

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Diabetes Mellitus**

###### **a. Definisi Diabetes Mellitus**

Diabetes mellitus adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak menghasilkan cukup insulin atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin. Hiperglikemia atau peningkatan gula darah merupakan efek paling umum dari diabetes mellitus yang tidak terkontrol dan dari waktu ke waktu akan menyebabkan kerusakan serius pada banyak sistem tubuh, terutama saraf dan pembuluh darah (WHO, 2019).

Diabetes mellitus adalah penyakit menahun (kronis) berupa gangguan metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah melebihi batas normal (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2020), sedangkan menurut Perkeni 2021 diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Perkeni, 2021)

###### **b. Klasifikasi Diabetes Mellitus**

Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan etiologi menurut Pamungkas (2021) adalah sebagai berikut:

1) Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 adalah peningkatan kadar gula darah yang disebabkan karena kerusakan pada sel beta pankreas sehingga mengakibatkan terjadinya penurunan insulin secara absolut (Pamungkas, 2021).

2) Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 adalah peningkatan kadar gula darah karena adanya penurunan fungsi insulin pada sel beta pankreas (Pamungkas, 2021).

3) Diabetes Mellitus tipe yang lain

Diabetes Mellitus tipe yang lain adalah kerusakan genetik pada sel beta, infeksi, obat atau zat kimia, dan gangguan imunologi lainnya (Pamungkas, 2021).

4) Diabetes Mellitus tipe gestasional

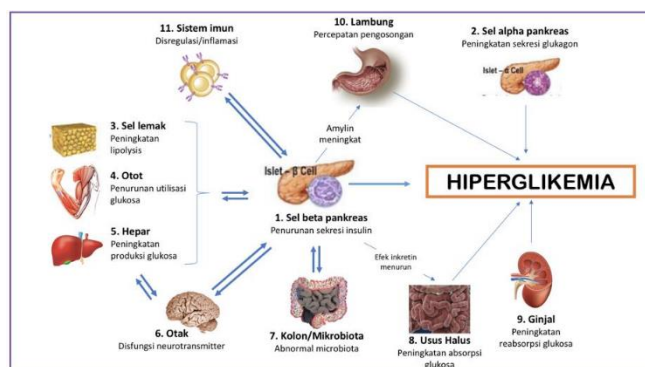
Diabetes Mellitus tipe gestasional adalah peningkatan kadar gula darah pada wanita hamil yang umumnya terjadi pada usia kehamilan 6 bulan dan selanjutnya akan kembali normal setelah seorang ibu melahirkan (Pamungkas, 2021).

c. Patogenesis Diabetes Mellitus

Patogenesis diabetes mellitus menurut Perkeni (2021) merupakan resistensi insulin pada sel otot dan hati serta kegagalan sel beta pankreas. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang

diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa) dan otak (resistensi insulin) yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari *ominous octet* yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2 (Perkeni, 2021).

Schwartz pada tahun 2016 menyampaikan, bahwa tidak hanya otot, hepar, dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis pasien DM tipe 2 tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai *the egregious eleven*.



Gambar 2. 1 *The Egregious Eleven*

#### d. Manifestasi Klinik Diabetes Mellitus

Gejala diabetes mellitus yang sering muncul adalah:

##### 1) Penurunan berat badan

Penurunan berat badan terjadi ketika sel-sel dalam tubuh tidak mendapatkan glukosa dan energi yang diperoleh

dari makanan sehingga tubuh akan memecah lemak untuk memenuhi kebutuhan energi (Pamungkas, 2021).

2) Poliuri (peningkatan pengeluaran urin)

Poliuri terjadi apabila peningkatan glukosa melebihi nilai ambang ginjal untuk reabsorpsi glukosa, maka akan terjadi glukosuria. Hal ini menyebabkan diuresis osmotik yang secara klinis bermanifestasi sebagai poliuri (Rahmasari, 2019).

3) Polidipsi (peningkatan rasa haus)

Polidipsi terjadi karena tingginya kadar gula darah yang menyebabkan dehidrasi berat pada sel di seluruh tubuh. Hal ini terjadi karena glukosa tidak dapat dengan mudah berdifusi melewati pori-pori membran sel (Rahmasari, 2019).

4) Polifagi (peningkatan rasa lapar)

Polifagi terjadi karena penurunan aktivitas kenyang di hipotalamus. Glukosa sebagai hasil metabolisme karbohidrat tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga menyebabkan terjadinya kelaparan sel (Rahmasari, 2019).

5) Masalah kulit dan proses penyembuhan lambat

Masalah kulit sering ditemukan pada pasien diabetes melitus yaitu kulit gatal dan kulit kering serta proses penyembuhan luka yang lambat karena tingginya kadar gula di dalam darah yang menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah dan dapat mengurangi efisiensi sel *progenitor endotel*

atau EFC untuk sampai ke lokasi luka sehingga luka sulit sembuh (Pamungkas, 2021).

6) Penglihatan kabur

Kadar gula darah yang tidak terkendali dalam kurun waktu yang lama mengakibatkan kerusakan permanen pada mata bahkan sampai terjadi kebutaan (Pamungkas, 2021).

7) Kesemutan dan mati rasa

Kesemutan dan mati rasa sering dirasakan pada tangan dan kaki, bersamaan dengan rasa sakit yang membakar. Jika kadar gula darah tidak terkontrol dalam waktu lama akan menyebabkan kerusakan saraf yang permanen (Pamungkas, 2021).

e. Faktor Risiko

Faktor risiko diabetes mellitus menurut Kemenkes (2019) dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang tidak bisa diubah dan faktor risiko yang bisa diubah.

1) Faktor risiko yang tidak bisa diubah

- a) Usia  $\geq$  40 tahun.
- b) Mempunyai riwayat keluarga penderita DM.
- c) Kehamilan dengan gula darah tinggi.
- d) Ibu dengan riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir  $>$  4 kg.

e) Bayi yang memiliki berat badan lahir  $< 2,5$  kg (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

2) Faktor risiko yang bisa diubah

a) Kegemukan ( $IMT > 23$  kg/m<sup>2</sup>) dan lingkar perut laki-laki  $> 90$  cm dan perempuan  $> 80$  cm.

b) Kurang aktivitas fisik.

c) Hipertensi ( $> 140/90$  mmHg).

d) Dislipidemia (kolesterol HDL laki-laki  $\leq 35$  mg/dl dan perempuan  $\leq 45$  mg/dl, trigliserida  $\geq 250$  mg/dl).

e) Riwayat penyakit jantung.

f) Diet tidak seimbang.

g) Merokok atau terpapar asap rokok (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

3) Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi diabetes mellitus yaitu:

a) Komplikasi kronik

Komplikasi kronik yang dapat terjadi antara lain:

(1) Makrovaskuler

Komplikasi makrovaskuler dapat terjadi pada:

(a) Pembuluh darah jantung

Diabetes melitus merusak dinding pembuluh darah yang menyebabkan penumpukan lemak dan penyempitan pembuluh darah. Akibatnya suplai

darah ke otot jantung berkurang dan tekanan darah meningkat (Perkeni, 2021).

(b) Pembuluh darah perifer

Kerusakan pembuluh darah perifer akan menyebabkan ulkus diabetikum jika manajemen diabetes mellitus tidak dilakukan dengan baik (Perkeni, 2021).

(c) Pembuluh darah otak

Prevalensi stroke dengan penyakit diabetes mellitus berkisar 1,0%-11,3% pada populasi klinik (Perkeni, 2021).

(2) Mikrovaskuler

Komplikasi mikrovaskuler dapat berupa:

(a) Retinopati diabetikum

Diabetes melitus dapat merusak mata dan menjadi penyebab utama kebutaan. Ada tiga penyakit utama yaitu retinopati, katarak, glaucoma (Mustanti, 2018).

(b) Nefropati diabetikum

Bahan yang tidak berguna bagi tubuh akan dibuang melalui urin. Bila terdapat kerusakan ginjal maka racun tidak dapat dikeluarkan (Mustanti, 2018).

(c) Neuropati diabetikum

Sistem saraf tubuh terdiri dari susunan saraf pusat (otak dan sumsum tulang belakang), susunan saraf perifer di otot, kulit, dan organ lain, serta susunan saraf otonom yang mengatur otot polos di jantung dan saluran cerna. Neuropati yang paling sering terjadi adalah neuropati perifer, yaitu berupa hilangnya sensasi distal yang berisiko tinggi untuk terjadinya ulkus diabetikum dan amputasi. Gejala yang sering dirasakan seperti kaki terasa terbakar, kesemutan dan terasa lebih sakit di malam hari. Hal ini akan terjadi ketika glukosa darah selalu dalam kadar yang tinggi, tidak terkontrol dengan baik dan berlangsung sampai 10 tahun atau lebih. Apabila glukosa darah berhasil diturunkan menjadi normal, terkadang perbaikan saraf bisa terjadi. Namun bila dalam jangka waktu yang lama glukosa darah tidak berhasil diturunkan menjadi normal maka akan melemahkan dan merusak dinding pembuluh darah kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf yang disebut neuropati diabetikum. Neuropati diabetikum dapat



mengakibatkan saraf tidak bisa mengirim atau menghantar pesan-pesan rangsangan impuls saraf, salah kirim atau terlambat kirim tergantung dari berat ringannya kerusakan saraf dan saraf mana yang terkena (Mustanti, 2018).

(d) Infeksi

Glukosa darah yang tinggi dapat mengganggu fungsi kekebalan tubuh dalam menghadapi virus atau kuman sehingga mudah terkena infeksi (Mustanti, 2018).

f. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Penatalaksanaan DM menurut Perkeni (2021) dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan/atau suntikan.

1) Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat perlu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan pengelolaan DM secara holistik (Perkeni, 2021).

2) Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Terapi nutrisi medis diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap pasien DM. Pasien DM perlu diberikan penekanan

mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori (Perkeni, 2021).

### 3) Latihan Fisik

Program latihan fisik secara teratur dilakukan 3-5 hari seminggu selama 30-45 menit. Latihan fisik selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitifitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan fisik sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran fisik. Intensitas latihan fisik pada pasien DM yang relatif sehat bisa ditingkatkan, sedangkan pada pasien DM yang disertai komplikasi intensitas latihan perlu dikurangi dan disesuaikan dengan masing-masing individu (Perkeni, 2021).

### 4) Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani. Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan (Perkeni, 2021).

## 2. Neuropati Perifer

### a. Definisi Neuropati Perifer

Neuropati perifer adalah gangguan saraf tepi ditandai dengan kelainan sensorik, motorik dan otonom yang mengenai bagian distal serabut saraf, khususnya saraf ekstremitas bawah karena terletak jauh dari nukleus saraf (Arista *et al.*, 2018).

b. Gejala Neuropati Perifer

Gejala yang timbul pada pasien neuropati perifer adalah parestesia (rasa tertusuk-tusuk, kesemutan), rasa terbakar (khusus pada malam hari), kaki terasa baal (patirasa), penurunan fungsi proprioseptif, penurunan sensibilitas terhadap sentuhan ringan, penurunan sensibilitas nyeri dan suhu yang membuat penderita neuropati berisiko untuk mengalami cedera dan infeksi pada kaki tanpa diketahui (Brunner *et al.*, 2008).

c. Patofisiologi Neuropati Perifer

Studi terbaru menunjukkan faktor yang berperan pada kejadian neuropati perifer di antaranya adalah:

1) Teori Vaskular

Pada pasien diabetes mellitus dengan neuropati perifer terjadi penurunan aliran darah ke *endoneurium* yang disebabkan karena adanya resistensi pembuluh darah akibat hiperglikemia. Hasil biopsi pada *nervus suralis* ditemukan adanya penebalan pembuluh darah, *agregasi platelet*, *hiperplasia endotelial*, dan pembuluh darah semu yang menyebabkan iskemia. Iskemia ini menyebabkan terganggunya *transport aksonal*, aktivitas  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase yang akhirnya menimbulkan degenerasi akson (Rosyidah, 2016).

## 2) Teori Metabolik

Teori ini menjelaskan adanya gangguan metabolik akibat hiperglikemia dan atau defisiensi insulin pada satu atau lebih komponen seluler pada saraf yang menyebabkan terjadinya gangguan fungsi dan struktural. Gangguan ini akan menyebabkan kerusakan jaringan saraf dan mengakibatkan defisit neurologi (Rosyidah, 2016).

### a) Teori *Advance Glycation End Product* (AGEs)

Kadar glukosa darah yang tinggi dalam jangka panjang akan memicu terjadinya proses glikasi lipid dan protein yang mengakibatkan peningkatan AGE. AGE memegang peran yang signifikan dalam proses terjadinya berbagai komplikasi pada DM.

Ketika AGE terbentuk, maka AGE akan terikat dengan reseptor seluler spesifik yang dikenal sebagai *Receptor Advance Glication End Product* (RAGE). Interaksi AGE dengan RAGE akan meningkatkan produksi ROS (*Reactive Oxygen Species*) melalui aktivasi NADPH *oksidase* yang merusak endotel. Proses pembentukan ROS dikenal dengan stres oksidatif dan dapat meningkat seiring dengan peningkatan oksidasi lipid dan protein baik pada

DM tipe 1 maupun tipe 2. Akibatnya, terjadi mikroangiopati dan disfungsi saraf yang menyebabkan nyeri atau perlambatan konduksi saraf (Rosyidah, 2016).

b) Teori Jalur Poliol

Pada keadaan gula darah normal, sebagian besar glukosa intrasel difosforilasi ke glukosa 6-fosfat oleh enzim *heksokinase*. Sebagian kecil dari glukosa yang tidak mengalami fosforilasi akan memasuki jalur poliol yaitu jalur alternatif metabolisme glukosa. Melalui jalur ini, glukosa intrasel dapat diubah menjadi sorbitol dengan bantuan enzim *aldose reduktase* (AR). Dalam keadaan normal, konsentrasi sorbitol di dalam sel rendah. Akan tetapi, apabila dalam keadaan hiperglikemia konsentrasi sorbitol meningkat. Sebagai bentuk kompensasi, sorbitol dibantu enzim *sorbitol dehydrogenase* (SDH) untuk mencapai kadar gula yang rendah. Namun, karena degradasi sorbitol ini berjalan lambat maka sorbitol akan menumpuk dalam sel sehingga akan meningkatkan osmolalitas dalam sel yang selanjutnya akan merusak sel.

d. Faktor Risiko Neuropati Perifer

1) Usia

Semakin berusia seseorang yang mengalami DM, maka risiko mengalami komplikasi juga meningkat. Hal ini dapat

disebabkan karena faktor degeneratif, yaitu semakin menurunnya fungsi tubuh, khususnya kemampuan dari sel  $\beta$  pankreas dalam memproduksi insulin. Selain itu, ketika memasuki usia lanjut akan terjadi penurunan aliran darah menuju saraf tepi (Rosyidah, 2016).

## 2) Jenis kelamin

Perempuan memiliki risiko lebih besar mengalami komplikasi neuropati perifer karena berhubungan dengan paritas dan kehamilan, di mana keduanya adalah faktor risiko terjadinya DM. Hasil penelitian menyebutkan bahwa komplikasi neuropati pada pasien DM lebih banyak terjadi pada perempuan (63%) dibandingkan dengan yang terjadi pada laki-laki (37%) (Rosyidah, 2016).

## 3) Lama menderita DM

Semakin lama seseorang menderita DM, risiko untuk mengalami komplikasi juga akan meningkat. Hal ini dikarenakan, pada diabetisi terjadi kelainan sel saraf yang terdapat pada sel-sel *schwan*, selaput *myelin*, dan akson. Gambaran kerusakan tersebut berupa *demyelinisasi* segmental, kerusakan akson, penebalan membran basal yang mengelilingi permukaan sel *schwan* dan semakin lama akson sel saraf akan hilang. Selain kelainan morfologi, pada diabetisi juga akan ditemukan adanya kelainan fungsional berupa gangguan

kemampuan penghantaran implus, baik motorik maupun sensorik. Sedangkan secara biokimiawi, akan ditemukan adanya kelainan dalam jumlah dan bentuk-bentuk protein sel saraf yang terkena (Rosyidah, 2016).

4) Hasil cek gula darah sewaktu

Kadar gula darah yang tinggi dapat membuat aliran darah mengecil sehingga dapat merusak saraf dan menurunkan sensitifitas di kaki (Rosyidah, 2016).

5) Riwayat penyakit penyerta

Hipertensi merupakan risiko terjadinya neuropati perifer. Hal ini disebabkan karena hipertensi dapat menyebabkan sel menjadi tidak sensitif terhadap insulin (Rosyidah, 2016).

6) Riwayat merokok

Kandungan nikotin yang terkandung dalam rokok akan menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya akan terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat *clearance* lemak darah dan mempermudah timbulnya aterosklerosis (Rosyidah, 2016).

7) Riwayat *Diabetic Foot Ulcer* (DFU) dan amputasi sebelumnya

Riwayat DFU dan amputasi di masa lalu secara signifikan dapat memperberat tingkatan neuropati perifer (Rosyidah, 2016).

d. Manifestasi Klinis Neuropati Perifer

Bagian yang paling sering mengalami kerusakan adalah bagian perifer. Saraf perifer memiliki fungsi khusus, sehingga akan muncul berbagai macam gejala ketika mengalami kerusakan. Neuropati perifer ditandai dengan adanya nyeri pada kaki atau tungkai bawah yang memberat pada malam hari, parestesia, sensasi abnormal, hilangnya sensori terhadap nyeri, vibrasi, tekanan dan panas bahkan disertai penurunan reflek tendon pada *ankle* dan kekuatan otot (Kartika, 2017).

e. Komplikasi Neuropati Perifer

Kerusakan saraf pada kaki dapat mengarah pada munculnya ulkus diabetikum yang diakibatkan oleh adanya infeksi *Clostridium perfringens*. Jika tidak ditangani dengan baik kondisi ini dapat berlanjut pada tindakan amputasi. Lebih dari separuh penderita diabetes melitus mengalami keluhan dari kerusakan saraf pada tingkatan tertentu. Hal ini terjadi karena kelebihan glukosa akan mencederai dinding pembuluh kapiler yang berfungsi memberi nutrisi pada saraf (Pamungkas, 2021).



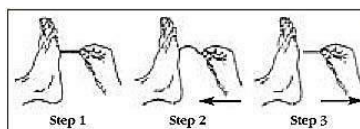
f. Instrumen Pemeriksaan Neuropati Perifer

1) *Seemes-Weinstein Monofilament Test (SWMT) 10g*

*Seemes-Weinstein Monofilament Test (SWMT) 10g* sebagai *golden standard* alat deteksi neuropati perifer yang memiliki sensitivitas (66.7-100%) dan spesifisitas (80.0- 94.6%) yang digunakan maksimal 10 pasien per hari dan visko-elastisnya dapat pulih kembali setelah diistirahatkan 24 jam (Syahrul *et al.*, 2020). Alat ini dipublikasikan sebagai alat yang praktis dan mudah untuk digunakan sebagai pendeteksi hilangnya sensasi proteksi. Alat ini terdiri dari gagang plastik yang dihubungkan dengan sebuah nilon monofilamen. Pemeriksaan dilakukan pada 10 titik di kaki, pada permukaan *plantar* jari 1,3,5, *metatarsal head* jari 1,3,5, *medial arches*, *lateral arches*, tumit dan *dorsum* kaki. Monofilamen dengan ukuran tekanan 10g digambarkan sebagai indikator terbaik untuk menentukan adanya kehilangan sensasi proteksi (Rosyidah, 2016). Cara penggunaan monofilamen berdasarkan prosedur yang telah dipublikasikan oleh *South West Regional Wound Care Program* (2020), yaitu

- a) Menggunakan *Seemes-Weinstein Monofilament Test (SWMT) 10g*.
- b) Meminta pasien untuk membuka kaos kaki dan sepatunya.

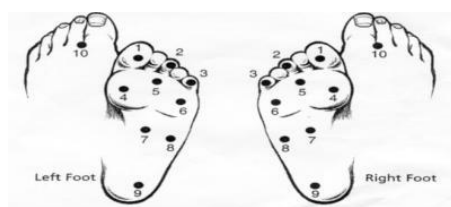
- c) Menjelaskan kepada pasien tentang prosedur dan menunjukkan monofilamen sebelum melakukan pemeriksaan pada kaki, monofilamen diuji cobakan pada sternum atau tangan dengan tujuan agar pasien dapat mengenal sensasi rasa dari sentuhan monofilamen.
- d) Melakukan pemeriksaan pada salah satu kaki dengan kedua mata pasien ditutup.
- e) Monofilamen diletakkan tegak lurus pada kulit yang diperiksa, penekanan dilakukan sejauh monofilamen bisa melengkung dan dilakukan selama 2-3 detik.



Step 1 : Monofilamen tegak lurus pada kulit pasien  
 Step 2 : Monofilamen ditekan hingga melengkung  
 Step 3 : Monofilamen kembali dalam keadaan semula

Gambar 2. 2 Cara Penggunaan *Seemes-Weinstein Monofilament Test (SWMT) 10g*

- f) Gunakan monofilamen pada 10 titik lokasi di kaki kiri dan kanan seperti pada gambar.



Gambar 2. 3 Titik Lokasi *Seemes-Weinstein Monofilament Test (SWMT) 10g*

g) Pada masing-masing titik lokasi dilakukan tiga kali pemeriksaan, jika pasien terindikasi tidak mampu merasakan monofilamen pada pemeriksaan pertama.

Penilaian hasil pemeriksaan: positif, jika dapat merasakan tekanan monofilamen setelah monofilamen diangkat pada 1-3 kali pemeriksaan dan negatif jika tidak dapat merasakan tekanan pada 1-3 kali pemeriksaan. Hasil positif skor = 1, hasil negatif skor = 0. Sehingga, skor total pada satu kaki bervariasi antara 0-10. Jika pasien bisa merespon 8-10 titik dikatakan normal (skor 0), tetapi jika pasien merespon 1-7 titik dikatakan mengalami penurunan sensitivitas (skor 1), dan jika tidak mampu merespon sama sekali dikatakan mengalami gangguan sensitivitas (skor 2).

### 3. *Chair Based Exercise*

#### a. Definisi *Chair Based Exercise*

*Chair based exercise* merupakan latihan berbasis kursi yang telah dimodifikasi untuk dilakukannya semua latihan dengan posisi duduk sehingga memberikan kemudahan dalam mendapatkan manfaat latihan tanpa membahayakan keselamatan dan mengurangi resiko jatuh. *Chair based exercise* dapat menjadi salah satu pilihan dan alternatif solusi dalam latihan fisik bagi pasien diabetes mellitus karena dapat melancarkan aliran darah yang akan menyebabkan jala-jala kapiler lebih banyak terbuka sehingga

reseptor insulin menjadi aktif dan terbuka lebih lebar serta mampu meningkatkan kekuatan otot dan tulang (Razaob *et al.*, 2018).

Gerakan *chair based exercise* dilakukan dengan menggerakkan semua ekstremitas dari tangan, bahu hingga pergelangan kaki dalam posisi duduk menggunakan tumpuan kursi dengan kombinasi penggunaan *elastic band* untuk penguatan otot (Nurkumala, 2019).

b. Manfaat *Chair Based Exercise*

*Chair based exercise* dapat meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki kontrol gula darah, menurunkan kadar HbA1c, mencegah komplikasi, meningkatkan kekuatan otot, mobilitas sendi, koordinasi, kebugaran, membantu menurunkan kadar kolesterol, hormon stres, ketegangan otot, tekanan darah, membantu penguatan otot jantung dan melancarkan sirkulasi darah (Norman, 2010).

c. Indikasi *Chair Based Exercise*

- 1) Relaksasi otot, meningkatkan kekuatan otot, dan fleksibilitas.
- 2) Meningkatkan elastisitas otot dan ligamen.
- 3) Meningkatkan kelentukan sendi.
- 4) Meningkatkan keseimbangan (Norman, 2010).

d. Kontraindikasi *Chair Based Exercise*:

- 1) Memiliki riwayat fraktur.
- 2) Memiliki riwayat pasca operatif (Norman, 2010).

e. Pelaksanaan *Chair Based Exercise*

Pelaksanaan *chair based exercise* selama 15-45 menit yang terdiri dari *stretching* dan *strengthening* (Fadoli, 2018). Latihan dilakukan selama satu minggu sebanyak 2-3 kali (Razaob *et al.*, 2018). Setiap gerakan *chair based exercise* dilakukan selama 2 set dengan 8 hitungan yang merupakan adaptasi dari *Southern Cambridgeshire Falls Prevention Service* (2010) yaitu sebagai berikut:

1) Pemanasan

a) Gerakan Latihan Nafas



Gambar 2. 4 *Breathing Exercise*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tarik napas secara dalam melalui hidung dan hembuskan secara perlahan melalui mulut.

b) Gerakan Pemanasan 1



Gambar 2. 5 Gerakan *Applause*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tekuk tangan membentuk siku-siku sejajar dengan telinga kemudian tangan disatukan di depan dada.

## c) Gerakan Pemanasan 2

Gambar 2. 6 Gerakan *Big Applause*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tangan lurus dibuka lebar ke arah samping tubuh kemudian tangan lurus ke depan disatukan dan menggenggam.

## d) Gerakan Pemanasan 3

Gambar 2. 7 Gerakan *Line L*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tangan lurus ke depan, jari bagian jempol dan telunjuk membentuk sudut siku-siku seperti memotong, begitu juga tangan sebaliknya.

## e) Gerakan Pemanasan 4

Gambar 2. 8 Gerakan *Lift Feet*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) kaki lurus ke depan dan tangan di samping badan.
- (3) Posisi telapak kaki menghadap ke atas.

## f) Gerakan Pemanasan 5

Gambar 2. 9 Gerakan *Feet Up*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Angkat satu kaki dan lutut ditekuk dengan tangan di samping badan kemudian ganti dengan kaki yang lain.

## g) Gerakan Pemanasan 6

Gambar 2. 10 Gerakan *Swing Up and Down*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Satukan tangan menggenggam arahkan ke salah satu samping paha.
- (3) Secara bersamaan tarik tangan ke atas menyilang.

## h) Gerakan Pemanasan 7

Gambar 2. 11 Gerakan *Push and Pull*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tangan dikepal, ditekuk sejajar bahu kemudian kedua tangan didorong ke depan dan tarik ke belakang.

i) Gerakan Pemanasan 8



Gambar 2. 12 Gerakan *Run Movement*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Posisi tangan dan kaki seperti saat berjalan tetapi dalam posisi duduk di kursi dengan tangan menekuk ke atas sejajar kepala.
- (3) Ayunkan kaki dan tangan secara bergantian.

2) Gerakan Inti

a) Gerakan Inti 1



Gambar 2. 13 Gerakan Tepuk *Hamstring*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tangan diatas paha dan tepuk paha.

b) Gerakan Inti 2



Gambar 2. 14 Gerakan Menepuk Samping Betis

- (1) Posisi duduk di kursi dan badan sedikit membungkuk.
- (2) Tangan berada di bagian betis, tepuk secara bersamaan kedua sisi kanan dan kiri.



## c) Gerakan Inti 3

Gambar 2. 15 Gerakan *Hammer Stretch Chest Press*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Tangan mengepal dan sejajar bahu dan diangkat ke atas.

## d) Gerakan Inti 4



Gambar 2. 16 Gerakan Tarik Tambang Samping

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Kedua tangan memegang *elastic band* dan tarik di kedua sisi.

## e) Gerakan Inti 5

Gambar 2. 17 Gerakan *Elastic Band Up*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Kedua tangan memegang *elastic band* dengan posisi tangan di bawah dan satu di atas kemudian tangan yang atas menarik *elastic band*.

## f) Gerakan Inti 6

Gambar 2. 18 Gerakan *Elastic Band* dengan Lutut Menekuk

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Kedua tangan masing-masing memegang ujung *elastic band*, bagian tengah berada di telapak kaki, posisi lutut ditekuk kemudian *elastic band* ditarik ke atas.

## g) Gerakan Inti 7

Gambar 2. 19 Gerakan *Elastic Band* Ekstensi Lutut

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Kedua tangan masing-masing memegang ujung *elastic band*, bagian tengah di tepak kaki, posisi lutut diluruskan kemudian ditarik.

## h) Gerakan Inti 8

Gambar 2. 20 Gerakan *Elastic Band* Pada Dada

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.

(2) Kedua tangan memegang ujung *elastic band* dengan posisi *elastic band* dari punggung kemudian ditarik ke depan dan menyilang.

### 3) Gerakan Pendinginan

#### a) Gerakan Pendinginan 1



Gambar 2. 21 Gerakan Latihan pada Bahu Naik Turun

(1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.

(2) Bahu diangkat dan diturunkan.

#### b) Gerakan Pendinginan 2



Gambar 2. 22 Gerakan Latihan pada Bahu Depan Belakang

(1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.

(2) Bahu ke depan dan belakang.

#### c) Gerakan Pendinginan 3



Gambar 2. 23 Gerakan Latihan pada Tangan

(1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.

- (2) Kedua tangan saling menggenggam lalu arahkan ke samping badan kanan dan kiri dengan tangan tetap lurus.

d) Gerakan Pendinginan 4



Gambar 2. 24 Gerakan Bahu Tarik ke Belakang

- (1) Posisi duduk di kursi dan badan sedikit membungkuk.
- (2) Lutut ditekuk, kedua tangan ke belakang memegang kursi.

e) Gerakan Pendinginan 5



Gambar 2. 25 Gerakan *One Hands Up*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.
- (2) Angkat salah satu tangan ke atas dan satu tangan berada di belakang tubuh kemudian tahan dan turunkan secara bergantian.

f) Gerakan Pendinginan 6



Gambar 2. 26 Gerakan *Line O*

- (1) Posisi duduk di kursi dengan punggung tegak.

- (2) Kedua tangan di letakkan di atas paha kemudian dibuka ke arah samping secara bergantian.

g) Gerakan Pendinginan 7



Gambar 2. 27 Gerakan Naik Turun Tumit Posisi Bungkok

- (1) Posisi duduk di kursi dan badan sedikit membungkuk.
- (2) Letakkan tumit di lantai kemudian posisikan jari-jari kaki menunjuk ke arah atas.

h) Gerakan Pendinginan 8

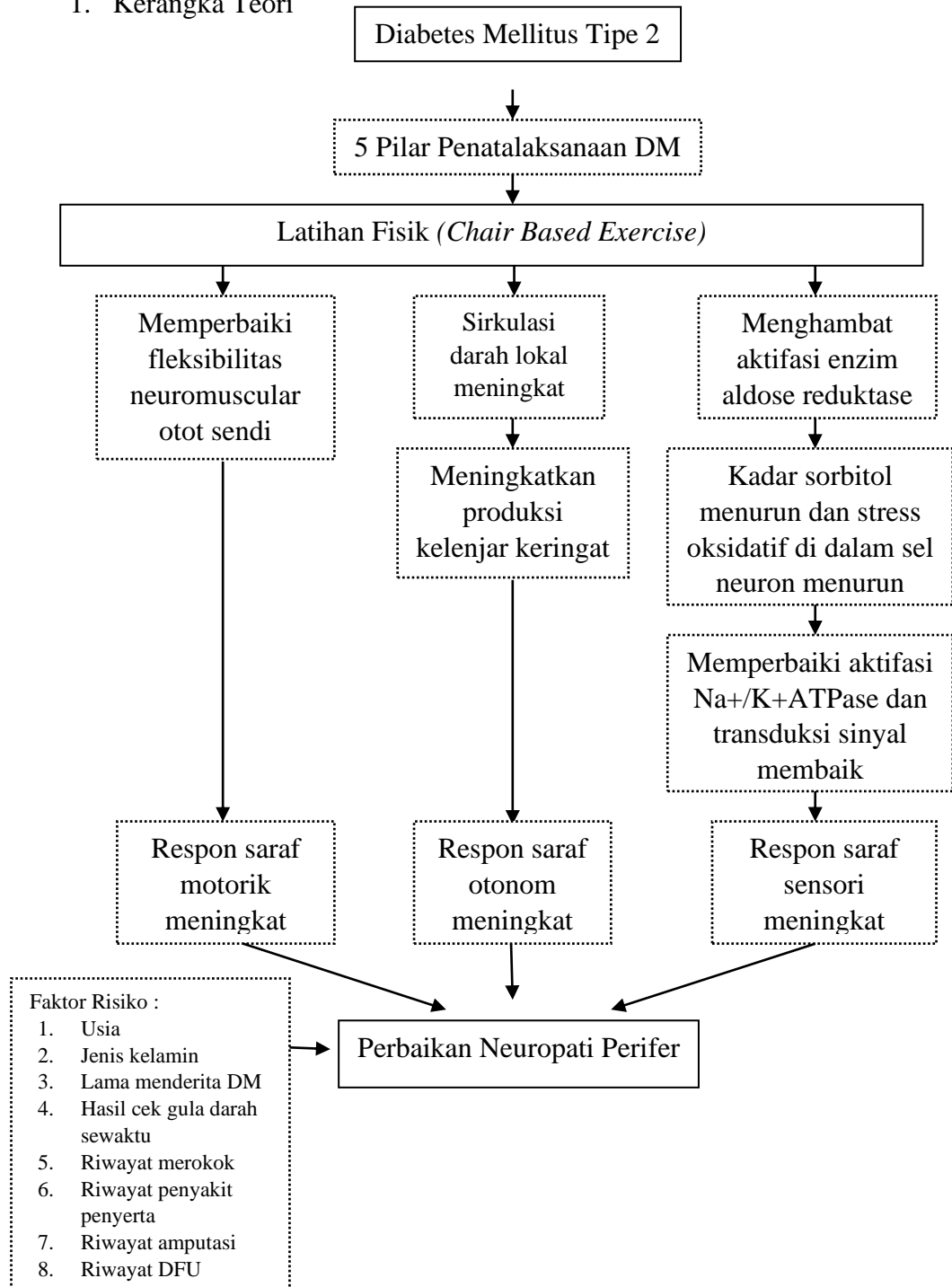


Gambar 2. 28 Gerakan *Stretching Hamstring*

- (1) Posisi duduk di kursi dan badan sedikit membungkuk.
- (2) Kedua tangan berada di lutut kemudian salah satu kaki diluruskan, lakukan secara bergantian.

## B. Landasan Teori

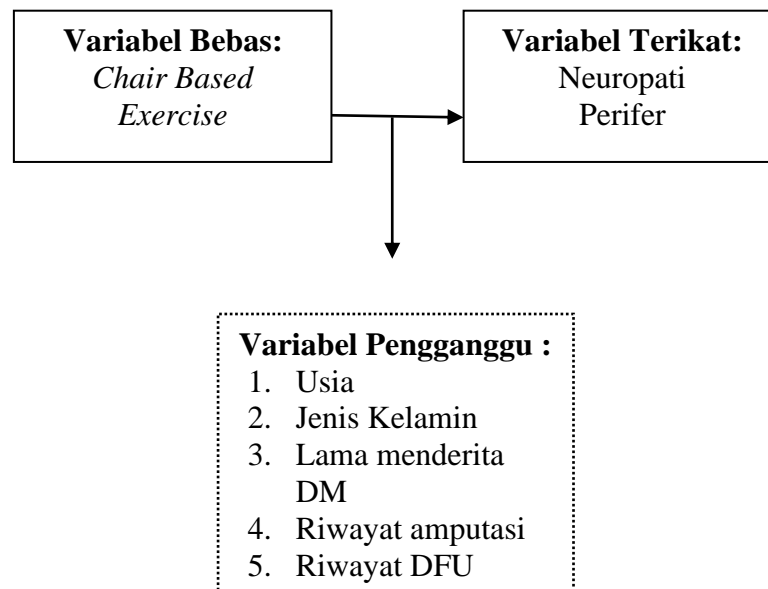
### 1. Kerangka Teori



Gambar 2. 29 Kerangka Teori

(Bompa & Calcina, 1994; Hikmasari, 2016; Rosyidah, 2016; Stanford & Goodyear, 2014)

## 2. Kerangka Konsep



Keterangan:

di teliti :

tidak diteliti :

Gambar 2. 30 Kerangka Konsep

## C. Hipotesis Penelitian

$H_a$  : Terdapat pengaruh *chair based exercise* terhadap neuropati perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.