

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

#### **A. Landasan Teori**

##### **1. Diabetes Melitus**

###### **a. Pengertian**

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik berupa kumpulan gejala karena peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) yang disebabkan kelainan sekresi pada insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia menyebabkan penumpukkan glukosa darah yang membuat glukosa gagal masuk ke dalam sel. Hal tersebut disebabkan karena berkurangnya jumlah hormon insulin atau kecacatan fungsi insulin (WHO, 2016)

Diabetes merupakan penyakit tidak menular yang cukup serius dimana insulin tidak dapat diproduksi secara maksimal oleh pancreas (Safitri & Nurhayati, 2019)

###### **b. Etiologi**

Diabetes Mellitus tipe II disebabkan oleh kegagalan relatif sel dan resistensi insulin. Resistensi Insulin adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperglikemia kronik dan dalam jangka panjang dapat terjadi komplikasi yang serius. Secara

keseluruhan gangguan ini bersifat merusak dan memburuk secara progresif dengan berjalannya waktu (Raymond, 2016).

Sel  $\beta$  yang tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada ransangan glukosa, keadaan inilah yang menyebabkan adanya keterlambatan sekresi insulin yang cukup untuk menurunkan kadar glukosa postprandial pada jaringan perifer seperti jaringan lemak dan jaringan otot (Raymond, 2016).

c. Patofisiologi

Patofisiologi diabetes mellitus (Brunner & Suddarth, 2013)

1) DM tipe 1

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan pankreas menghasilkan insulin karena hancurnya sel-sel beta pankreas telah dihancurkan dengan proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam

urin (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, klien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Klien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelemahan dan kelelahan.

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukosaneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam amino serta substansi lain), namun pada

penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Di samping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak.

## 2) DM tipe 2

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II.

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe II, namun masih terdapat insulin yang mencegah pemecahan lemak dan produksi

badan keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II

d. Klasifikasi

Diabetes Melitus diklasifikasikan menjadi beberapa jenis antara lain (Tandra, 2017):

- a) DM Tipe 1 DM tipe 1 atau disebut juga sebagai Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) merupakan keadaan dimana penderita DM sangat bergantung pada insulin. Pada DM tipe 1 pankreas tidak dapat memproduksi insulin atau insulin yang diproduksi kurang, hal tersebut mengakibatkan penderita memerlukan suntikan insulin dari luar. DM tipe 1 merupakan penyakit autoimun, yaitu penyakit yang disebabkan oleh gangguan sistem imun atau kekebalan tubuh pasien sehingga mengakibatkan rusaknya sel – sel dalam pankreas yang merupakan tempat memproduksi insulin.
- b) DM Tipe 2 DM tipe 2 adalah kondisi dimana pankreas masih bisa memproduksi insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan gula ke dalam sel. Akibatnya, gula dalam darah meningkat. Kemungkinan lain timbulnya diabetes adalah sel-sel jaringan tubuh dan otot tidak peka atau resisten terhadap insulin (resistensi insulin) sehingga gula tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah.

Sekitar 90-95% penderita diabetes adalah diabetes tipe 2. DM ini bisa dicegah dengan upaya preventif, yaitu mengendalikan faktor-faktor risiko penyebab DM .

- c) Diabetes gestational Gestational Diabetes Mellitus (GDM) adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan dengan ditandai dengan hiperglikemia (kadar glukosa darah di atas normal). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan.
- d) DM Tipe lainnya DM tipe lain atau diabetes sekunder adalah diabetes sebagai akibat dari penyakit lain. Diabetes sekunder muncul setelah adanya suatu penyakit yang mengganggu produksi insulin atau memengaruhi kerja insulin .Faktor risiko timbulnya DM adalah hal- hal yang bisa menimbulkan risiko terjadinya DM, antara lain keturunan, ras, obesitas, dan sindrom metabolik. Dari faktor- faktor tersebut, obesitas dan sindroma metabolik merupakan faktor yang dapat dikendalikan.

e. Faktor resiko

1) Faktor resiko yang tidak dapat diubah

a) Usia

DM sering ditemukan pada usia lanjut, karena pada usia lanjut fungsi tubuh semakin menurun sehingga sekresi atau resistensi insulin juga menurun hal tersebut mengakibatkan kemampuan fungsi tubuh untuk mengendalikan glukosa darah yang tinggi kurang optimal, (Gusti & Erna, 2014)

b) Ras atau latar belakang etnis

Kebudayaan yang berasal dari lingkungan sekitar merupakan faktor resiko yang tidak dapat diubah (Garnita, 2012)

c) Riwayat keluarga

Seseorang memiliki resiko tinggi terkena DM apabila memiliki orangtua yang juga menderita DM. Presentase anak terkena DM jika salah satu orang tua menderita DM adalah 15% dan apabila kedua orangtua terkena DM maka presentase nya adalah 75 % (Garnita, 2012)

2) Faktor resiko yang dapat diubah

a) Gaya hidup

Gaya hidup yang tidak sehat menyebabkan penderita DM mengalami peningkatan. Contoh gaya hidup yang

tidak sehat adalah kurangnya aktivitas fisik, konsumsi makanan beresiko, konsumsi alkohol, dan rokok (Betteng, Pangemanan, & Mayulu, 2014)

b) Obesitas

Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara konsumsi kalori dengan kebutuhan energi yang disimpan dalam bentuk lemak (jaringan subkutan tirai usus, organ vital jantung, paru-paru, dan hati). Seseorang yang mengalami obesitas akan memiliki resiko diabetes melitus yang lebih tinggi dibanding dengan yang tidak mengalami obesitas. Hal tersebut disebabkan karena kandungan lemak yang lebih banyak (Gusti & Erna, 2014).

c) Tekanan darah tinggi

Seseorang yang menderita hipertensi beresiko 2 sampai 3 kali terkena DM karena pada penderita Hipertensi terjadi penebalan pembuluh darah arteri yang menyebabkan pembuluh darah menjadi sempit sehingga proses pengangkutan glukosa dari darah ke sel terganggu (Wiardani , 2010)

f. Manifestasi klinis

Gejala DM dikategorikan menjadi gejala akut dan gejala kronis, namun tidak semua penderita DM menunjukkan gejala penyakit DM. Gejala akut DM pada permulaan perkembangan



yang muncul adalah banyak makan (poliphagia), banyak minum (polidipsia) dan banyak kencing (poliuria). Keadaan DM yang tidak segera diobati dapat menimbulkan gejala akut yaitu banyak minum, banyak kencing, dan mudah lelah (Fitriyani, 2015).

Gejala kronik DM yaitu kulit terasa panas, kebas, seperti tertusuk-tusuk jarum, rasa tebal pada kulit, kram, kelelahan, mudah mengantuk, penglihatan menjadi buram, gigi mudah goyah dan mudah lepas, keguguran pada ibu hamil dan ibu melahirkan dengan berat badan bayi lebih dari 4 kilogram (Fitriyani, 2015).

g. Penatalaksanaan

Menurut perkeni (2019) penatalaksanaan diabetes melitus adalah sebagai berikut :

a) Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik . Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjutan.

b) Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Terapi nutrisi medis merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah

keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). Terapi TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang DM agar mencapai sasaran.

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri.

c) Latihan Fisik

Latihan fisik merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2. Program latihan fisik secara teratur dilakukan 3 – 5 hari seminggu selama sekitar 30 – 45 menit, dengan total 150 menit per minggu, dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Kegiatan sehari-hari atau aktivitas sehari-hari bukan termasuk dalam latihan fisik. Latihan fisik selain untuk menjaga kebugaran juga

dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan fisik yang dianjurkan berupa latihan fisik yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50 – 70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Denyut jantung maksimal dihitung dengan cara mengurangi 220 dengan usia pasien. Pasien diabetes dengan usia muda dan bugar dapat melakukan 90 menit/minggu dengan latihan aerobik berat, mencapai > 70% denyut jantung maksimal.

Pemeriksaan glukosa darah dianjurkan sebelum latihan fisik. Pasien dengan kadar glukosa darah < 100 mg/dL harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila > 250 mg/dL dianjurkan untuk menunda latihan fisik.

Pasien diabetes asimtomatik tidak diperlukan pemeriksaan medis khusus sebelum memulai aktivitas fisik intensitas ringan- sedang, seperti berjalan cepat. Subyek yang akan melakukan latihan intensitas tinggi atau memiliki kriteria risiko tinggi harus dilakukan pemeriksaan medis dan uji latih sebelum latihan fisik

Pada penyandang DM tanpa kontraindikasi

(contoh: osteoarthritis, hipertensi yang tidak terkontrol, retinopati, nefropati) dianjurkan juga melakukan *resistance training* (latihan beban) 2 – 3 kali/perminggu . sesuai dengan petunjuk dokter. Latihan fisik sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran fisik. Intensitas latihan fisik pada penyandang DM yang relatif sehat bisa ditingkatkan, sedangkan pada penyandang DM

d) Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat antihiperqlikemia oral dan bentuk suntik insulin

e) Pemantauan gula darah

Pemantauan gula darah harus dilakukan secara rutin. Ini bertujuan untuk mengevaluasi pemberian obat pada diabetesi.

h. Komplikasi

komplikasi yang disebabkan oleh Diabetes Melitus antara lain :

1) Komplikasi Microvaskular

a) Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik adalah jenis penyakit ginjal yang disebabkan oleh diabetes. Meprin adalah

metalloproteinase yang diekspresikan di ginjal oleh tubulus proksimal yang telah terbukti memainkan peran penting dalam perkembangan nefropati diabetik. Dalam karya tulis ilmiah yang berjudul “Meprin Metalloprotease Deficiency Associated with Higher Mortality Rates and More Severe Diabetic Kidney Injury in Mice with STZ-Induced Type 1 Diabetes,” oleh J. E. Bylander et al. sebuah eksperimen yang dirancang untuk mengevaluasi konsekuensi defisiensi meprin pada tikus dengan diabetes yang di induksi STZ. Dan mereka menemukan bahwa tikus yang menderita diabetes yang sudah parah dan gen meprin dalam rentang normal, menunjukkan penurunan meprin di ginjal tikus tersebut. Disisi lain tikus dengan keadaan meprin  $\alpha\beta$  KO memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi dan kehilangan fungsi ginjal yang lebih besar dibandingkan mereka yang memiliki gen meprin normal (Papatheodorou, Banach , Bekiari, & Rizzo , 2018)

b) Neuropati perifer

Neuropati perifer adalah penyakit akibat kerusakan pada sistem saraf perifer atau sistem saraf tepi. Kerusakan tersebut menyebabkan terganggunya fungsi saraf tepi dalam mengirimkan sinyal dari organ ke otak atau

sebaliknya. Monofilament and vibration tes adalah alat skrining yang paling sering digunakan dan direkomendasikan oleh beberapa pedoman klinis untuk mendeteksi neuropati perifer diabetik atau bahkan memprediksi risiko pembentukan ulkus kaki (Papatheodorou, Banach , Bekiari, & Rizzo , 2018)

c) Retinopati diabetik

Retinopati diabetes dibagi dalam 2 kelompok, yaitu Retinopati non proliferasif dan Proliferasif. Retinopati non proliferasif merupakan stadium awal dengan ditandai adanya mikroaneurisma, sedangkan retinoproliferasif, ditandai dengan adanya pertumbuhan pembuluh darah kapiler, jaringan ikat dan adanya hipoksia retina. Pada stadium awal retinopati dapat diperbaiki dengan kontrol gula darah yang baik, sedangkan pada kelainan sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki hanya dengan kontrol gula darah, malahan akan menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar gula darah yang terlalu singkat (Permana, 2016)

## 2) Komplikasi macrovaskular

### a) Penyakit pembuluh darah perifer

Penyakit Arteri Perifer (PAP) adalah gangguan vaskular yang disebabkan oleh proses aterosklerosis atau tromboemboli, yang mengganggu struktur maupun fungsi aorta dan cabang viseralnya serta arteri yang memperdarahi ekstremitas bawah. Patogenesis utama PAP adalah aterosklerosis. PAP merupakan bagian dari proses sistemik yang melibatkan kelainan arteri multipel. Identifikasi PAP pada satu arteri menjadi prediktor kuat adanya PAP pada arteri lainnya, termasuk pada pembuluh darah koroner, karotis dan serebral. Pasien dengan PAP memiliki resiko tinggi mengalami infark miokard, stroke iskemik hingga kematian (Thendria, Toruan, & Natalia, 2014)

### b) Penyakit kardiovaskuler

Berdasarkan studi epidemiologis, maka diabetes merupakan suatu faktor risiko koroner. Aterosklerosis koroner ditemukan pada 50-70% penderita diabetes. Akibat gangguan pada koroner timbul insufisiensi koroner atau angina pectoris (nyeri dada paroksismal serta tertindih benda berat dirasakan didaerah rahang bawah, bahu, lengan hingga pergelangan tangan) yang timbul saat

beraktifitas atau emosi dan akan mereda setelah beristirahat atau mendapat nitrat sublingual. Akibat yang paling serius adalah infark miokardium, di mana nyeri menetap dan lebih hebat dan tidak mereda dengan pemberian nitrat. Namun gejala-gejala ini dapat tidak timbul pada penderita diabetes sehingga perlu perhatian yang lebih teliti (Permana, 2016).

## 2. Buerger Allen Exercise

### a. Pengertian

*Buerger allen exercise* adalah suatu latihan inefisiensi arteri tungkai bawah dengan menggunakan perubahan gravitasi pada posisi yang diterapkan dan *uscle pump* yang terdiri dari dorsifikasi melalui gerakan aktif dari pergelangan kaki untuk kelancaran otot pembuluh darah. (Sari, Wardy, & Sofiani, 2019)

*Buerger allen exercise* sendiri pertama kali ditemukan oleh Buerger pada tahun 1926, kemudian dimodifikasi oleh Allen pada tahun 1930 yang bertujuan untuk menurunkan gejala insufisiensi arteri pada tungkai bawah (Chang, et al., 2016)

### b. Manfaat

*Buerger allen exercise* dapat meningkatkan perfusi ekstremitas bawah. Pada pasien diabetes, *Buerger allen exercise* dapat membantu dalam mekanisme potensial seperti pembentukan sirkulasi kolateral, peningkatan aliran darah,



meningkatkan sirkulasi mikro, fungsi endotel, perubahan metabolisme otot, mencegah aterosklerosis, mencegah peradangan dan cedera otot (Bhuvaneshwari, 2019)

c. Indikasi dan kontraindikasi

Indikasi latihan ini menurut (Vijayarathi, 2014) adalah pasien DM 2 yang berusia 35 tahun baik laki laki atau perempuan yang memiliki resiko rendah terkena ulkus kaki diabetik, bukan penderita ulkus kaki dan gangrene kronik dan tidak memiliki penyakit neurologis dan kardiologi

Kontraindikasi pada klien yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dipsnea atau nyeri dada, depresi, khawatir atau cemas dan pada pasien yang activity daily living (ADL) yang kurang baik atau bergantung, pasien dengan luka kaki dengan diabetik yang tidak mampu melakukan range of motion (ROM) secara aktif atau mandiri (Chang, et al., 2016)

#### d. Prosedur pelaksanaan Buerger Allen Exercise

Tabel 1 Standar Operasional Prosedur Buerger Allen Exercise

<p>The diagram is divided into three numbered sections. Section 1 shows a person lying on their back with their legs raised and supported by a chair. Section 2 shows a person sitting on a chair with their feet on the floor, performing ankle flexion and extension movements. Section 3 shows a person lying on their back with their legs raised and supported by a chair, similar to step 1.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Angkat kaki dengan disangga menggunakan penyangga (bantal, atau papan) selama 1-3 menit</li> <li>2) Kemudian turunkan kaki</li> <li>3) Setelah itu duduk dan posisikan kaki diatas lantai dan mulai lakukan fleksi, ekstensi, pronasi dan supinasi selama 3 menit. Sampai kaki berwarna merah muda.</li> <li>4) Selanjutnya berbaring selama 5 menit</li> </ol>
--	---

sumber : 1Miller and Keane (2003)

### 3. Senam Kaki Diabetik

#### a. Pengertian

Senam kaki adalah latihan menggerakkan sendi kaki secara bergantian atau bersamaan yang bermanfaat untuk memperkuat atau melenturkan otot pergelangan kaki dan jari kaki dengan tetap menyesuaikan kemampuan pasien (Damayanti, 2015)

#### b. Manfaat

Manfaat senam kaki dapat merilekskan dan melancarkan peredaran darah yang menyebabkan oksigen dan nutrisi lebih banyak ke sel kaki sehingga dapat mencegah ulkus pada kaki (Natalia dkk, 2012).

### c. Indikasi dan kontra indikasi

Senam kaki dapat diberikan kepada seluruh penderita diabetes melitus dengan tipe 1 ataupun tipe 2. Namun disarankan diberikan sejak awal pasien didiagnosis diabetes melitus sebagai tindakan pencegahan dini terjadinya kaki diabetik atau ulkus dan atau gangren (Vijayarathi, 2014).

Senam kaki tidak disarankan untuk dilakukan pada klien yang mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispneu atau nyeri dada, serta pada klien yang mengalami depresi, khawatir ataupun cemas (Vijayarathi, 2014).

### d. Prosedur pelaksanaan senam kaki diabetik

*Tabel 2 Prosedur Pelaksanaan Senam Kaki Diabetik*

	<p>Duduk secara tegak diatas kursi (jangan bersandar) dengan meletakkan kaki dilantai</p>
	<p>Dengan meletakkan tumit di lantai, jari-jari kedua belah kaki diluruskan ke atas lalu bengkokan kembali ke bawah seperti cakar. Lakukan sebanyak 10 kali.</p>

	<p>Dengan meletakkan tumit dilantai, angkat telapak kaki ke atas. kemudian, jari-jari kaki diletakan dilantai dengan tumit kaki diangkat ke atas. Cara ini diulangi sebanyak 10 kali</p>
	<p>Tumit kaki diletakan dilantai. Bagian dengan kaki diangkat keatas dan buat putaran 360° dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali</p>
	<p>Jari-jari kaki diletakan dilantai. Tumit diangkat dan buat putaran 360° dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali</p>
	<p>Kaki diangkat keatas dengan meluruskan lutut. Buat putaran 360° dengan pergerakan pada pergelangan kaki sebanyak 10 kali</p>
	<p>Lutut diluruskan lalu dibengkokkan kembali kebawah sebanyak 10 kali. Ulangi langkah ini untuk kaki yang sebelahnya. Seperti latihan sebelumnya, tetapi kali ini dengan kedua kaki</p>

	<p>bersamaan.</p> <p>Angkat kedua kakim luruskan dan pertahankan posisi tersebut, lalu gerakan kaki pada pergelangan kaki, kedepan dan kebelakang</p> <p>Luruskan salah satu kaki dan angkat. Putar kaki pada pergelangan kaki. Tuliskan di udara dengan kaki angka 0 sampai 9.</p>
	<p>Letakan sehelai kertas surat kabar dilantai. Robek kertas menjadi dua bagian</p> <p>Bentuk kertas itu menjadi seperti bola dengan kedua belah kaki. Kemudian, buka bola itu menjadi lembaran seperti semula dengan menggunakan kedua belah kaki. Cara ini dilakukan hanya sekali saja.</p>

sumber : 2 Soegondo (2008)

#### 4. Ankle brachial index

##### a. Pengertian

ABI adalah metode non-invasif untuk menilai vaskuler ekstremitas bawah dan juga untuk memantau pasien yang beresiko terkena peripheral artery disease (PAD) (Casey, Lanting, & Chuter, 2020)

##### b. Tujuan

ABI digunakan untuk mendeteksi adanya gangguan aliran darah pada kaki (Nussbaumerová, Rosolová, & Ferda, 2011)

##### c. Faktor yang mempengaruhi nilai ABI

Nilai ABI dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu kadar glukosa darah, terapi insulin, terapi diet, aktivitas fisik, usia dan lama menderita DM.

###### 1) Kadar glukosa darah

Glukosa darah yang tinggi mempercepat proses aterosklerosis pada pembuluh-pembuluh darah besar seperti aorta, arteri koroner, atau arteri yang memasok darah ke kaki dan otak yang menyebabkan sirkulasi darah ke kaki juga terhambat (Pramesti, 2019).

###### 2) Terapi insulin

Gula darah dapat dikontrol dengan terapi insulin. Dengan terkontrolnya glukosa darah pada pasien DM sehingga terhindar dari hiperglikemia. Hiperglikemia yang terus-menerus mengakibatkan sirkulasi darah terutama pada kaki menurun (Pramesti, 2019)

### 3) Terapi diet

Dengan terapi diet yang sesuai dengan prinsip penatalaksanaan DM, maka kadar glukosa akan dapat terkontrol sehingga tidak akan menimbulkan hiperglikemia pada pasien. Hiperglikemia dapat merusak fungsi endotel pada pembuluh darah sehingga mempengaruhi sirkulasi darah. Tingginya kadar glukosa darah dipengaruhi oleh tingginya asupan energi dari makanan (Pramesti, 2019).

### 4) Aktivitas fisik

Latihan jasmani dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi risiko kardiovaskuler. Dengan peningkatan pengambilan glukosa oleh otot 25 dan memperbaiki pemakaian insulin akan menurunkan kadar glukosa. Selain itu sirkulasi darah dan tonus otot juga diperbaiki dengan berolah raga (Pramesti, 2019).

### 5) Usia

Kelompok usia menjadi faktor risiko diabetes adalah usia lebih atau sama dengan 40 tahun. Prevalensi Peripheral Artery Disease (PAD) meningkat dengan bertambahnya usia sekitar 20% pasien di atas usia 70 tahun menderita penyakit ini. Setelah 5 sampai 10 tahun menderita penyakit ini, sepertiga pasien akan mengeluh nyeri intermitten

claudication, kurang dari 20% memerlukan tindakan pembedahan vaskuler dan kurang dari 10% memerlukan amputasi (Pramesti, 2019).

d. Cara mengukur dan interpretasi nilai ABI

Cara menghitung ankle brachial index (ABI) yaitu dengan membagi tekanan sistolik di pergelangan kaki dengan tekanan darah sistolik di lengan (Bundo, 2013) Selanjutnya dihitung dengan menggunakan rumus

$$\text{Nilai ABI} = \frac{\text{angka sistolik di kaki}}{\text{angka sistolik di lengan}}$$

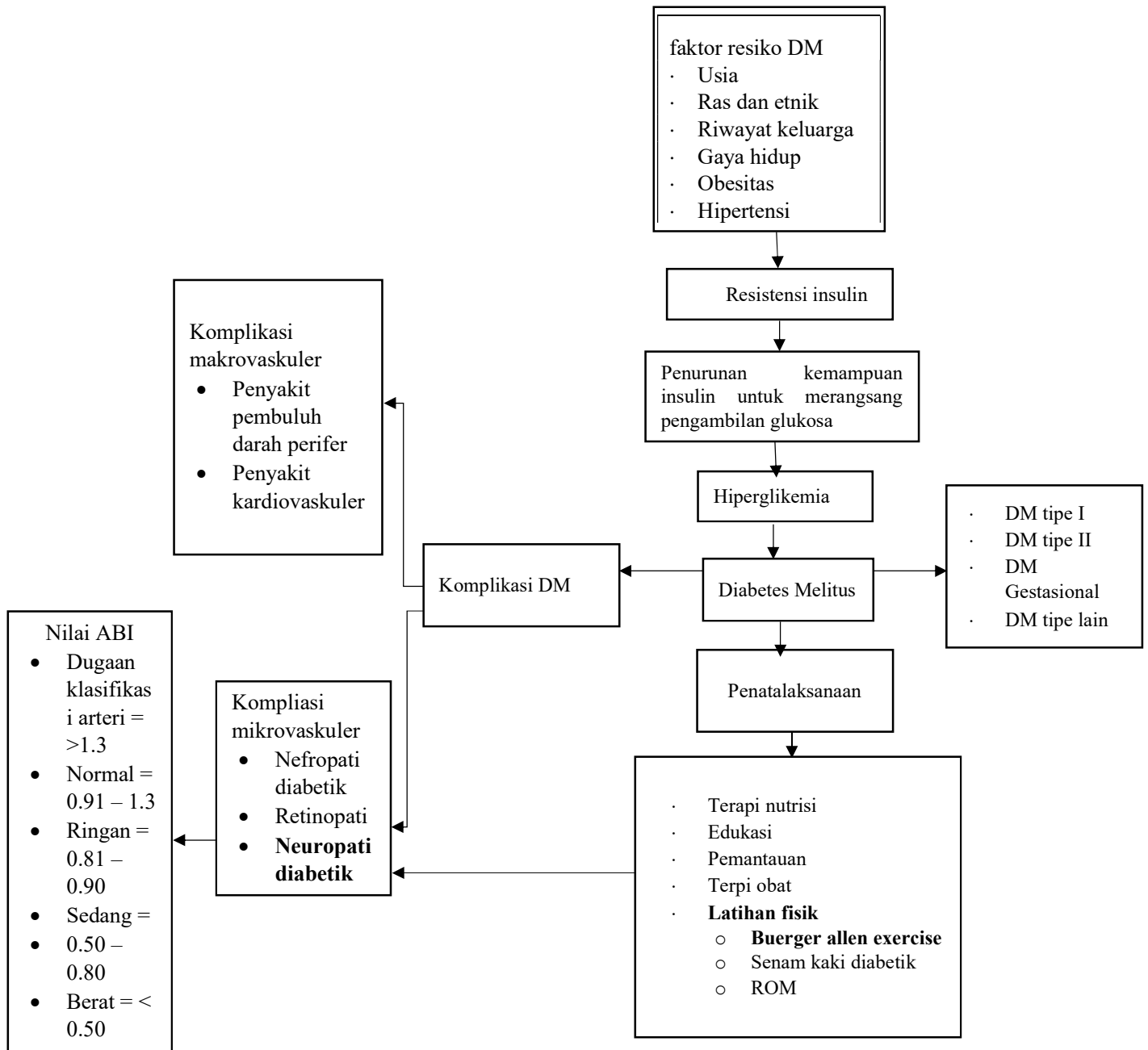
Williams (2012) menyatakan nilai ankle brachial index (ABI) > 1.0 menunjukkan sirkulasi perifer normal dan apabila < 0.9 menunjukkan beresiko terjadi gangguan sirkulasi perifer, maka dari itu pemeriksaan ABI merupakan tindakan untuk mendeteksi gangguan sirkulasi perifer yang paling tepat untuk pasien DM.

*Tabel 3 Tabel Interpretasi nilai ABI menurut American Diabetes Association (2014)*

<b>Nilai ABI</b>	<b>Interpretasi</b>
> 1.3	Dugaan kalsifikasi arteri
0.91 – 1.3	Normal
0.81 – 0.90	Ringan
0.50 – 0.80	Sedang
< 0.50	Berat



## B. Kerangka Teori



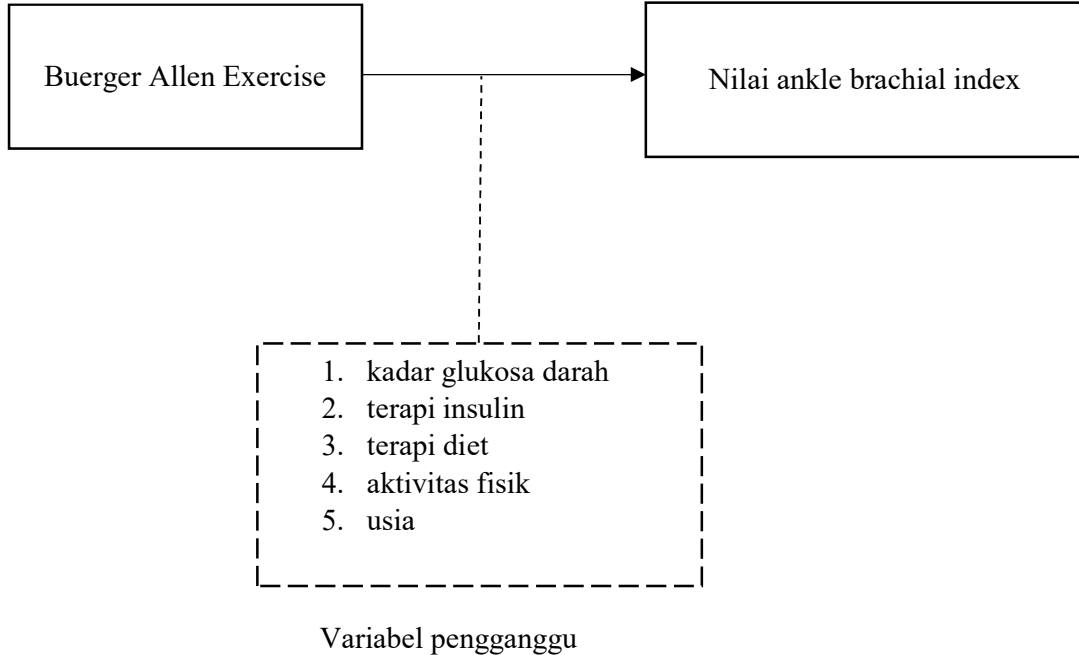
Gambar 1. pengaruh *buerger allen exercise* terhadap nilai *ankle brachial index* pada penyandang DM di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping.

Sumber :PERKENI (2019); Betteng (2014); Gusti & Erna (2014); Wiardani (2010)

### C. Kerangka konsep

Variabel *independent* (bebas)

Variabel *dependent* (terikat)



Keterangan :

: Yang diteliti

: Yang tidak diteliti

Gambar 2. Kerangka konsep pengaruh *buerger allen exercise* terhadap nilai *ankle brachial index* pada penyandang DM di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping

### D. Hipotesis Penelitian

Hipotesis ( $H_a$ ) dalam penelitian ini adalah terdapat pengaruh buerger allen exercise terhadap nilai ankle brachial index pada penyandang DM di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping .