonya, dan cara penggunaan obat diabetes mellitus/insulin. Selain itu, untuk mencapai pengelolaan diabetes yang optimal pada penderita diabetes dibutuhkan perubahan perilaku agar dapat menjalani pola hidup sehat meliputi:

- 1) Mengikuti pola makan sehat
- 2) Meningkatkan kegiatan jasmani
- 3) Menggunakan obat diabetes dan obat-obatan pada keadaan khusus secara aman dan teratur
- 4) Melakukan pemantauan gula darah mandiri
- 5) Melakukan perawatan kaki secara berkala
- 6) Memiliki kemampuan untuk mengenal dan menghadapi keadaan sakit akut seperti hipoglikemia.

b. Diet atau perencanaan makan

Tujuan yang paling penting dalam penatalaksanaan diet bagi penderita diabetes adalah pengendalian asupan kalori total untuk mencapai atau mempertahankan berat badan yang sesuai dan pengendalian kadar glukosa darah. Perencanaan makan menggambarkan apa yang dimakan, berapa banyak dan kapan makan. Dietisien atau ahli diet dapat membantu membuat perencanaan makan yang cocok. Makanan sehari-hari hendaknya cukup karbohidrat, serat, protein, rendah lemak jenuh, kolesterol, sedangkan natrium dan gula secukupnya. Distribusi kalori dari karbohidrat saat ini lebih dianjurkan dari pada protein dan lemak. Sesuai dengan standar makanan berikut ini, makanan yang berkomposisi karbohidrat 60-70%, protein 10-15%, dan lemak 20-25% inilah yang dianjurkan pada penderita diabetes (Sukardji, 2004).

c. Latihan jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan secara teratur 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit. Tujuan latihan jasmani untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan, dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan memperbaiki kendali gula darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak. Latihan jasmani ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Batasi atau jangan terlalu lama melakukan kegiatan yang memerlukan pergerakan, seperti menonton televisi (Perkeni, 2002).

d. Intervensi farmakologis

Menurut Perkeni, ada beberapa intervensi yang dapat diberikan kepada pasien diabetes mellitus seperti obat pemicu sekresi insulin; sulfonylurea yang bekerja meningkatkan sekresi insulin. Salah satu contohnya yaitu klorpropamid, biasanya dosis yang diberikan adalah 100-250 mg/tab. Adapun cara kerja sulfonylurea ini utamanya adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel-sel beta pankreas, meningkatkan performance dan jumlah reseptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisiensi sekresi insulin dan potensiasi stimulasi insulin transport karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak, serta penurunan produksi glukosa oleh hati. Cara kerja obat ini paa umumnya melalui suatu alur kalsium yang sensitif terhadap ATP (Priyanto, 2012).

Glinid merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonylurea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama yang terdiri dari dua macam obat, yaitu repaglinid dan nateglinid (Soegondo, 2004). Dosisnya, untuk repaglinid 0,5 mg/tab dan untuk nateglinid 120 mg/tab (Perkeni, 2002). Selain obat pemicu insulin diberikan juga obat penambah sensitifitas terhadap insulin, seperti metformin bekerja untuk mengurangi produksi glukosa hati, metfotmin ini tidak merangsang sekresi insulin dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) dan tidak pernah menyebabkan hipoglikemia. Metformin menurunkan glukosa darah dengan memperbaiki transpor glukosa ke dalam sel otot. Metformin menurunkan produksi glukosa hati dengan jalan mengurangi glikogenesis dan gluconeogenesis dan juga dapat menurunkan kadar trigliserida, LDL kolesterol dan kolesterok total (Soegondo, 2004). Biasanya dosis yang digunakan adalah 500-800 mg/tab (Perkeni, 2002).

Pengobatan yang selanjutnya adalah terapi insulin. Berdasarkan cara kerjanya insulin ini dibagi tiga yaitu; Insulin yang kerja cepat contohnya insulin regular bekerja paling cepat dan kadar gula darah dapat turun dalam waktu 20 menit, insulin kerja sedang contohnya insulin suspense, dan insulin kerja lama contohnya insulin suspense seng (Perkeni, 2002). Insulin diperlukan pada keadaan seperti penurunan berat badan yang cepat, komplikasi akut diabetes mellitus (hiperglikemia berat yang disertai ketosis, ketoasis diabetic, hiperglikemia hyperosmolar non ketotik, hiperglikemia dengan asidosis laktat), gagal dengan pengobatan obat diabetes oral dosis optimal, kehamilan dengan diabetes mellitus, stress berat (infeksi sistemik, operasi besar, stroke, dll), gangguan fungsi ginjal dan hati yang berat, dan adanya kontraindikasi/alergi terhadap obat diabetes oral (Sutedjo, 2013).

2.1.8 Komplikasi

Diabetes mellitus merupakan penyakit kronis yang akan diderita seumur hidup, sehingga progresifitas penyakit ini akan terus berjalan dan pada suatu saat akan menimbulkan komplikasi. Penyakit ini biasanya berjalan lambat dengan gejala-gejala yang ringan sampai berat, bahkan dapat menyebabkan kematian akibat komplikasi akut maupun kronik. Komplikasi yang terjadi dibagi atas Komplikasi akut meliputi hipoglikemia, hiperglikemia dan ketoasidosis. Hipoglikemia adalah keadaan klinik gangguan saraf yang disebabkan oleh penurunan glukosa darah, sedangkan hiperglikemia yaitu secara anamnesis ditemukan adanya masukan kalori yang berlebihan, penghentian obat oral maupun insulin yang didahului stress akut. Ketoasidosis merupakan defisiensi insulin berat dan akut dari suatu perjalanan diabetes mellitus (Subekti, 2004).

Komplikasi kronik meliputi makrovaskuler yaitu komplikasi yang terjadi pada beberapa organ seperti adanya penyakit jantung koroner, stroke yaitu pada pembuluh darah otak dan gangguan pada pembuluh darah perifer misalnya pada pembuluh darah kaki (Price & Wilson, 2005). Pada penderita diabetes, baik diabetes tipe I maupun diabetes tipe II, memiliki resiko terkena serangan jantung 2-4 kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang tidak menderita diabetes karena gula darah yang tinggi lama kelamaan bisa menimbulkan arterosklerosis pada pembuluh darah vaskuler.

Komplikasi kronik berikutnya adalah mikrovaskuler yaitu terjadi retina retinopati dan ginjal nefropati. Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan ginjal. Ginjal berfungsi sebagai penyaring untuk membersihkan darah dari kotoran dan cairan yang berlebih. Saringan ini menjadi rusak dan kotoran tercampur dalam darah apabila ginjal mengalami kerusakan. Kerusakan ginjal sering kali merupakan kasus komplikasi yang fatal pada penderita diabetes yang sudah lama dan parah. Kadar gula darah yang tinggi juga dapat merusak pembuluh darah yang menyalurkan sari-sari makanan ke retina mata. Pada tahap awal, pembuluh darah mulai bocor dan hal ini akan mengakibatkan penglihatan menjadi kabur dan terjadi pembengkakan. Pembuluh darah yang abnormal akan tumbuh di retina dan menghalangi penglihatan dan buta (Price & Wilson, 2005).

Komplikasi mikrovaskuler berikutnya adalah neuropati yang dapat menyebabkan penderita diabetes mellitus rentan terhadap infeksi. Diabetes dapat juga menyebabkan kerusakan saraf, yang menuju pada kerusakan aliran darah dan menyebabkan mati rasa pada kaki. Penderita diabetes yang sudah lama atau sudah tua cenderung memiliki masalah sirkulasi yang lebih serius

karena kerusakan aliran darah yang melalui arteri kecil. Hal ini menambah kerentanan terhadap luka-luka di kaki yang memerlukan waktu lama untuk disembuhkan dan bahaya terkena infeksi (Perkeni, 2002).

2.2 Konsep Senam Kaki Diabetes Mellitus

2.2.1 Definisi Senam Kaki Diabetes Mellitus

Senam kaki adalah latihan fisik yang dipilih dan diciptakan dengan terencana, disusun secara sistematis dengan tujuan membentuk dan mengembangkan pribadi secara harmonis (Probosuseno, 2007). Senam kaki adalah rangkaian gerak nada yang teratur, terarah serta terencana yang dilakukan secara sendiri atau berkelompok dengan maksud untuk meningkatkan kemampuan raga (Adenia, 2010).

Latihan fisik merupakan salah satu prinsip dalam penatalaksanaan penyakit Diabetes Mellitus. Kegiatan fisik sehari-hari dan latihan fisik teratur (3-4) seminggu selama kurang lebih 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes. Latihan fisik yang dimaksud adalah berjalan, bersepeda santai, jogging, senam dan berenang. Latihan fisik ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani (Perkeni, 2011).

2.2.2 Manfaat Senam Kaki Diabetes Mellitus

Senam kaki bermanfaat untuk:

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

2.2.3 Indikasi dan Kontraindikasi Senam Kaki Diabetes Mellitus

Indikasi dilakukan senam kaki diabetes adalah:

1. Diberikan pada semua penderita diabetes mellitus (DM tipe 1 maupun tipe 2).
2. Sebaiknya diberikan sejak lansia didiagnosis menderita diabetes mellitus sebagai tindakan pencegahan dini.

Kontraindikasi senam kaki diabetes adalah:

1. Lansia yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispnea dan nyeri dada.
2. Lansia yang mengalami depresi, khawatir, dan cemas

2.2.4 Teknik Senam Kaki Diabetes Mellitus

a. Persiapan

Persiapan alat dan lingkungan:

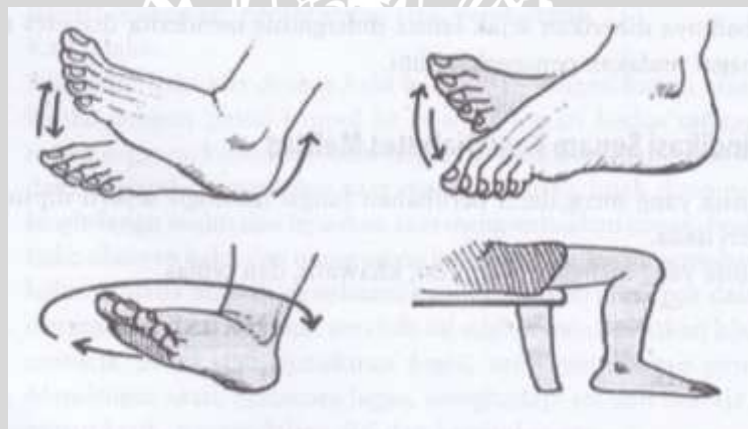
- 1) Kertas dan koran dua lembar;
- 2) Kursi (jika tindakan dilakukan dalam posisi duduk);
- 3) Sarung tangan;
- 4) Lingkungan yang nyaman dan jaga privasi lansia.

Persiapan klien: Lakukan kontrak topik, waktu, tempat, dan tujuan dilaksanakan senam kaki kepada klien.

b. Prosedur

1. Perawat mencuci tangan.
2. Jika dilakukan dalam posisi duduk maka posisikan klien duduk tegak di atas bangku dengan kaki menyentuh lantai.

3. Dengan meletakkan tumit di lantai, jari-jari kedua kaki diluruskan ke atas lalu dibengkokkan kembali ke bawah seperti ceker ayam sebanyak 10 kali.
4. Dengan meletakkan tumit salah satu kaki di lantai, angkat telapak kaki ke atas. Pada kaki lainnya, jari-jari kaki diletakkan di lantai dengan tumit kaki ditingkatkan ke atas. Cara ini dilakukan bersamaan pada kaki kiri dan kanan secara bergantian dan diulangi sebanyak 10 kali.
5. Tumit kaki diletakkan di lantai. Bagian ujung kaki diangkat ke atas dan buat gerakan memutar dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali.



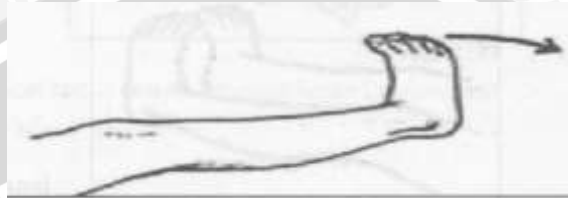
Gambar 2.1 Gerakan Latihan Senam Kaki Diabetes

6. Jari-jari kaki diletakkan di lantai. Tumit diangkat dan buat gerakan memutar dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali.



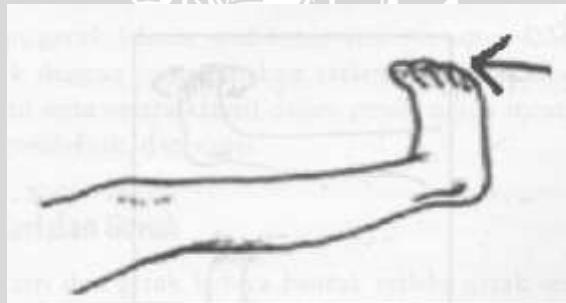
Gambar 2.2 Gerakan Keenam pada Latihan Senam Kaki Diabetes

7. Angkat salah satu lutut kaki, dan luruskan. Gerakkan jari-jari ke depan turunkan kembali secara bergantian ke kiri dan ke kanan. Ulangi sebanyak 10 kali.



Gambar 2.3 Gerakan Ketujuh pada Latihan Senam Kaki Diabetes

8. Luruskan salah satu kaki di atas lantai kemudian angkat kaki tersebut dan gerakkan ujung kaki ke arah wajah lalu turunkan kembali ke lantai.



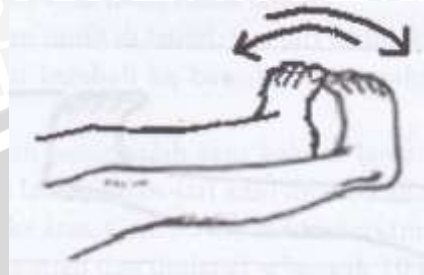
Gambar 2.4 Gerakan Kedelapan pada Latihan Senam Kaki Diabetes

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



Gambar 2.5 Gerakan Kesembilan pada Latihan Senam Kaki Diabetes

10. Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut. Gerakkan pergelangan kaki ke depan dan ke belakang.



Gambar 2.6 Gerakan Kesepuluh pada Latihan Senam Kaki Diabetes

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

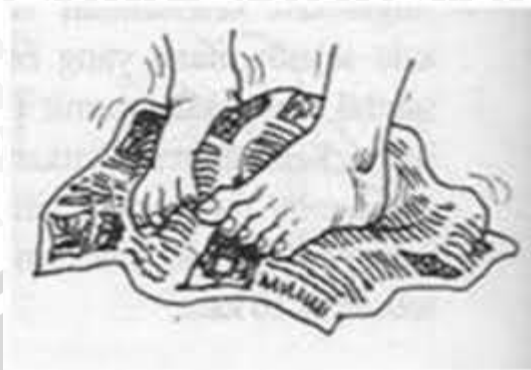


Gambar 2.7 Gerakan Kesebelas pada Latihan Senam Kaki Diabetes

12. Letakkan sehelai koran dilantai. Bentuklah koran tersebut menjadi 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 tersebut dengan kedua kaki lalu letakkan sobekan koran pada bagian kertas yang utuh.

- d. Bungkus semuanya dengan kedua kaki menjadi bentuk bola.



Gambar 2.8 Gerakan Keduabelas pada Latihan Senam Kaki Diabetes

c. Kriteria Evaluasi

1. Lansia dapat menyebutkan kembali pengertian senam kaki.
2. Lansia dapat memeragakan sendiri teknik senam kaki secara mandiri.

2.3 Konsep Kaki Diabetik

2.3.1 Definisi Kaki Diabetik

Kaki diabetik adalah infeksi, ulkus, dan atau kerusakan pada jaringan yang berhubungan dengan gangguan pada saraf dan aliran darah pada kaki (Adhiarta, 2011; Gitarja, 2008). Gangguan pada saraf dan aliran darah ini disebabkan karena hiperglikemia, sedangkan menurut Waspadji (2007) kaki diabetik adalah kelainan tungkai bawah akibat diabetes melitus yang tidak terkontrol. Kesimpulannya, kaki diabetik adalah kerusakan jaringan pada kaki diakibatkan karena gula darah yang tidak terkontrol.

2.3.2 Tanda Gejala Kaki Diabetik

Tanda dan gejala kaki diabetik yaitu sering kesemutan, nyeri kaki saat istirahat, sensasi rasa berkurang, kerusakan jaringan (nekrosis), penurunan

denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal, kulit kering.

2.3.3 Klasifikasi Kaki Diabetik

Klasifikasi Ulkus diabetika pada penderita Diabetes Melitus terdiri dari 6 tingkat (Boulton, Meneses dan Ennis (1999); Waspadji (2007) dan Adhiarta (2011). Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 2.5.

Tabel 2.1 Klasifikasi kaki Diabetik menurut Wagner

Tingkat	Lesi
0	Tidak ada luka terbuka, kulit utuh.
1	Ulkus Superfisialis, terbatas pada kulit.
2	Ulkus menyebar ke ligament, tendon, sendi, fascia dalam tanpa adanya abses atau osteomyelitis
3	Ulkus disertai abses, osteomyelitis atau sepsis sendi
4	Gangrene yang terlokalisir pada ibu jari, bagian depan kaki atau tumit
5	Gangrene yang membesar meliputi kematian semua jaringan kaki

Selain klasifikasi dari Wagner, konsensus internasional tentang kaki diabetic pada tahun 2003 menghasilkan klasifikasi PEDIS dimana terinci sebagai berikut (Waspadji, 2007; Adhiarta, 2011).

Tabel 2.2 Klasifikasi PEDIS

Gangguan Perfusi	1	=	Tidak ada
	2	=	Penyakit arteri perifer tetapi tidak parah
	3	=	Iskemi parah pada kaki
Ukuran (<i>Extend</i>) dalam mm dan Dalamnya (<i>Depth</i>)	1	=	Permukaan kaki, hanya sampai dermis
	2	=	Luka pada kaki sampai di bawah dermis meliputi fascia, otot atau tendon
	3	=	Sudah mencapai tulang dan sendi
Infeksi	1	=	Tidak ada gejala
	2	=	Hanya infeksi pada kulit dan jaringan tisu

	3	=	Eritema > 2cm atau infeksi meliputi subkutan tetapi tidak ada tanda inflamasi
	4	=	Infeksi dengan manifestasi demam, leukositosis, hipotensi dan azotemia
Hilang sensasi	1	=	Tidak ada
	2	=	Ada

Klasifikasi PEDIS digunakan pada saat pengkajian ulkus kaki diabetik. Pengkajian dilihat dari bagaimana gangguan perfusi pada kaki, berapa ukuran dalam mm (millimeter) dan sejauhmana dalam dari ulkus kaki diabetik, ada atau tidaknya gejala infeksi serta ada atau tidaknya sensasi pada kaki.

2.3.4 Diagnosis Kaki Diabetik

Diagnosis kaki diabetik harus dilakukan secara teliti. Diagnosis kaki diabetik ditegakkan oleh riwayat kesehatan pasien, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan penunjang.

1. Riwayat kesehatan pasien dan keluarga meliputi : lama diabetes; manajemen diabetes dan kepatuhan terhadap diet, olahraga dan obatobatan; evaluasi dari jantung, ginjal dan mata; alergi; pola hidup, medikasi terakhir; kebiasaan merokok dan minum alkohol. Selain itu, yang perlu diwawancara adalah tentang pemakaian alas kaki, pernah terekspos dengan zat kimia, adanya kallus dan deformitas, gejala neuropati dan gejala iskemi, riwayat luka atau ulkus. Pengkajian pernah adanya luka dan ulkus meliputi lokasi, durasi, ukuran, dan kedalaman, penampakan ulkus, temperatur dan bau.

2. Pemeriksaan fisik

a. Inspeksi meliputi kulit dan otot.

Inspeksi pada kulit yaitu status kulit seperti warna, turgor kulit, pecah-pecah; berkeriat; adanya infeksi dan ulserasi; ada kalus atau bula; bentuk kuku; adanya rambut pada kaki. Inspeksi pada otot seperti sikap dan postur dari tungkai kaki; deformitas pada kaki membentuk *claw toe* atau *charcot joint*; keterbatasan gerak sendi; tendon; cara berjalan; kekuatan kaki.

b. Pemeriksaan neurologis yang dapat menggunakan monofilament ditambah dengan *tuningfork 128-Hz*, *pinprick sensation*, reflek kaki untuk mengukur getaran, tekanan dan sensasi.

c. Pemeriksaan aliran darah dengan menggunakan palpasi denyut nadi pada arteri kaki, *capillary refilling time*, perubahan warna, atrofi kuit dan kuku dan pengukuran *ankle-brachial index* (Boulton et al, 2008; Adhiarta, 2011).

d. Pengukuran alas kaki meliputi bentuk alas kaki yang sesuai dan nyaman, tipe sepatu dan ukurannya.

3. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dibutuhkan untuk mengetahui status klinis pasien, yaitu: pemeriksaan glukosa darah baik glukosa darah puasa atau sewaktu, *glycohemoglobin* (HbA1c), *Complete blood Count* (CBC), urinalisis, dan lain- lain.

4. Pemeriksaan penunjang meliputi X-ray, EMG dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui apakah ulkus diabetika menjadi infeksi dan menentukan kuman penyebabnya.

2.3.5 Patogenesis Kaki Diabetik

Terjadinya kaki diabetik diawali dengan adanya hiperglikemi yang menyebabkan gangguan saraf dan gangguan aliran darah. Perubahan ini menyebabkan perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki. Kerentanan terhadap infeksi meluas ke jaringan sekitar. Faktor aliran darah yang kurang membuat ulkus sulit sembuh. Jika sudah terjadi ulkus, infeksi akan mudah sekali terjadi dan meluas ke jaringan yang lebih dalam sampai ke tulang. Etiologi dari kaki diabetik adalah (Adhiarta, 2011; Boulton et al., 1999; Smeltzer & Bare, 2008; Boulton et al., 2008; Turns, 2011) :

1. Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik adalah komplikasi kronis yang paling sering ditemukan pada pasien diabetes melitus. Neuropati diabetik adalah gangguan metabolisme syaraf sebagai akibat dari hiperglikemia kronis (Smeltzer & Bare, 2008). Angka kejadian neuropati ini meningkat bersamaan dengan lamanya menderita penyakit Diabetes Melitus dan bertambahnya usia penderita.

Ada tiga tipe neuropati yaitu neuropati sensorik, neuropati motorik dan neuropati otonom. Kondisi pada neuropati sensorik yang terjadi adalah kerusakan saraf sensoris pertama kali mengenai serabut akson yang paling panjang, yang menyebabkan distribusi *stocking* dan *gloves*. Kerusakan pada serabut saraf tipe A akan menyebabkan kelainan propiseptif, sensasi pada sentuhan ringan, tekanan, vibrasi dan persarafan motorik pada otot. Secara klinis akan timbul gejala seperti kejang dan kelemahan otot kaki. Serabut saraf tipe C berperan dalam analisis sensasi nyeri dan suhu. Kerusakan pada saraf ini akan menyebabkan kehilangan sensasi protektif. Ambang nyeri akan meningkat dan menyebabkan trauma berulang pada kaki. Neuropati perifer dapat dideteksi dengan hilangnya

sensasi terhadap 10 g nylon monofilament pada 2-3 tempat pada kaki. Selain dengan 10 g nylon monofilament, dapat juga menggunakan *biothesiometer* dan *Tunning Fork* untuk mengukur getaran (Singh et al., 2005).

Neuropati motorik terjadi karena demyelinisasi serabut saraf dan kerusakan motor end plate. Serabut saraf motorik bagian distal yang paling sering terkena dan menimbulkan atropi dan otot-otot intrinsik kaki. Atropi dari otot intraosseus menyebabkan kolaps dari arkus kaki. *Metatarsal-phalangeal joint* kehilangan stabilitas saat melangkah, yang dapat menyebabkan gangguan distribusi tekanan kaki saat melangkah dan dapat menyebabkan kallus pada bagian-bagian kaki dengan tekanan terbesar. Jaringan di bawah kallus akan mengalami iskemia dan nekrosis yang selanjutnya akan menyebabkan ulkus. Neuropati motorik menyebabkan kelainan anatomi kaki berupa *claw toe*, *hammer toe*, dan lesi pada nervus peroneus lateral yang menyebabkan *foot drop*. Neuropati motorik ini dapat diukur dengan menggunakan *pressure Mat* atau *Platform* untuk mengukur tekanan pada plantar kaki (Singh et al., 2005).

Neuropati otonom menyebabkan keringat berkurang sehingga kaki menjadi kering. Kaki yang kering sangat beresiko untuk pecah dan terbentuk fisura pada kallus. Neuropati otonom juga menyebabkan gangguan pada saraf-saraf yang mengontrol distribusi arteri-vena sehingga menimbulkan arteriolar-venular *shunting*. Hal ini menyebabkan distribusi darah ke kaki menurun sehingga terjadi iskemi pada kaki. Keadaan ini mudah dikenali dengan terlihatnya distensi vena-vena pada kaki.

2. Kelainan Vaskuler

Penyakit arteri perifer (PAP) adalah salah satu komplikasi makrovaskular dari Diabetes Melitus. Penyakit arteri perifer ini disebabkan karena dinding arteri

banyak menumpuk *plaque* yang terdiri dari deposit platelet, sel-sel otot polos, lemak, kolesterol dan kalsium. PAP pada penderita diabetes berbeda dari yang bukan Diabetes Melitus. PAP pada pasien Diabetes Melitus terjadi lebih dini dan cepat mengalami perburukan. Pembuluh darah yang sering terkena adalah arteri Tibialis dan Arteri Peroneus serta percabangannya. Resiko untuk terjadinya kelainan vaskuler pada penderita diabetes adalah usia, lama menderita diabetes, genetik, merokok, hipertensi, dislipidemia, hiperglikemia, obesitas (Adhiarta, 2011; Turns, 2011).

Pasien Diabetes Melitus yang mengalami penyempitan pembuluh darah biasanya ada gejala, tetapi kadang juga tanpa gejala. Sebagian lain dengan gejala iskemik, yaitu :

- a. *Intermittent Claudication* adalah nyeri dan kram pada betis yang timbul saat berjalan dan hilang dengan berhenti berjalan, tanpa harus duduk. Gejala ini muncul jika *Ankle-Brachial Index* $< 0,75$.
- b. Kaki dingin
- c. Nyeri : terjadi karena iskemi dari serabut saraf, diperberat dengan panas, aktivitas, dan elevasi tungkai dan berkurang dengan berdiri atau kaki menggantung
- d. Nyeri iskemia nokturnal : terjadi malam hari karena perfusi ke tungkai bawah berkurang sehingga terjadi neuritis iskemik
- e. Pulsasi arteri tidak teraba
- f. Pengisian vena yang terlambat setelah elevasi tungkai dan *capillary refilling time* (CRT) yang memanjang
- g. Atropi jaringan subkutan
- h. Kulit terlihat licin dan berkilat

- i. Rambut di kaki dan ibu jari menghilang
- j. Kuku menebal, rapuh, sering dengan infeksi jamur

(Adhiarta, 2011)

Pemeriksaan lanjutan untuk memastikan adanya iskemia pada kaki diabetik perlu dilakukan beberapa tindakan, terutama jika diperlukan rekonstruksi vaskuler. Pemeriksaan penunjang lanjutan yang noninvasif antara lain (Adhiarta, 2011; Singh et al, 2005; Turns, 2011):

1. Palpasi dari denyut perifer. Apabila denyut kaki bisa di palpasi, maka PAP tidak ada. Denyut dorsalis pedis dan tibial posterial tidak teraba maka dibutuhkan pemeriksaan yang lebih lanjut.
2. *Doppler flowmeter*: dapat mengukur derajat stenosis secara kualitatif dan semikuantitatif melalui analisis gelombang *doppler*. Frekuensi sistolik dopler distal dari arteri yang mengalami oklusi menjadi rendah dan gelombangnya menjadi monofasik.
3. *Ankle-branchial index* (ABI): tekanan diukur di beberapa tempat di ekstremitas menggunakan manset pneumatik dan *flow sensor*, biasanya *Doppler ultrasound sensor*. Tekanan sistolik akan meningkat dari sentral ke perifer dan sebaliknya tekanan diastolik akan turun. Karena itu, tekanan sistolik pada pergelangan kaki lebih tinggi dibanding Brachium. Tekanan sistolik akan turun walaupun penyumbatan masih minimal. Rasio antara tekanan sistolik di pergelangan kaki dengan tekanan sistolik di arteri brachialis (*ankle-branchial index*) merupakan indikator sensitif untuk menentukan adanya penyumbatan atau tidak.

Tabel 2.3 Interpretasi *ankle-brachial index*

Indeks Tekanan	Kondisi pembuluh darah
>1,2	Rigid
>1	Normal
<0,9	Iskemi
<0,6	Iskemi parah

4. *Transcutaneous Oxymetri* (tCPO₂): berhubungan dengan saturasi O₂ kapiler dan aliran darah ke jaringan. TcPO₂ pada arteri yang mengalami oklusi sangat rendah. Pengukuran ini sering digunakan untuk mengukur kesembuhan ulkus maupun luka amputasi.
5. *Magnetic Resonance Angiography* (MRA): merupakan teknik yang baru, menggunakan *magnetic resonance*, lebih sensitif dibanding angiografi standar. Arteriografi dengan kontras adalah pemeriksaan yang invasif, merupakan standar baku emas sebelum rekonstruksi arteri. Namun, pasien-pasien diabetes memiliki resiko yang tinggi untuk terjadinya gagal ginjal akut akibat kontras meskipun kadar kreatinin normal.
3. Infeksi

Infeksi dapat dibagi menjadi tiga yaitu superfisial dan lokal, selulitis dan osteomyelitis. Infeksi akut pada penderita yang belum mendapatkan antibiotik biasanya monomikrobia sedangkan pasien dengan ulkus kronis, gangrene dan osteomyelitis bersifat polimikrobia. Kuman yang paling sering dijumpai pada infeksi ringan adalah *Staphylococcus Aereus* dan *streptococcal* serta *isolation of Methicillin-resstant Staphyalococcus aereus* (MRSA) (Turns, 2011; Adhiarta, 2011). Biasanya dijumpai juga bakteri batang gram negative apabila penderita sudah mendapat antibiotik sebelumnya atau pada ulkus kronis (*Enterobactericeae*, *enterococcus*, dan *pseudomona aeruginosa*).

2.3.6 Faktor Resiko Kaki Diabetik

Faktor resiko terjadinya kaki diabetik terdiri atas :

a. Usia

Penelitian di Amerika Serikat yang dikutip oleh Merza dan Tesfaye (2003) melaporkan bahwa persentase kaki diabetik paling tinggi pada usia 45 - 64 tahun. Seperti kita ketahui, lanjut usia biasanya memiliki keterbatasan gerak, penglihatan yang buruk, dan masalah penyakit yang lain.

Usia lanjut berkaitan dengan terjadinya kaki diabetik sangat tinggi karena pada usia ini, fungsi tubuh secara fisiologis menurun. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian dari Hastuti (2007), bahwa sebagian besar responden pada kelompok kasus ada pada rentang usia 55 - 59 tahun.

b. Jenis kelamin

Hasil *review* yang dilakukan oleh Merza dan Tesfaye (2003) yang didasarkan pada studi penelitian *cross-sectional* pada 251 pasien Diabetes Melitus, dilaporkan sebanyak 70% dari pasien yang terkena kaki diabetik adalah laki-laki. Penelitian Hokkam (2009) menunjukkan jenis kelamin laki-laki mempunyai faktor resiko tinggi terhadap kaki diabetik ($p = 0.009$).

c. Durasi penyakit Diabetes Melitus yang lama

Penelitian yang dilakukan oleh Boyko et al., (1999) dan Hastuti (2007) melaporkan bahwa pasien yang mana lama menderita diabetes melitusnya ≥ 10 tahun merupakan faktor resiko terjadinya kaki diabetik dengan RR sebesar 3 dan OR 21.3. Pasien yang terjadi kaki diabetik dengan lama penyakit ≥ 10 tahun, ditentukan oleh kadar glukosa darah yang tinggi. Jika kadar glukosa darah tinggi, maka akan timbul komplikasi yang berhubungan dengan saraf dan aliran darah ke

kaki. Komplikasi pada saraf dan aliran darah ke kaki inilah yang menyebabkan terjadinya neuropati dan penyakit arteri perifer.

d. Ras

Menurut review dari Merza dan Tesfaye (2003), pasien yang berasal dari ras Asia mempunyai kecenderungan yang kecil terhadap kaki diabetik dibandingkan pasien Diabetes yang berasal dari ras Kaukasia, karena hipermobilitas dan perbedaan budaya dalam perawatan mandiri. Suku Pima Indian empat kali lebih tinggi laporan amputasi dibandingkan populasi pasien Diabetes Melitus di Amerika Serikat, dengan ras Kaukasia (69%), ras Hispanik (21%) dan ras kulit hitam mempunyai kecenderungan resiko tinggi kaki diabetik.

e. Neuropati diabetik

Neuropati perifer merupakan komplikasi paling umum yang terjadi pada Diabetes Melitus (Merza & Tesfaye, 2003). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Boyko et al, (1999) pada pasien diabetes melitus, pasien tidak sensitif saat diperiksa menggunakan 5.07 *monofilament* dengan RR sebesar 2.2 (CI 95%, 1.5-3.1). Abbot et al., (2002) juga melakukan penelitian yang sama dengan hasil RR sebesar 1.80 (CI 95 %, 1.36-2.39). Hasil penelitian lain dilaporkan oleh Hokkam (2009), dimana neuropati perifer merupakan faktor resiko dari kaki diabetik ($p = 0.006$).

f. Penyakit arteri perifer

Pasien dengan Diabetes Melitus mempunyai resiko tinggi penyakit arteri perifer. Jika penyakit arteri perifer sendiri jarang menyebabkan ulserasi, melainkan jika kombinasi dengan neuropati perifer dan luka kecil yang menyebabkan jaringan tisu rusak (Merza & Tesfaye, 2003). Penelitian Boyko et al, (1999) menunjukkan adanya penurunan dari *Transcutaneous Oxygen Tension* (TcPO₂) dengan RR 0.8

(CI 95%, 0.7-0.9). Hasil lain ditunjukkan oleh Hokkam (2009) dimana penyakit arteri perifer merupakan faktor utama dari kaki diabetik ($p = 0.004$) dan juga penelitian Carrington et al., (2001) menyatakan penyakit arteri perifer lebih cenderung kepada amputasi kedua kaki pada pasien Diabetes Melitus.

g. Faktor biomekanikal

Faktor mekanikal menurut Merza dan Tesfaye (2003) mempunyai peran penting dalam perkembangan kaki diabetik. Faktor mekanikal disini adalah pengeluaran non-enzimatik yang membuat pengerasan pada sekitar sendi. Ini menyebabkan meningkatkan tekanan pada plantar ketika melangkah. Kapalan diketahui cenderung meningkatkan tekanan pada plantar kaki yang cenderung menyebabkan ulserasi. Deformitas kaki seperti kaki charcot dan kaki *claw* juga merupakan faktor resiko terhadap kaki diabetik (Merza & Tesfaye, 2003; Abbott et al, 2002).

h. Obesitas

Seseorang dikatakan obesitas jika IMT (Indeks Masa Tubuh) $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ untuk wanita dan $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Hal ini akan membuat resistensi insulin yang menyebabkan aterosklerosis, sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah pada kaki yang dapat menyebabkan terjadinya kaki diabetik. Ini didukung oleh hasil penelitian dari Boyko et al, (1999), dimana seseorang yang mempunyai berat badan 20 kg melebihi berat badan idealnya maka beresiko akan terkena kaki diabetik dengan nilai RR sebesar 1.2 (CI 95%, 1.1 – 1.4).

i. Riwayat kaki diabetik sebelumnya

Beberapa penelitian mempunyai hasil yang sama bahwa riwayat kaki diabetik sebelumnya mempunyai faktor resiko terhadap kaki diabetik (Merza &

Tesfaye, 2003). Ini didukung oleh hasil penelitian Boyko et al, (1999) dan Hokkam (2009) dimana masing-masing dengan RR 1.6 dan $p = 0.003$.

j. Kontrol glikemik yang buruk

Kadar gula darah yang tidak terkontrol (GDP > 100 mg/dl dan GDS > 144 mg/dl) mengakibatkan makrovaskuler dan mikrovaskuler yaitu kaki diabetik. Hokkam (2009) melaporkan bahwa kontrol glikemik yang buruk dapat menjadi faktor resiko yang tinggi pada kaki diabetik.

k. Merokok

Penelitian dari Moss dan tim, kaki Diabetik ditemukan pada pasien muda yang merokok yang mana tidak ditemukan pada pasien lanjut usia (Merza & Tesfaye, 2003). Hasil penelitian yang dikutip oleh WHO (2000), pada pasien Diabetes Melitus yang merokok mempunyai resiko 3x untuk menjadi kaki diabetik dibanding pasien diabetes melitus yang tidak merokok. Kesimpulannya, merokok merupakan faktor kuat menyebabkan penyakit arteri perifer yang mana sudah dibuktikan berhubungan dengan kaki diabetik (Merza & Tesfaye, 2003). Nikotin yang dihasilkan dari rokok akan menempel pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan insufisiensi dari aliran pembuluh darah ke arah kaki yaitu arteri dorsalis pedis, poplitea dan tibialis menjadi menurun (WHO, 2000).

l. Retinopati dan nefropati

Retinopati berhubungan dengan faktor resiko yang signifikan pada amputasi kaki yang mana merupakan tanda mikrovaskuler yang parah (Merza & Tesfaye, 2003). Di lain sisi, retinopati tidak secara signifikan berhubungan dengan perkembangan kaki diabetik (Merza & Tesfaye, 2003). Analisa yang dilakukan Merza dan Tesfaye (2003) Nefropati diabetik meningkatkan resiko kaki diabetik non-vaskuler.

m. Penggunaan insulin dan penglihatan yang buruk

Menurut Boyko et al, (1999) penggunaan insulin dan penglihatan yang buruk meningkatkan faktor resiko dari kaki diabetik dengan RR masing-masing sebesar 1.6 dan 1.9 (CI 95% 1.1-2.2 dan 1.4-2.6). Kedua hal ini dapat mencerminkan keparahan dari diabetes, dan juga dengan penglihatan yang buruk pasien tidak dapat melihat lesi awal pada kaki yang dapat menyebabkan kaki diabetik (Merza & Tesfaye, 2003; Boyko et al., 1999).

n. Perawatan kaki tidak teratur

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Dewi (2007) dilaporkan ada hubungan perawatan kaki diabetes dengan kejadian kaki diabetes dengan nilai $p = 0.002$ sampai dengan 0.03, kecuali pada aspek kontrol kaki secara berkala tidak menunjukkan taraf signifikansi ($p \geq 0,05$). Perawatan kaki yang diukur disini meliputi pemeriksaan visual kaki rutin, membasuh dan membersihkan kaki, memotong kuku, pemilihan alas kaki, dan senam kaki diabetes. Hastuti (2007), dan Calle-Pascual, Duran, Benedi (2001) dalam hasil penelitiannya melaporkan perawatan kaki yang tidak teratur dapat meningkatkan resiko kaki diabetik.

o. Pemilihan alas kaki tidak tepat

Hasil penelitian dari Hastuti (2007), pemilihan alas kaki yang tidak tepat meningkatkan resiko kaki diabetik. Ini didukung dengan hasil penelitian Chandalia HB, Kapoor SV, Chandalia SH (2008) pengetahuan tentang perawatan kaki dan pemilihan alas kaki yang buruk merupakan faktor resiko yang penting pada masalah kaki pasien Diabetes Melitus. Penelitian Maciejewski et al, (2004), menyarankan pemakaian alas kaki terapeutik bagi pasien Diabetes Melitus dengan faktor resiko sedang terhadap kaki diabetes.

- p. Faktor resiko lain hasil penelitian dari Hastuti (2007) yaitu kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl, kadar HDL ≤ 45 mg/dl, ketidak patuhan diet Diabetes Melitus dan kurangnya aktivitas fisik.

2.3.7 Pencegahan dan Pengendalian Kaki Diabetik

Upaya pencegahan terjadinya dan pengendalian kaki diabetik diperlukan adanya keterlibatan berbagai pihak terutama dari pasien dan keluarga. Hal yang dapat mencegah dan mengendalikan kaki diabetik yaitu (*Indian Health Diabetes Best Practice*, 2011, Adhiarta, 2011; Gitarja, 2008; *National Development Education Program*, 2008; Batros, Kozody dan Orsted, 2008):

- 1) Mengontrol gula darah
- 2) Memperbaiki aliran darah ke kaki
- 3) Hindari merokok
- 4) Olahraga yang teratur termasuk senam kaki untuk menjaga berat badan dan fungsi dari insulin dalam tubuh
- 5) Edukasi perawatan kaki pada pasien dan keluarga yang meliputi kebersihan kaki, perawatan kuku, pemilihan alas kaki, pencegahan dan pengelolaan cedera awal pada kaki.

2.3.8 Perilaku Perawatan Kaki

Berdasarkan hasil penelitian tentang perilaku perawatan kaki, yang termasuk pada perilaku perawatan kaki adalah sebagai berikut (*Indian Health Diabetes Best Practice*, 2011, Adhiarta, 2011; Gitarja, 2008; *National Development Education Program*, 2008; Batros et al, 2008):

- 1) Menjaga kebersihan kaki setiap hari dengan cara :
 - a) Bersihkan dan cuci kaki setiap hari dengan menggunakan air suam-suam kuku

- b) Bersihkan menggunakan sabun lembut sampai ke sela-sela jari kaki
 - c) Keringkan kaki menggunakan kain bersih yang lembut sampai ke sela jari kaki
 - d) Pakailah pelembab atau krim pada kaki, jangan sampai melampaui jari kaki
 - e) Saat memakai pelembab, usahakan tidak menggosok tetapi dianjurkan dengan cara memijat pada telapak kaki
- 2) Memotong kuku yang baik dan benar dengan cara :
- a) Memotong kuku lebih mudah dilakukan sesudah mandi, sewaktu kuku lembut.
 - b) Jangan menggunakan pisau cukur atau pisau biasa, yang bisa tergelincir; dan ini dapat menyebabkan luka pada kaki.
 - c) Gunakan gunting kuku yang dikhususkan untuk memotong kuku
 - d) Gunting kuku hanya boleh digunakan untuk memotong kuku kaki secara lurus dan kemudian mengikir agar licin.
 - e) Kuku kaki yang menusuk daging dan kapalan, hendaknya diobati oleh dokter
- 3) Memilih alas kaki yang baik dengan cara :
- a) Memakai sepatu yang sesuai atau sepatu khusus untuk kaki dan nyaman dipakai.
 - b) Sepatu harus terbuat dari bahan yang baik untuk kaki, tidak keras
 - c) Sepatu baru harus dipakai secara berangsur-angsur dan hati-hati.
 - d) Jari kaki harus masuk semua ke dalam sepatu, tidak ada yang menekuk
 - e) Dianjurkan memakai kaos kaki apalagi jika kaki terasa dingin.
 - f) Memakai kaos kaki yang bersih dan mengganti setiap hari.

- g) Kaos kaki terbuat dari bahan wol atau katun. Jangan memakai bahan sintetis, karena bahan ini menyebabkan kaki berkeringat.
- 4) Pencegahan cedera pada kaki
 - a) Selalu memakai alas kaki yang lembut baik di dalam ruangan maupun di luar ruangan
 - b) Selalu memeriksa dalam sepatu atau alas kaki sebelum memakainya
 - c) Selalu mengecek suhu air ketika ingin menggunakan, caranya dengan menggunakan siku jari
 - d) Hindari merokok untuk pencegahan kurangnya sirkulasi darah ke kaki
 - e) Hindari menekuk kaki dan melipat kaki terlalu lama
 - f) Melakukan senam kaki secara rutin
 - g) Memeriksa diri secara rutin ke dokter dan memeriksa kaki setiap kontrol walaupun ulkus diabetik sudah sembuh
- 5) Pengelolaan cedera awal pada kaki
 - a) Jika ada lecet, tutup luka atau lecet tersebut dengan kain kasa kering

2.4 Konsep Pemeriksaan Monofilamen

Beberapa prinsip umum mengenai pemeriksaan sensorik: Pertama, sebaiknya diingat bahwa pemeriksaan tergantung pada respon pasien yang subyektif, oleh karena itu membedakan respon tergantung pada tingkat kesadaran, motivasi dan intelegensi pasien dan juga ketrampilan dimana pemeriksa memberikan tugas yang jelas. Kedua, pemeriksaan sensorik sebaiknya tidak dilakukan pada pasien yang lelah. Ketiga, pemeriksaan sensorik pada pasien yang tidak mempunyai keluhan neurologic sebaiknya cukup singkat. Keempat, pasien diperiksa dengan mata tertutup selama pemeriksaan sensasi primer (Delf, 1999)

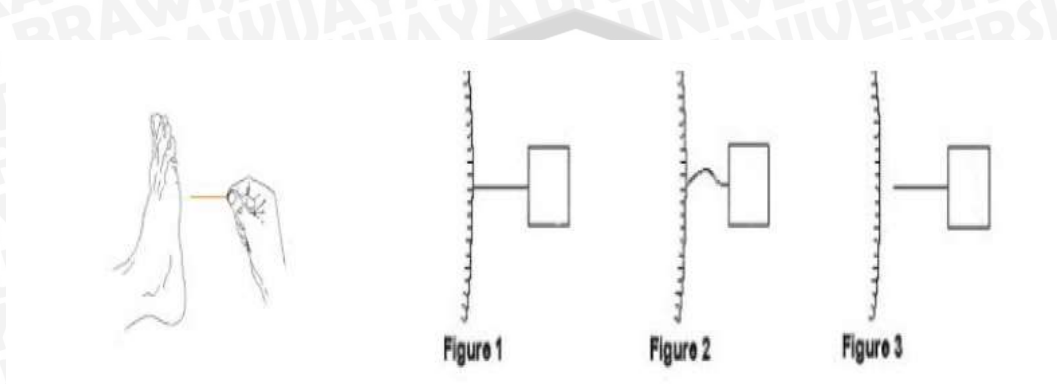
Monofilamen 10 g telah dipublikasikan secara luas sebagai salah satu alat deteksi neuropati diabetik. Alat ini dipublikasikan sebagai sarana yang murah, praktis, dan mudah digunakan untuk deteksi hilangnya sensasi proteksi. Alat ini terdiri dari sebuah gagang plastik yang dihubungkan dengan sebuah nilon monofilament, sehingga akan mendeteksi kelainan sensoris yang mengenai serabut saraf besar (Armstrong, 2000).

Berbagai jenis dan ukuran monofilament telah beredar di pasaran. Salah satunya alat yang sering dipakai adalah Semmes-Weinstein monofilament, dengan variasi ukuran 1 g, 10 g, dan 75 g. Menurut Levin ME, dkk (1991), ukuran standar monofilament yang biasa dipakai adalah 10 g dengan ketebalan 5,07. Tes ini memeriksa fungsi reseptor Merkel dan Meissner dan hubungannya dengan serabut saraf diameter besar (Perkins BA, 2001 & Boulton, 1998).

Beberapa penelitian memakai cara dan interpretasi yang berbeda-beda dalam penggunaan monofilament. Pemeriksaan monofilament pada penelitian ini menggunakan prosedur yang telah dipublikasikan oleh *British Columbia Provincial Nursing Skin and Wound Committee* pada tahun 2011, yaitu:

- 1) Menggunakan monofilamen ukuran 10g (5,07)
- 2) Meminta pasien untuk membuka kaos kaki dan sepatunya
- 3) Menjelaskan prosedur kepada pasien dan tunjukkan kepada pasien monofilament-nya
- 4) Sebelum melakukan pemeriksaan pada kaki responden, monofilament diuji cobakan pada sternum atau tangan dengan tujuan pasien dapat mengenal sensasi rasa dari sentuhan monofilament
- 5) Melakukan pemeriksaan pada salah satu tungkai yang memiliki siklus dengan kedua mata responden tertutup

- 6) Monofilamen diletakkan tegak lurus pada kulit yang diperiksa, penekanan dilakukan selama 2 deik, kemudian segera ditarik.



Gambar 2.7 Cara Melakukan Tes Monofilamen

- 7) Gunakan monofilament pada 10 titik lokasi di kaki kiri dan kanan seperti gambar di bawah ini.



Gambar 2.8 Lokasi Tes Monofilamen

- Pemilihan lokasi yang acak akan mencegah pasien dari perkiraan selanjutnya
- Jika terdapat ulkus, kalus atau skar di kaki, gunakan monofilament pada area yang berdekatan

- c. Jika pasien telah mengalami amputasi, tes dilakukan pada titik lokasi yang memungkinkan saja
- 8) Pada masing-masing lokasi dilakukan tiga kali pemeriksaan, jika pasien terindikasi tidak merasakan monofilamen.
- 9) Penilaian hasil pemeriksaan:
 - a. Positif: dapat merasakan tekanan monofilament dan dapat menunjukkan lokasi dengan tepat setelah monofilament di angkat, pada 2-3 kali pemeriksaan.
 - b. Negatif: tidak dapat merasaskan tekanan atau tidak dapat menunjukkan lokasi dengan tepat, pada 2 dari 3 kali pemeriksaan
- 10) Hasil positif skor = 1, hasil negatif skor = 0. Sehingga skor total pada kaki bervariasi antara 0-10.
- 11) Dalam mendokumentasikan hasil tes monofilament, jika tertulis 6/9 maka dapat diartikan bahwa pasien dapat merasakan sentuhan monofilament pada enam titik lokasi dan hanya dilakukan pada sembilan titik area dikarenakan ibu jari pasien telah diamputasi.

2.5 Hubungan Senam Kaki Diabetes Mellitus Dengan Tingkat Sensitivitas Kaki

Sensitivitas adalah kemampuan organisme untuk merespon obat atau agen lain. Neuropati akan menghambat signal, rangsangan atau terputusnya komunikasi dalam tubuh yang menyebabkan insensitivitas atau hilangnya kemampuan untuk merasakan (Tambunan, 2007). Subekti (2006) mengatakan bahwa proses terjadinya neuropati diabetik berawal dari hiperglikemia yang tidak terkontrol dan aktivasi *polyol* (alkohol yang mempunyai 2 gugus hidroksil).

Hiperglikemia menyebabkan penumpukan kadar glukosa pada sel dan jaringan tertentu serta dapat menstansport glukosa tanpa insulin. Glukosa yang berlebihan ini tidak akan termetabolisasi secara normal melalui glikolisis namun sebagian atau sisanya akan dikonversi ke sorbitol dengan perantara enzim aldose reduktase selanjutnya oleh sorbitol dehidrogenase dimetabolisme menjadi fruktosa dan berakumulasi pada sel saraf. Akumulasi intraseluler ini menyebabkan depresi *miinositol* (isomer dari *inositol*, yaitu suatu alkohol gula siklik) dan selanjutnya menyebabkan perubahan metabolisme *phosphoinositide*. Perubahan ini dapat mengganggu aktifitas ATP sodium potasium dan akhirnya menyebabkan perubahan konduksi impuls saraf. Disfungsi saraf ini menyebabkan degenerasi axon, perubahan mekanisme transport axon, pembengkakan paranodal, demielinasi segmental, glikosilasi nonenzimatik neuron, jaringan mikrovaskuler, dan mekanisme iskemik baik itu saraf sensorik, motorik maupun otonom. Saraf sensori melibatkan serabut saraf kecil untuk merasakan nyeri dan sensasi suhu, sedangkan serabut saraf besar digunakan dalam manajemen ambang reduksi persepsi vibrasi dan sensasi sentuhan (Smeltzer & Bare, 2002)

Misnadiarly (2006), neuropati diabetik timbul akibat kondisi hiperglikemia yang berkepanjangan yang berakibat terhadap terganggunya sirkulasi darah yang kemudian dapat menghancurkan serat saraf dan satu lapisan lemak disekitar saraf. Saraf yang rusak tidak bisa mengirimkan sinyal ke otak dan dari otak dengan baik, akibatnya bisa kehilangan indera perasa. Kerusakan pada saraf perifer lebih sering terjadi. Kerusakan dimulai dari jempol kaki serta berlanjut hingga telapak kaki dan seluruh kaki yang menimbulkan baal, parestesia. Efek fisiologis senam kaki diabetik yang dilakukan secara rutin akan mencapai efek mekanis dan refleksi yang terjadi simultan. Efek mekanis langsung terjadi dari otot atau jaringan yang

dengan sengaja dilakukan senam kaki diabetik yaitu menstimulasi sirkulasi darah, otot menjadi lebih lembut dan fleksibel.

Lancarnya peredaran darah, memungkinkan darah mengantar lebih banyak oksigen dan nutrisi ke sel-sel saraf. Senam kaki diabetik yang dilakukan pada telapak kaki terutama di area organ yang bermasalah, akan memberikan rangsangan pada titik-titik saraf yang berhubungan dengan pankreas agar menjadi aktif sehingga menghasilkan insulin melalui titik-titik saraf yang berada di telapak kaki. Sehingga dengan adanya peningkatan sirkulasi darah perifer, dapat meminimalkan kerusakan saraf perifer sehingga neuropati dapat menurun (Mangoenprasodjio & Hidayati, 2005).

Nasution (2010), dalam penelitiannya “Pengaruh Senam Kaki Terhadap Peningkatan Sirkulasi Darah Kaki Pada Pasien Diabetes Mellitus di RSUD Haji Adam Malik”. Berdasarkan hasil analisis data diketahui bahwa ada perbedaan sirkulasi darah sebelum dan sesudah dilakukan senam kaki. Penelitian lain adalah penelitian Sihombing (2012) tentang “Gambaran Perawatan Kaki dan Sensasi Sensorik Kaki Pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2 di Poliklinik DM RSUD”. Hasil penelitian ini yaitu kelompok yang tidak melakukan perawatan kaki 13 kali lebih besar risiko terjadinya ulkus diabetik dibandingkan kelompok yang melakukan perawatan kaki secara teratur.