

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Diabetes Melitus

a. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah salah satu gangguan metabolik akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang telah diproduksi secara efektif, yang ditandai dengan adanya peningkatan konsentrasi glukosa darah (hiperglikemia), biasanya disertai dengan munculnya gejala utama yang khas, seperti terbuangnya glukosa bersama dengan urin (glukosuria) (Kemenkes RI, 2014; Bilous & Donnelly, 2014; Soegondo, 2009).

b. Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association (ADA)* (2014), PERKENI (2015), Bilous & Donnelly (2014), Fatimah (2015), klasifikasi diabetes melitus adalah:

Table 2.1 Klasifikasi Diabetes melitus

Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke definisi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> • Autoimun • Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel beta • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Karena obat atau zat kimia • Infeksi • Sebab imunologi yang jarang • Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes melitus gestasional	Diabetes Melitus yang muncul pada masa kehamilan, umumnya bersifat sementara, tetapi merupakan faktor risiko untuk Diabetes Melitus Tipe 2.

1) Diabetes Melitus Tipe 1

Yaitu diabetes yang tergantung pada insulin. Pada diabetes ini, sel-sel beta yang menghasilkan insulin dihancurkan oleh suatu proses autoimun. Akibatnya penyuntikan insulin diperlukan untuk mengendalikan kadar gula darah, biasanya terjadi pada usia muda yaitu usia < 30 tahun, bertubuh kurus saat terdiagnosis dan lebih mudah mengalami ketoasidosis.

2) Diabetes Melitus Tipe 2

Merupakan diabetes yang tidak tergantung pada insulin. Diabetes ini terjadi akibat adanya penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan jumlah produksi insulin. Diabetes tipe 2 ini lebih sering ditemukan pada usia dewasa dan obesitas meskipun dapat terjadi pada semua umur, ketosis jarang terjadi kecuali dalam keadaan stres atau mengalami infeksi.

3) Diabetes Melitus Tipe lain

Diabetes melitus ini berhubungan dengan keadaan atau sindrom tertentu hiperglikemik terjadi karena penyakit lain, diantaranya: penyakit pankreas, hormonal, alat/bahan kimia, endokrinopati, kelainan reseptor insulin, dan sindrom genetik tertentu.

4) Gestasional Diabetes Melitus (GDM)

Merupakan intoleransi glukosa yang terjadi selama masa kehamilan, biasanya terjadi pada trimester II atau III. Dalam kehamilan terjadi perubahan metabolisme endokrin dan karbohidrat yang menunjang pemanasan makanan bagi janin serta persiapan menyusui. Menjelang aterm, kebutuhan insulin meningkat sehingga mencapai 3 kali lipat dari keadaan normal. Bila seorang ibu tidak mampu meningkatkan produksi insulin

sehingga relatif hipoinsulin maka mengakibatkan hiperglikemia. Resistensi insulin juga disebabkan oleh adanya hormon estrogen, progesteron, prolaktin dan plasenta laktogen. Hormon tersebut mempengaruhi reseptor insulin pada sel sehingga mengurangi aktivitas insulin.

c. Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2

1) Faktor - faktor risiko yang tidak dapat diubah :

a) Umur

Pada usia tua fungsi tubuh secara fisiologis menurun karena proses *aging* terjadi penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal. Proses *aging* menyebabkan penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga terjadi makroangiopati, yang akan mempengaruhi penurunan sirkulasi darah salah satunya pembuluh darah besar atau sedang di tungkai yang lebih mudah terjadi ulkus kaki diabetes (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

Penderita diabetes melitus memiliki risiko mengalami ulkus pada kaki sebesar 15% sepanjang hidupnya. Penyakit

pada ekstremitas bawah tersebut terdiri dari penyakit arteri perifer, neuropati perifer, ulkus pada kaki dan kemungkinan amputasi pada kaki. Hal ini bisa terjadi 2 kali lipat lebih banyak pada penderita diabetes dibandingkan *non* diabetes. Lebih kurang 30% biasanya penyakit ini menyerang penderita diabetes yang berusia lebih dari 40 tahun (Singh *et al.*, 2005; Ledoux *et al.*, 2013; Lee *et al.*, 2013).

b) Lama Menderita Diabetes Melitus ≥ 10 tahun

Pada penderita diabetes melitus yang telah menderita 10 tahun atau lebih, akan muncul komplikasi apabila kadar glukosa darah tidak terkontrol, komplikasi berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati dan mikroangiopati yang akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki penderita diabetes melitus yang sering tidak dirasakan karena terjadinya gangguan neuropati perifer (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

2) Faktor-faktor risiko yang dapat diubah :

a) Neuropati (sensorik, motorik, perifer)

Kadar glukosa darah yang tinggi semakin lama akan terjadi gangguan mikro sirkulasi, berkurangnya aliran darah dan hantaran oksigen pada serabut saraf yang mengakibatkan degenerasi pada serabut saraf yang lebih lanjut akan terjadi neuropati. Saraf yang rusak tidak dapat mengirimkan sinyal ke otak dengan baik, sehingga penderita dapat kehilangan indra perasa selain itu juga kelenjar keringat menjadi berkurang, kulit kering dan mudah robek. Neuropati perifer berupa hilangnya sensasi rasa yang berisiko tinggi menjadi penyebab terjadinya lesi yang kemudian berkembang menjadi ulkus kaki diabetes (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

El-Sayed dan Hassanein (2015) menyatakan gejala dari neuropati diantaranya mati rasa dan kehilangan sensasi. Para peneliti percaya bahwa proses kerusakan syaraf berhubungan dengan konsentrasi glukosa yang tinggi dalam darah, yang dapat menyebabkan kerusakan kimia pada saraf dan mengganggu saraf sensorik yang normal. Mati rasa dan hilangnya sensasi rasa di daerah kaki membuat penderita sulit untuk mengidentifikasi proses penyakit seperti infeksi yang akan menjadi ulserasi dan nekrosis.

Hal ini sejalan dengan pernyataan Echeverry (2007) dalam penelitiannya menyatakan bahwa neuropati yang terjadi pada penderita diabetes bermula ketika suplai darah ke ujung saraf kecil di kaki dan tangan berhenti atau berkurang. Neuropati merupakan komplikasi pada penderita diabetes dimana penderita tersebut mengalami penurunan sensitivitas dan toleransi terhadap dingin di kaki mereka, sehingga mudah terjadinya luka atau ulkus.

b) Obesitas.

Pada obesitas dengan index massa tubuh ≥ 23 kg/m² (wanita) dan IMT (index massa tubuh) ≥ 25 kg/m² (pria) atau berat badan ideal yang berlebih akan sering terjadi resistensi insulin. Apabila kadar insulin melebihi 10 μ U/ml, keadaan ini menunjukkan hiperinsulinemia yang dapat menyebabkan aterosklerosis yang berdampak pada vaskulopati, sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah sedang/besar pada tungkai yang menyebabkan tungkai mudah terjadi ulkus/gangren sebagai bentuk dari kaki diabetes (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

Hasil penelitian Shai *et al.* (2006) didapatkan hasil bahwa seseorang yang obesitas akan mengalami risiko diabetes melitus lebih tinggi dari pada seseorang yang tidak obesitas. Hal tersebut akan mengakibatkan menurunnya sensitivitas insulin karena kandungan lemak yang lebih banyak.

c) Hipertensi

Hipertensi (TD > 130/80 mm Hg) pada penderita diabetes melitus karena adanya viskositas darah yang tinggi akan berakibat menurunnya aliran darah sehingga terjadi defisiensi vaskuler, selain itu hipertensi yang tekanan darah lebih dari 130/80 mmHg dapat merusak atau mengakibatkan lesi pada endotel. Kerusakan pada endotel akan berpengaruh terhadap makroangiopati melalui proses adhesi dan agregasi trombosit yang berakibat defisiensi vaskuler sehingga dapat terjadi hipoksia pada jaringan yang mengakibatkan terjadinya ulkus (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

Eyre *et al.* (2004) dalam hasil penelitiannya menyebutkan bahwa hipertensi menjadi salah satu faktor risiko diabetes melitus karena hipertensi dapat meningkatkan

kejadian arterosklerosis yang berdampak pada penurunan fungsi sel beta pankreas dalam memproduksi insulin.

d) Glikolisasi Hemoglobin (HbA1C) tidak terkontrol

Glikosilasi Hemoglobin adalah terikatnya glukosa yang masuk dalam sirkulasi sistemik dengan protein plasma termasuk hemoglobin dalam sel darah merah. Apabila Glikosilasi Hemoglobin (HbA1c) $\geq 6,5$ % akan menurunkan kemampuan pengikatan oksigen oleh sel darah merah yang mengakibatkan hipoksia jaringan yang selanjutnya terjadi proliferasi pada dinding sel otot polos sub endotel (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

e) Kadar Kolesterol Darah Tidak Terkontrol

Pada penderita diabetes melitus sering dijumpai adanya peningkatan kadar trigliserida dan kolesterol plasma, sedangkan konsentrasi HDL (*high density-lipoprotein*) sebagai pembersih plak biasanya rendah (≤ 45 mg/dl). Kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl, kolesterol total ≥ 200 mg/dl dan HDL ≤ 45 mg/dl akan mengakibatkan buruknya sirkulasi ke sebagian besar jaringan dan menyebabkan hipoksia serta

cedera jaringan, merangsang reaksi peradangan dan terjadinya arterosklerosis.

Konsekuensi adanya aterosklerosis adalah penyempitan lumen pembuluh darah yang akan menyebabkan gangguan sirkulasi jaringan sehingga suplai darah ke pembuluh darah menurun ditandai dengan hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

f) Kebiasaan Merokok.

Pada penderita diabetes melitus yang merokok ≥ 12 batang per hari mempunyai risiko 3 kali untuk menjadi ulkus kaki diabetes dibandingkan dengan penderita diabetes melitus yang tidak merokok. Kebiasaan merokok akibat dari nikotin yang terkandung di dalam rokok akan dapat menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat *clearance* lemak darah

dan mempermudah timbulnya arterosklerosis. Arterosklerosis berakibat insufisiensi vaskuler sehingga aliran darah ke arteri dorsalis pedis, poplitea, dan tibialis juga akan menurun (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

g) Ketidakpatuhan Diit Diabetes Melitus.

Kepatuhan diit diabetes melitus merupakan upaya yang sangat penting dalam pengendalian kadar glukosa darah, kolesterol, dan trigliserida mendekati normal sehingga dapat mencegah komplikasi kronik, seperti ulkus kaki diabetes. Kepatuhan diit penderita diabetes melitus mempunyai fungsi yang sangat penting yaitu mempertahankan berat badan normal, menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik, menurunkan kadar glukosa darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin dan memperbaiki sistem koagulasi darah (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

h) Kurangnya Aktivitas Fisik.

Aktivitas fisik (olahraga) sangat bermanfaat untuk meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas terhadap insulin, sehingga akan memperbaiki kadar glukosa darah. Terkendalinya kadar

glukosa darah maka akan mencegah komplikasi kronik diabetes melitus. Olahraga rutin (lebih 3 kali dalam seminggu selama 30 menit) akan memperbaiki metabolisme karbohidrat, berpengaruh positif terhadap metabolisme lipid dan memberi sumbangan terhadap penurunan berat badan (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

i) Pengobatan Tidak Teratur.

Pengobatan rutin dan pengobatan intensif akan dapat mencegah dan menghambat timbulnya komplikasi kronik, seperti ulkus diabetika. Sampai pada saat ini belum ada obat yang dapat dianjurkan secara tepat untuk memperbaiki vaskularisasi perifer pada penderita diabetes melitus, namun bila dilihat dari penelitian tentang kelainan akibat arterosklerosis di tempat lain seperti jantung dan otak, obat seperti aspirin dan lainnya yang sejenis dapat digunakan pada pasien diabetes melitus meskipun belum ada bukti yang cukup kuat untuk menganjurkan penggunaan secara rutin (Waspadji, 2006).

Berdasar Perkeni 2011, faktor risiko diabetes dibagi dua yaitu yang tidak bisa dimodifikasi dan yang bisa dimodifikasi.

1) Faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi :

- a) Ras dan etnik
- b) Riwayat keluarga dengan diabetes (anak penyandang diabetes)
- c) Umur

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

- d) Riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram atau riwayat pernah menderita diabetes gestasional
- e) Riwayat lahir dengan berat badan rendah, kurang dari 2,5 Kg.
Bayi yang lahir dengan berat badan rendah mempunyai risiko yang lebih tinggi dibanding dengan bayi lahir dengan berat badan normal.

2) Faktor risiko yang bisa dimodifikasi :

- a) Berat badan lebih (IMT > 23 kg/m²)
- b) Kurangnya aktivitas fisik
- c) Hipertensi (tekanan darah > 140/90mmHg)
- d) Dislipidemia (HDL < 35 mg/dL dan atau trigliserida > 250 mg/dL)

e) Diit tidak sehat (*unhealthy diit*). Diit dengan tinggi gula dan rendah serat akan meningkatkan risiko menderita prediabetes dan diabetes tipe 2.

Faktor lain yang terkait dengan risiko diabetes :

- 1) Penderita *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin
- 2) Penderita sindrom metabolik memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya.
- 3) Riwayat penyakit kardiovaskular, seperti *stroke*, penyakit jantung koroner (PJK), atau *Peripheral Arterial Disease* (PAD)

d. Patofisiologi

Kekurangan insulin dikatakan relatif apabila pankreas menghasilkan insulin dalam jumlah normal, tetapi insulin tidak mampu bekerja secara efektif. Hal ini terjadi pada penderita diabetes melitus tipe 2, dimana telah terjadi resistensi insulin. Baik kekurangan insulin absolut maupun relatif akan mengakibatkan gangguan metabolisme bahan bakar, untuk melangsungkan fungsinya, membangun jaringan baru, dan memperbaiki jaringan (Baradero *et al.*, 2005).

Berbeda dengan diabetes melitus tipe 1, pada penderita diabetes melitus tipe 2, terutama yang berada pada tahap awal, umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, disamping kadar glukosa yang juga tinggi. Jadi, awal patofisiologi diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi di negara-negara maju seperti Amerika Serikat, antara lain sebagai akibat dari obesitas, gaya hidup kurang gerak (*sedentary*), dan penuaan (Depkes RI, 2005).

Disamping resistensi insulin, pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat juga timbul gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Namun demikian, tidak terjadi kerusakan sel-sel beta langerhan secara otoimun sebagaimana yang terjadi pada diabetes melitus tipe 1. Dengan demikian defisiensi fungsi insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2 hanya bersifat relatif, tidak absolut. Oleh sebab itu dalam penanganannya umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin (Depkes RI, 2005).

Hormon insulin merupakan hormon metabolik yang mendorong penyimpanan zat gizi; penyimpanan glukosa sebagai glikogen di hati dan otot, perubahan glukosa menjadi triasegliserol di hati dan penyimpanannya di jaringan adipose, serta penyerapan asam amino dan sintesis protein di otot rangka. Hormon ini juga meningkatkan sintesis albumin dan protein darah lainnya oleh hati. Insulin meningkatkan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dengan merangsang transpor glukosa ke dalam otot dan jaringan adipose. Pada saat yang sama, insulin bekerja menghambat mobilisasi bahan bakar (Marks *et al.*, 2000).

Insulin bekerja pada hidrat arang, lemak, serta protein, dan kerja insulin ini pada dasarnya bertujuan untuk mengubah arah lintasan metabolik sehingga gula, lemak dan asam amino dapat disimpan serta tidak terbakar habis. Jika tidak ada insulin, lemak, gula dan asam amino tidak dapat masuk ke dalam sel sehingga unsur-unsur gizi tersebut tetap berada di dalam plasma. Akibatnya, sel-sel tubuh mengalami starvasi dan terjadi peningkatan kadar glukosa, kolesterol, serta lemak (Jordan, 2002).

Sel-sel beta kelenjar pankreas mensekresi insulin dalam dua fase. Fase pertama sekresi insulin terjadi segera setelah stimulus atau

rangsangan glukosa yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan sekresi fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan diabetes melitus tipe 2, sel-sel beta menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita diabetes melitus tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel beta pankreas yang terjadi secara progresif, yang seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Penelitian mutakhir menunjukkan bahwa penderita diabetes melitus tipe 2 umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Depkes RI, 2005).

e. Manifestasi Klinis

Black dan Hawks (2009) menyebutkan bahwa manifestasi klinis pasien diabetes melitus antara lain:

1) Peningkatan frekuensi urine (*polyuria*)

Kadar glukosa plasma puasa normal atau toleransi glukosa setelah makan tidak dapat dipertahankan akibat defisiensi insulin, sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat (*hiperglikemia*)

dan jika melebihi ambang batas ginjal akan menyebabkan glikosuria. Hal ini mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine.

2) Peningkatan rasa haus (*polydipsia*)

Glikosuria yang mengakibatkan diuresis osmotik menyebabkan pasien sering merasa haus dan banyak minum.

3) Peningkatan masukkan makanan dengan penurunan berat badan (*polyphagia*)

Glikosuria menyebabkan glukosa hilang bersama urin, sehingga pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Akibat kehilangan kalori menyebabkan rasa lapar dan mudah lelah serta mengantuk pada pasien.

Misnadiarly (2006); Gibney *et al.* (2009); Riskesdas, (2013); menyebutkan gejala kronik yang dapat muncul pada pasien diabetes melitus:

1) Kesemutan

2) Kulit terasa panas atau tertusuk-tusuk jarum

3) Rasa tebal di kulit sehingga ketika berjalan terasa seperti di atas bantal atau kasur

4) Kram

- 5) Mudah lelah
- 6) Mudah mengantuk
- 7) Mata kabur, biasanya sering gantiacamata
- 8) Luka sulit sembuh
- 9) Penyakit kulit akibat jamur di bawah lipatan kulit

f. Komplikasi

Menurut Ignatavicius dan Workman (2012) diabetes melitus merupakan penyakit yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi diantaranya adalah mikrovaskuler dan makrovaskuler di jaringan dan organ. Komplikasinya menyebabkan banyak masalah kesehatan. Hiperglikemia dapat menyebabkan perubahan struktural pembuluh darah dan menyebabkan penebalan pada membran mikrosirkulasi yang dapat menyebabkan hipoksia jaringan dan mikroiskemia.

Penderita diabetes melitus berpotensi menderita berbagai komplikasi, baik komplikasi akut maupun komplikasi kronis. Komplikasi akut meliputi koma hipoglikemia, ketoasidosis, koma hiperosmolar non-ketotik, sedangkan komplikasi kronik meliputi makroangiopati dan mikroangiopati. Makroangiopati yang mengenai pembuluh darah besar pada jantung dan otak. Sedangkan mikroangiopati mengenai pembuluh darah kecil, retinopati,

nefropati, neuropati, serta rentan terhadap infeksi seperti tuberculosis, gingivitis, infeksi saluran kemih dan kerusakan pembuluh darah perifer pada tungkai yang biasa disebut dengan kaki diabetes (Brands *et al.*, 2003; Picon *et al.*, 2006; Rogus *et al.*, 2002; Lewis *et al.*, 2011).

Salah satu komplikasi mikroangiopati yaitu mengenai pembuluh darah kecil/perifer, hal tersebut biasa disebut dengan penyakit arteri perifer. Penyakit arteri perifer adalah suatu penyakit yang disebabkan karena adanya sumbatan arteri di ekstremitas bawah karena adanya arterosklerosis (Roza, 2015). Pengertian lain tentang penyakit arteri perifer adalah menyempitnya lumen arteri atau pembentukan thrombus karena adanya penyumbatan pada arteri perifer akibat dari proses arterosklerosis atau proses inflamasi (Decroli, 2015).

Diabetes melitus membantu mempercepat proses terjadinya arterosklerosis, yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit arteri perifer, penyakit koroner dan penyakit serebrovaskuler. Patofisiologi diabetes dalam menyebabkan penyakit arteri perifer belum diketahui dengan jelas, tetapi terdapat dua kemungkinan penyebab diantaranya hiperglikemia, hipertensi dan hiperlipidemia dimana hal tersebut

sering terjadi pada pasien dengan diabetes melitus (Coffman, 2003). Diabetes melitus mampu mengakibatkan peningkatan risiko berkembangnya PAD (*Peripheral Arterial Disease*) sebesar 1,5 sampai 4 kali. Bertambah parahnya PAD berkaitan dengan lamanya hiperglikemia dan kontrol glikemia (Bartholomew, 2006).

Manifestasi klinis penyakit arteri perifer berupa tanpa gejala ataupun dengan gejala seperti klaudikasio intermiten, serta rasa sakit pada ekstremitas bawah pada saat istirahat. Lebih dari 50% kasus PAD biasanya tanpa gejala baik pada saat olahraga maupun pada saat istirahat. Klaudikasio intermiten merupakan salah satu gejala klinis yang sering dijumpai pada kasus PAD, yang biasanya disebabkan oleh iskemia otot dan iskemia yang dapat menimbulkan nyeri pada saat istirahat. Tanda dan gejala dapat menghilang pada saat istirahat tetapi pada saat penyakit bertambah buruk, gejala mungkin terjadi pada saat melakukan aktifitas fisik ringan dan bahkan setiap saat meskipun sudah beristirahat (Weiss, 2001; Roza, 2015; Decroli, 2015).

Menurut Decroli (2015) gangguan vaskularisasi biasanya terjadi pada tungkai dan akan menyebabkan nyeri serta jari-jari yang membiru sampai terlihat gambaran nekrosis. Biasanya kulit akan

menjadi kering dan bersisik bahkan pada saat terkena luka dapat terjadi ulkus yang disebabkan karena suplai darah yang tidak adekuat sehingga dapat menyebabkan proses penyembuhan luka terhambat yang akan berakhir sebagai ulserasi dan gangren pada penderita DM (Decroli, 2015; Roza, 2015).

g. Penatalaksanaan

Pada dasarnya ada dua pendekatan dalam penatalaksanaan diabetes, yang pertama pendekatan tanpa obat dan yang kedua adalah pendekatan dengan obat. Dalam penatalaksanaan diabetes melitus, langkah pertama yang harus dilakukan adalah penatalaksanaan tanpa obat berupa pengaturan diet dan olahraga. Apabila dengan langkah pertama ini tujuan penatalaksanaan belum tercapai, dapat dikombinasikan dengan langkah farmakologis berupa terapi insulin atau terapi obat hipoglikemik oral, atau kombinasi keduanya. Bersamaan dengan itu, apa pun langkah penatalaksanaan yang diambil, satu faktor yang tidak boleh ditinggalkan adalah penyuluhan atau konseling pada penderita diabetes oleh para praktisi kesehatan, baik dokter, apoteker, ahli gizi maupun tenaga medis lainnya (Depkes RI, 2005).

1) Edukasi

Pengelolaan mandiri diabetes secara optimal membutuhkan partisipasi aktif pasien dalam merubah perilaku yang tidak sehat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam perubahan perilaku tersebut, yang berlangsung seumur hidup. Keberhasilan dalam mencapai perubahan perilaku, membutuhkan edukasi, pengembangan keterampilan (*skill*), dan upaya peningkatan motivasi (Perkeni, 2011).

2) Pengaturan Diit

Diit yang baik merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan diabetes. Diit yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam karbohidrat (60-70%), protein (10-15%) dan 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 (Depkes RI, 2005).

Selain jumlah kalori, pilihan jenis bahan makanan juga sebaiknya diperhatikan. Masukan kolesterol tetap diperlukan, namun jangan melebihi 300 mg perhari. Sumber lemak diupayakan yang berasal dari bahan nabati, yang mengandung

lebih banyak asam lemak tak jenuh dibandingkan asam lemak jenuh. Sebagai sumber protein sebaiknya diperoleh dari ikan, ayam (terutama daging dada), tahu dan tempe, karena tidak banyak mengandung lemak (Depkes RI, 2005).

Masukan serat sangat penting bagi penderita diabetes, diusahakan paling tidak 25 gram per hari. Disamping akan menolong menghambat penyerapan lemak, makanan berserat yang tidak dapat dicerna oleh tubuh juga dapat membantu mengatasi rasa lapar yang kerap dirasakan penderita diabetes melitus tanpa risiko masukan kalori yang berlebih. Disamping itu makanan sumber serat seperti sayur dan buah-buahan segar umumnya kaya akan vitamin dan mineral (Depkes RI, 2005).

3) Terapi Farmakologis

Apabila penatalaksanaan terapi tanpa obat (pengaturan diet dan olahraga) belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita, maka perlu dilakukan langkah berikutnya berupa penatalaksanaan terapi obat, baik dalam bentuk terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin atau kombinasi keduanya (Depkes RI, 2005).

Pada diabetes tipe 2, insulin mungkin diperlukan sebagai terapi jangka panjang untuk mengendalikan kadar glukosa darah jika diet dan obat hipoglikemia oral tidak berhasil mengontrolnya. Disamping itu, sebagian pasien diabetes tipe 2 yang biasanya mengendalikan kadar glukosa darah dengan diet dan obat kadang membutuhkan insulin secara temporer selama mengalami sakit, infeksi, kehamilan pembedahan atau beberapa kejadian stress lainnya (Perkeni, 2011).

4) Aktifitas Fisik

Berolahraga secara teratur dapat menurunkan dan menjaga kadar gula darah tetap normal serta memperlancar aliran darah terutama pada daerah perifer. Prinsipnya, tidak perlu olahraga berat, olahraga ringan asal dilakukan secara teratur akan sangat bagus pengaruhnya bagi kesehatan. Olahraga yang disarankan adalah yang bersifat *CRIPE* (*Continues, Rhytmical, Interval, Progressive, Endurance Training*). Sedapat mungkin mencapai zona sasaran 75-85% denyut nadi maksimal ($220 - \text{umur}$), disesuaikan dengan kemampuan dan kondisi penderita. Beberapa contoh olahraga yang disarankan, antara lain jalan atau lari pagi, bersepeda, berenang dan lain sebagainya. Olahraga *aerobic* ini,

paling tidak dilakukan selama total 30-40 menit per hari didahului dengan pemanasan 5-10 menit dan diakhiri pendinginan antara 5-10 menit. Olahraga akan memperbanyak jumlah dan meningkatkan aktivitas reseptor insulin dalam tubuh dan juga meningkatkan penggunaan glukosa (Depkes RI, 2005).

Aktivitas fisik atau berolahraga dapat memperbaiki sirkulasi darah dan memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki. Selain itu dapat meningkatkan kekuatan otot betis, otot paha dan juga mengatasi keterbatasan pergerakan sendi (Soegondo, 2009). Aktivitas fisik atau berolahraga juga dipercaya mampu memberikan rasa nyaman, mengurangi nyeri, mengurangi kerusakan saraf dan mengontrol gula darah serta meningkatkan sirkulasi darah pada kaki penderita diabetes melitus (Black & Hawks, 2009).

Beberapa bukti ilmiah telah menunjukkan bahwa latihan fisik dapat membantu mencegah dan memperlambat onset penyakit diabetes melitus tipe 2 dan mengontrol kadar gula darah. Penelitian di Finlandia (*Finnish Diabetes Prevention Study*) menunjukkan bahwa kelompok intervensi dengan latihan fisik minimal 30 menit setiap hari dengan intensitas sedang terjadi

penurunan 39% terhadap risiko terjadinya diabetes. Penelitian di Amerika Serikat (*The US Diabetes Prevention Study*) yang melibatkan 3234 subyek penelitian dengan intoleransi glukosa menunjukkan bahwa pada akhir penelitian kelompok dengan intervensi latihan fisik untuk menurunkan berat badan dan latihan fisik dengan intensitas sedang 150 menit seminggu dapat mengurangi risiko terjadinya diabetes 58% dibandingkan dengan kelompok yang mendapatkan intervensi obat Metformin (Lindstrom, 2013; Knowler, 2002).

Efek akut dan kronis dari aktivitas fisik efek segera atau akut dari latihan fisik pada diabetes melitus tipe 2 adalah meningkatkan sensitivitas insulin, memfasilitasi penyerapan glukosa dan membantu dalam mengontrol glukosa darah. Biasanya satu sesi latihan fisik akan dapat memberikan efek penurunan kadar glukosa darah hingga 72 jam pasca latihan. Berikut beberapa bukti klinis terbaru yang direkomendasikan mengenai efek akut dari latihan fisik pada diabetes melitus tipe 2:

(a) Dengan semakin meningkatnya intensitas aktivitas fisik, tubuh akan lebih banyak menggunakan karbohidrat sebagai bahan bakar kerja otot. Sehingga aktivitas fisik akan menyebabkan

peningkatan penyerapan glukosa ke dalam otot yang bekerja yang akan diimbangi oleh produksi glukosa hepatic. (b) Penyerapan glukosa darah ke otot rangka yang dirangsang oleh kerja insulin, terutama terjadi saat istirahat dan mekanisme ini terganggu pada diabetes melitus tipe 2. Sementara itu, kontraksi otot merangsang penyerapan glukosa darah melalui mekanisme tambahan yang berbeda dan tidak terganggu oleh resistensi insulin atau diabetes melitus tipe 2. Karena keduanya merupakan dua jalur mekanisme yang berbeda, maka penyerapan glukosa darah ke dalam otot yang bekerja tetap berjalan normal bahkan ketika kerja insulin terganggu pada diabetes melitus tipe 2. Penyerapan glukosa darah ke dalam otot juga tetap meningkat setelah latihan karena mekanisme penyerapan glukosa darah yang dipengaruhi oleh kontraksi otot tersebut terus berlangsung selama beberapa jam (Tan, 2015; Jonas, 2008).

Dengan latihan fisik yang rutin, maka sel akan terlatih dan lebih sensitif terhadap insulin sehingga asupan glukosa yang dibawa glukosa transporter ke dalam sel meningkat. Aktifitas fisik ini pula yang kemudian menurunkan kadar glukosa puasa pada sampel yang diperiksa, hal tersebut terjadi karena glukosa

yang ada dalam darah hasil dari proses pemecahan senyawa karbohidrat mampu digunakan secara maksimal dalam proses metabolisme yang dilakukan oleh sel-sel otot guna untuk mencukupi kebutuhan kalori dalam beraktivitas (Tortora, 2011).

2. *Buerger Allen Exercise*

a. Pengertian

Merupakan aktifitas yang melibatkan berbagai sendi gerak atau peregangan ke segala arah yang mana dapat meningkatkan aliran darah ke daerah ekstremitas bawah (Turan, 2015).

Burger Allen adalah salah satu jenis latihan yang dilakukan dengan cara memberikan posisi lebih rendah pada ekstremitas sehingga dapat mempercepat proses penyembuhan luka (Vijayarathi, 2016).

Buerger merupakan latihan yang ditujukan untuk meningkatkan sirkulasi darah pada ekstremitas bawah yang pertama kali diungkapkan oleh *Buerger* pada tahun 1926 yang kemudian dimodifikasi oleh *Allen* pada tahun 1930 yang mana bertujuan untuk meringankan gejala pada penderita dengan insufisiensi arteri pada tungkai bawah. Latihan *Buerger* mengutamakan pada aktivitas dengan menggunakan perubahan postural dan sirkulasi perifer yang

dirangsang oleh modulasi gravitasi dan menerapkan kontraksi otot (Chang, 2016).

b. Manfaat

Beberapa penelitian menunjukkan manfaat *Buerger Allen exercise* dan senam kaki pada pasien diabetes melitus diantaranya; *Buerger Allen* merupakan salah satu jenis latihan yang dilakukan dengan cara memberikan posisi lebih rendah pada ekstremitas sehingga dapat mempercepat proses penyembuhan luka selain itu, latihan *Buerger Allen* juga mengutamakan aktivitas dengan menggunakan perubahan postural dan sirkulasi perifer yang dirangsang oleh modulasi gravitasi dan menerapkan kontraksi otot (Vijayarathi, 2016; Chang, 2015). Hal ini meningkatkan perfusi pada ekstremitas bawah dan mengurangi rasa nyeri ekstremitas bawah pada penderita diabetes melitus tipe 2, dapat meningkatkan suplai darah ke ekstremitas dan berpotensi menyebabkan terjadinya pembentukan struktur vaskular baru, dan dapat meningkatkan suplai darah ke ekstremitas dan berpotensi menyebabkan terjadinya pembentukan struktur vaskular baru, sehingga dapat membantu proses penyembuhan luka (Mellisha, 2015; Turan, 2015; Vijayarathi, 2014)

Senam kaki bermanfaat merilekskan dan melancarkan peredaran darah. Akibat dari gerakan senam kaki tersebut akan melancarkan darah yang membawa oksigen dan nutrisi lebih banyak lagi ke sel-sel kaki, dengan demikian maka ulkus pada kaki diabetik tidak akan terjadi (Natalia *et al.*, 2012). Hasil dari penelitian Yunita (2011), menunjukkan bahwa adanya pengaruh antara senam kaki terhadap peningkatan sirkulasi darah pada kaki penderita diabetes mellitus. Senam kaki bermanfaat meningkatkan pemakaian glukosa oleh otot-otot yang aktif dan banyak kapiler yang terbuka sehingga lebih banyak reseptor insulin yang tersedia dan reseptor insulin menjadi lebih aktif, sehingga mempengaruhi penurunan glukosa darah pada penderita diabetes melitus (Misnadiarly, 2006).

Hasil penelitian Wahyuni dan Arisfa (2015) menunjukkan bahwa senam kaki diabetik dapat meningkatkan *ankle brachial index* pasien diabetes melitus tipe 2. Hasil penelitian dari Priyanto, (2013) menunjukkan bahwa hasil kadar gula dan sesnsitivitas kaki jauh lebih baik setelah diberikan senam kaki. Hasil dari penelitian Silalahi, (2015) menunjukkan bahwa nilai sensitivitas kaki lebih tinggi dan baik setelah diberikan senam

kaki. Hasil dari penelitian Rusli (2015) menunjukkan bahwa terdapat pengaruh yang kuat antara senam kaki diabetik terhadap penurunan kadar gula darah pada pasien diabetes melitus tipe 2.

c. Indikasi

Indikasi *Buerger Allen exercise* menurut Vijayarathi (2014) diantaranya:

- 1) Pasien penderita diabetes melitus tipe 2 baik laki-laki maupun perempuan
- 2) Usia di atas 35 tahun
- 3) Penderita diabetes melitus yang berisiko rendah mempunyai ulkus kaki diabetik (dalam kelas 0-1 sesuai dengan klasifikasi *wagner system*)
- 4) Bukan penderita yang memiliki diabetes melitus dengan ulkus kaki dan gangrene yang kronik
- 5) Bukan penderita yang mengalami penyakit neurologis dan kardiologi.

Menurut Hidayat (2014) indikasi dan kontraindikasi dari senam kaki pada penderita diabetes diantaranya :

- 1) Indikasi dari senam kaki yaitu dapat diberikan kepada seluruh penderita diabetes melitus baik tipe 1 dan tipe 2.

2) Kontraindikasi dari senam kaki yaitu pada penderita yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispnea atau nyeri dada, orang yang depresi, khawatir atau cemas. Keadaan-keadaan tersebut perlu diperhatikan sebelum dilakukan tindakan senam kaki.

3. Kadar Gula Darah

a. Pengertian

Kadar gula darah adalah gula yang terdapat dalam darah, terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka. Gula darah tersebut merupakan produk akhir dan merupakan sumber energi utama organisme hidup yang kegunaannya diatur oleh insulin (Dorland, 2002; Leefever, 2007).

Kadar glukosa darah yang tinggi dan terus menerus, dapat mengakibatkan pembuluh darah rusak. Zat kompleks yang terdiri dari glukosa di dinding pembuluh darah dapat menyebabkan pembuluh darah menebal dan mengalami kebocoran. Sirkulasi darah yang buruk dapat mengakibatkan komplikasi pada mata, jantung, ginjal, saraf dan kulit (Fitria, 2009).

Kadar glukosa yang tinggi (hiperglikemia) ternyata mempunyai dampak negatif yang luas bukan hanya terhadap metabolisme karbohidrat, tetapi juga terhadap metabolisme protein dan lemak yang dapat menimbulkan pengapuran dan penyempitan pembuluh darah (arterosklerosis). Akibatnya terjadi gangguan peredaran pembuluh darah besar dan kecil yang mampu mengakibatkan sirkulasi darah menjadi kurang baik, pemberian makanan dan oksigenasi kurang dan mudah terjadi penyumbatan aliran darah terutama daerah kaki (Lorensi, 2015).

Pada diabetes melitus tipe 2 olahraga berperan dalam pengaturan kadar glukosa darah. Masalah utama pada diabetes melitus tipe 2 adalah kurangnya respon terhadap insulin (resistensi insulin) sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Permeabilitas membran terhadap glukosa meningkat saat otot berkontraksi karena kontraksi otot memiliki sifat seperti insulin. Maka dari itu, pada saat beraktivitas fisik seperti berolahraga, resistensi insulin berkurang. Aktivitas fisik berupa olahraga berguna sebagai kendali gula darah dan penurunan berat badan pada diabetes melitus tipe 2. Manfaat besar dari beraktivitas fisik atau berolahraga pada diabetes melitus antara lain menurunkan kadar glukosa darah,

mencegah kegemukan, ikut berperan dalam mengatasi terjadinya komplikasi, gangguan lipid darah dan peningkatan tekanan darah (Ilyas, 2011).

b. Faktor yang Mempengaruhi Gula Darah

Menurut Fox & Kilvert (2010) ada beberapa hal yang dapat menyebabkan gula darah naik, diantaranya; kurangnya berolahraga, bertambahnya jumlah makanan yang dikonsumsi, meningkatnya stress dan faktor emosi, bertambahnya berat badan dan usia, serta dampak perawatan dari obat steroid.

1) Olahraga/aktivitas fisik

Olahraga/aktivitas fisik secara teratur dapat mengurangi resistensi insulin, sehingga insulin dapat dipergunakan lebih baik oleh sel-sel tubuh. Olahraga juga dapat digunakan sebagai usaha untuk membakar lemak tubuh sehingga dapat mengurangi berat badan bagi orang obesitas.

Aktivitas fisik merupakan gerakan yang dihasilkan oleh kontraksi otot rangka yang memerlukan energi melebihi pengeluaran energi selama istirahat. Latihan merupakan bagian dari aktivitas fisik yang terencana dan terstruktur dengan gerakan

secara berulang untuk meningkatkan atau mempertahankan kebugaran fisik (Sigal, 2006).

Selama melakukan latihan otot akan menjadi lebih aktif dan terjadi peningkatan permeabilitas membran serta adanya peningkatan aliran darah, yang mengakibatkan membran kapiler lebih banyak terbuka sehingga lebih banyak reseptor insulin yang aktif. Selain itu terjadi pergeseran penggunaan energi oleh otot yang berasal dari sumber asam lemak ke penggunaan glukosa dan glikogen oleh otot yang aktif (Soegondo, 2009).

2) Penggunaan obat

Kadar glukosa darah juga dapat dipengaruhi oleh penggunaan obat hipoglikemia oral maupun dengan insulin. Mekanisme kerja obat dalam menurunkan kadar glukosa dalam darah antara lain dengan merangsang kelenjar pankreas untuk meningkatkan produksi insulin, menurunkan produksi glukosa dalam hepar, menghambat pencernaan karbohidrat sehingga dapat mengurangi absorpsi glukosa dan merangsang reseptor (Soegondo, 2009)

3) Diit

Makanan atau diit merupakan faktor utama yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa dalam darah pada pasien diabetes terutama setelah makan. Pencernaan makanan yang mengandung banyak glukosa, secara normal kadar glukosa darah juga akan mengalami peningkatan, namun tidak melebihi 170 mg/dL (Ronald, 2004).

4) Stres

Stres dapat meningkatkan kandungan glukosa darah karena stres menstimulus organ endokrin untuk mengeluarkan epinephrin, epinephrin mempunyai efek yang sangat kuat dalam menyebabkan timbulnya proses glikogenesis di dalam hati sehingga akan melepaskan sejumlah besar glukosa ke dalam aliran darah dalam beberapa menit (Guyton & Hall, 2007).

c. Macam-macam Pemeriksaan Gula Darah

1) Gula darah sewaktu

Pemeriksaan gula darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh orang tersebut (Depkes RI, 2007).

2) Gula darah puasa dan 2 jam setelah makan

Pemeriksaan gula darah puasa adalah pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam, sedangkan pemeriksaan glukosa 2 jam setelah makan yaitu pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah penderita diabetes melitus menyelesaikan makan (Depkes RI, 2007).

d. Nilai Kadar Gula Darah

Berikut ini tabel penggolongan nilai kadar gula darah menurut Dalimartha (2007) yang telah dimodifikasi peneliti.

Tabel 2.2 Nilai Kadar Gula Darah Sewaktu dan Puasa

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

4. *Ankle Brachial Index* (ABI)

a. Pengertian

Ankle Brachial Index (ABI) merupakan pemeriksaan *non invasif* pembuluh darah yang berfungsi untuk mendeteksi tanda dan

gejala klinis dari iskemia, penurunan perfusi perifer yang dapat mengakibatkan angiopati dan neuropati diabetik. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara mengukur tekanan darah pada daerah *ankle* (kaki) dan *brachial* (lengan) dengan memerlukan *probe doppler* (Antono & Hamonangani, 2014; Aboyans, 2012).

Ankle Brachial Pressure Index (ABPI) adalah tes non invasive untuk mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (*ankle*) dengan tekanan darah sistolik lengan (*brachial*). Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut *simple hand held vascular doppler ultrasound probe* dan tensimeter (*manometer* merkuri atau aneroid). Pemeriksaan *Ankle Brachial Pressure Index* sebaiknya dilakukan pada pasien yang mengalami luka pada kaki untuk mendeteksi adanya insufisiensi arteri sehingga dapat menentukan jenis luka apakah *arterial ulcer*, *venous ulcer* atau *mixed ulcer*, sehingga dapat memberikan intervensi secara tepat. Direkomendasikan menggunakan probe dengan frekuensi 8 MHz untuk ukuran lingkaran kaki normal dan 5 MHz untuk lingkaran kaki obesitas atau edema (Udjianti, 2007; Vowden & Vowden, 2001).

Gangguan aliran darah pada kaki dapat dideteksi dengan mengukur *ankle brachial index* (ABI) yaitu mengukur rasio dari

tekanan sistolik di lengan dengan tekanan sistolik kaki bagian bawah (Nussbaumerová *et al.*, 2011; Sato *et al.*, 2011). *Ankle brachial index* dihitung dengan membagi tekanan sistolik di pergelangan kaki dengan tekanan darah sistolik di lengan. Pemeriksaan *ankle brachial index* sangat berguna untuk mengetahui adanya penyakit arteri perifer (PAP) (Bundó *et al.*, 2013; Le Faucheur *et al.*, 2006).

Ankle Brachial Index (ABI) merupakan pemeriksaan *non invasive* pada pembuluh darah yang berfungsi untuk mendeteksi tanda dan gejala klinis dari iskhemia, penurunan perfusi perifer yang dapat mengakibatkan angiopati dan neuropati diabetik. *Ankle brachial index* adalah metode sederhana dengan mengukur tekanan darah pada daerah *ankle* (kaki) dan *brachial* (tangan) dengan menggunakan *probe doppler*. Hasil pengukuran *ankle brachial index* menunjukkan keadaan sirkulasi darah pada tungkai bawah dengan rentang nilai 0,90-1,2 menunjukkan bahwa sirkulasi ke daerah tungkai normal. Nilai ini didapatkan dari hasil perbandingan tekanan sistolik pada daerah kaki dan tangan (Gitarja, 2015).

b. Interpretasi Hasil Pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI)

Tabel. 2.3 Interpretasi Nilai *Ankle Brachial Index* menurut *American Diabetes Association* (2014)

Nilai ABI	Interpretasi
> 1,3	Dugaan kalsifikasi arteri
0,91 – 1.30	Normal
0,90 – 0,81	Ringan
0,78 – 0,50	Sedang
< 0,50	Berat

5. Konsep *Self-Care*

Model konseptual *Grand Theory* Dorothea Orem tentang *self-care* mempunyai asumsi mayor yang berkaitan dengan penderita diabetik. *Self-care* diartikan sebagai wujud perilaku seseorang dalam menjaga kehidupan, kesehatan, perkembangan dan kehidupan disekitarnya (Baker & Denyes, 2008). Tomey dan Alligood (2002) menjelaskan asumsi mayor dari teori *self-care* diantaranya; 1) manusia harus memiliki kesadaran diri dan bertanggungjawab terhadap perawatan dirinya sendiri dan orang lain dalam memberikan perawatan di dalam keluarga; 2) manusia merupakan individu-individu yang berbeda; 3) keperawatan adalah bentuk suatu tindakan dimana terjadi interaksi antara dua atau lebih manusia; 4) keberhasilan pemenuhan kebutuhan *self-care* secara menyeluruh merupakan komponen utama dalam perawatan primer dan pencegahan penyakit; 5) pengetahuan individu tentang masalah kesehatan sangat penting untuk mendukung perilaku

self-care; 6) *self-care* dan perawatan mandiri merupakan perilaku yang dipelajari dalam konteks sosial kultural.

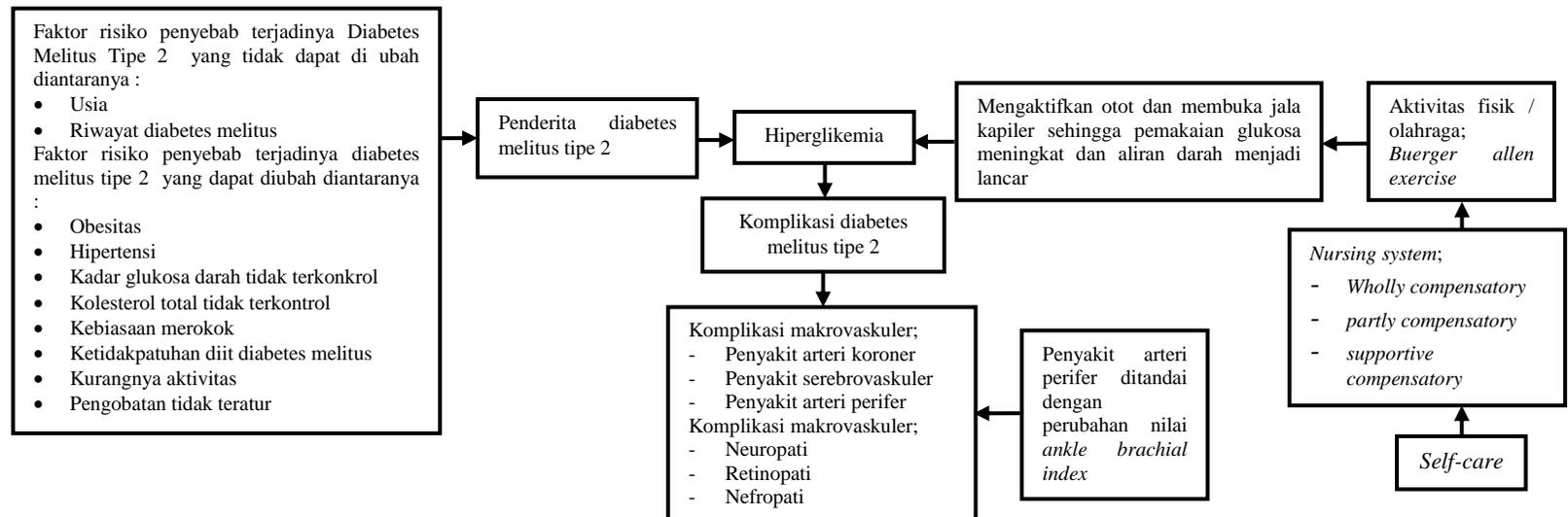
Pada konsep *Self-Care*, Orem berpendapat bahwa seseorang harus dapat bertanggungjawab terhadap pelaksanaan *Self-Care* untuk dirinya sendiri dan terlibat dalam pengambilan keputusan untuk kesehatannya (Tomey & Alligood, 2006). *Self-care* merupakan aktivitas personal yang bertujuan untuk menjaga dan mempertahankan kesehatan serta mencegah komplikasi dari penyakit yang dialaminya (Meleis, 2011; Taylor & Renpenning, 2011).

Self-care pada penderita diabetes merupakan faktor penting dalam mengendalikan penyakitnya, dan hampir 95% perawatan diabetes dipengaruhi oleh konsistensi penderita dan keluarganya dalam pemantauan glukosa darah mandiri, nutrisi, aktivitas fisik dan pengobatan. Menurut teori *self-care deficits*, Orem menjelaskan bahwa peran perawat sangat dibutuhkan untuk mengatasi masalah. Beberapa strategi untuk mengatasi masalah *self-care deficits* yang diidentifikasi oleh Orem diantaranya; 1) berbuat untuk orang lain; 2) mengarahkan orang lain; 3) mendukung orang lain; 4) menciptakan lingkungan yang mendukung perkembangan individu untuk memenuhi kebutuhan di masa yang akan datang; 5) mengajari orang lain. Hal ini menunjukkan

bahwa peran perawat dalam mengatasi masalah perawatan kaki yang kurang baik bisa dilakukan dengan pendidikan kesehatan bagi penderita diabetes. Orem juga menjelaskan lebih lanjut tentang *nursing system*, yang menjelaskan tentang pemenuhan kebutuhan *self-care* pasien yang bisa dilakukan oleh perawat, oleh pasien sendiri, ataupun keduanya. *Nursing system* yang diklasifikasikan oleh Orem yaitu *wholly compensatory*, *partly compensatory* dan *supportive compensatory*. Bantuan *self-care* yang akan diberikan oleh perawat sesuai dengan *deficits* pasien. Pada perawatan kaki penderita diabetes perawat diharapkan memilih *supportive compensatory* dalam bentuk memandu, mengarahkan dan mengajarkan dalam pendidikan kesehatan bagi penderita diabetes yang beresiko mempunyai komplikasi mikrovaskuler maupun makrovaskuler (Tomey & Alligood, 2002; Tomey & Alligood, 2006; Aryanti, 2012).

B. Kerangka Teori

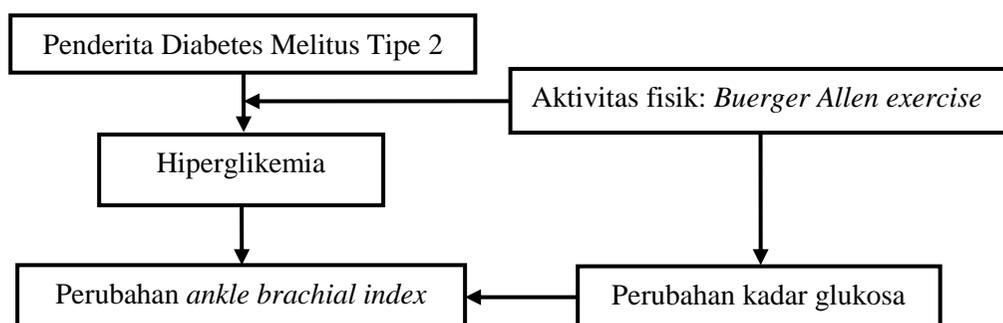
Kerangka teori pada dasarnya merupakan penjelasan tentang teori yang dijadikan landasan dalam suatu penelitian, dapat berupa rangkuman dari berbagai teori yang dijelaskan dalam tinjauan pustaka (Dharma, 2011). Kerangka teori pada penelitian ini yaitu:



Gambar 2.1: Kerangka Teori; Smeltzer & Bare (2002), Hinkle & Cheever (2010), Waspadji (2006), Tomey & Alligood (2006), Perkeni (2011), Decroli (2015), Roza (2015).

C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan justifikasi ilmiah terhadap penelitian yang dilakukan dan memberi landasan kuat terhadap topik yang dipilih sesuai dengan identifikasi masalahnya (Hidayat, 2014). Adapun kerangka konsep dari penelitian ini sebagai berikut :



Gambar 2.2 : Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Uji hipotesis dalam penelitian ini menggunakan level signifikan $\alpha = 0.05$

Hipotesis dalam penelitian ini diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Ada peningkatan nilai *ankle brachial index* pada penderita diabetes melitus tipe 2 sesudah diberikan *Buerger Allen exercise*.
2. Ada penurunan kadar gula darah sewaktu pada penderita diabetes melitus tipe 2 sesudah diberikan *Buerger Allen exercise*.
3. Ada perbedaan nilai *ankle brachial index* dan kadar gula darah sewaktu antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol pada penderita diabetes melitus tipe 2 sesudah diberikan *Buerger Allen exercise*.