

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 KAJIAN TEORI

2.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit kronik dengan gangguan metabolisme yang ditandai dengan tingginya kadar *glukosa* darah (*hiperglikemia*) disebabkan oleh kelainan *sekresi insulin*, kerja insulin atau keduanya. *Hiperglikemia* kronik pada kondisi *diabetes* berkaitan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan pada beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (Amir dkk, 2015). Komplikasi *Diabetes Mellitus* mempengaruhi seluruh aspek kehidupan penderita dan memiliki resiko tinggi terjadinya komplikasi seperti terkena penyakit jantung, *stroke*, *neuropati* di kaki yang dapat meningkatkan terjadinya *ulkus* kaki bahkan keharusan untuk amputasi, *retinopati*, gagal ginjal, dan dapat mengancam jiwa hingga terjadi kematian apabila tidak segera ditangani dan dilakukan pengontrolan yang tepat (Wulan dkk, 2020)

Setiap makanan yang masuk kedalam tubuh manusia akan diubah menjadi energi. Makanan didalam lambung dan usus, akan diurai menjadi beberapa elemen, dan salah satunya menjadi gula, yaitu *glukosa*. *Pankreas* akan menghasilkan insulin yang berfungsi untuk membantu mengalirkan gula ke dalam sel-sel tubuh sehingga gula dapat diserap baik oleh tubuh untuk menghasilkan energi. Seseorang yang menderita *Diabetes Mellitus* diakibatkan karena pankreas sedikit menghasilkan

insulin atau karena kurangnya efektif dalam pemakaian insulin di dalam tubuh (Nugroho, 2015).

Menurut Buraerah dan Hakim, 2010 cit. Fatimah, (2015) *Diabetes Mellitus* merupakan kondisi dimana tubuh kekurangan insulin secara relative maupun absolut. Definisi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

1. *Desensitasi* atau penurunan reseptor *glukosa* pada kelenjar pankreas
2. Rusaknya sel-sel *beta pankreas* karena pengaruh dari luar (virus ,zat kimia, dll)
3. Kerusakan *reseptor insulin* di jaringan *perifer*

Diabetes Mellitus dikategorikan menjadi empat macam yaitu *Diabetes Mellitus* tipe-1 (DMT1), *diabetes melitus* tipe-2 (DMT2), *Diabetes Mellitus gestational* (kehamilan) dan *Diabetes Mellitus* tipe lain yang disebabkan oleh faktor lainnya (Fitriana Z, 2021). *Diabetes Mellitus* tipe 2 adalah penyakit dengan gangguan *metabolik* yang ditandai kenaikan gula darah akibat penurunan *sekresi insulin* oleh *sel beta pankreas* dan atau gangguan fungsi insulin (*resistensi insulin*) (Fatimah, 2015).

Diabetes Mellitus tipe 1 terjadi karena adanya kerusakan pada organ pankreas yang disebabkan proses *autoimun* yang merusak *sel beta pankreas* sehingga produksi insulin berkurang atau bahkan berhenti menghasilkan insulin. Kerusakan *sel-sel beta pankreas* akan menyebabkan terjadinya penurunan *sekresi insulin*. *Difisit insulin* akan menyebabkan *hiperglikemia* (C.Haryudi, 2009)

Diabetes Mellitus tipe 2 adalah suatu penyakit dengan gangguan *hiperglikemia* yang disebabkan oleh peningkatan *resistensi insulin* dan atau peningkatan *disfungsi sel beta pankreas*. Setidaknya telah diketahui delapan hal

yang mendasari terjadinya *hiperglikemia* pada *Diabetes Mellitus* tipe 2 yang disebut *omnious octet* (Decroli, 2019) Delapan *omnious octet* yaitu :

1. Pada *sel beta pankreas* terjadi kegagalan untuk *mensekresikan insulin* yang cukup dalam upaya mengkompensasi peningkatan *resistensi insulin*.
2. Pada hepar terjadi peningkatan produksi *glukosa* dalam keadaan *basal* oleh karena *resistensi insulin*.
3. Pada otot terjadi gangguan kinerja insulin yaitu gangguan dalam transportasi dan *utilisasi glukosa*.
4. Pada sel lemak, *resistensi insulin* menyebabkan *lipolisis* yang meningkat dan *lipogenesis* yang berkurang.
5. Pada usus terjadi *defisiensi GLP-1* dan *incretin effect* yang berkurang.
6. Pada sel *alpha pankreas* penderita *Diabetes Mellitus* tipe 2, *sintesis glukagon* meningkat dalam keadaan puasa.
7. Pada ginjal terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2 sehingga *reabsorpsi glukosa* meningkat.
8. Pada otak, *resistensi insulin* dikaitkan dengan peningkatan nafsu makan.

2.1.2 Anatomi dan Fisiologi

2.2.1 Tulang penyusun kaki

Meliputi *os. Pelvik*, *os. Femur*, *os. Patella*, *os. Fibula*, *os. Tibia*, *os. Tarsal*, *os. Metatarsal*, *os. Falang*.

2.2.2 Otot penyusun kaki

- 1) Otot daerah *iliaca* dan *gluteal* meliputi :

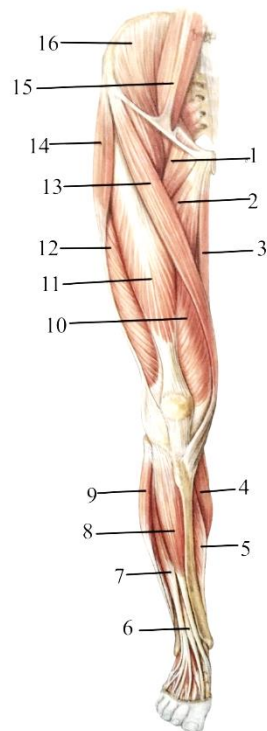
M. iliacus, M. Psoas major, M. Gluteus maximus, M. Gluteus medius, M. Gluteus minimus, M. Quadratus femoris, M. Obturator, M. Piriformis.

- 2) Otot tungkai atas meliputi :

M. Abductor brevis, M. Abductor longus, M. Abdustor magnus, M. Gracilis, M. Pectineus, M. Tensor fascia latae, M. Sartorius, M. Biceps femoris caput longum, M. Biceps femoris caput brevis, M. Semi membranosus, M. Semi tendinosus, M. Popliteus, M. Rectus femoris, M. Vastus.

- 3) Otot tungkai bawah meliputi :

M. Gastrocnemius, M. Soleus, M. Plantaris, M. Tibialis anterior, M. Tibialis posterior, M. Peroneus brevis, M. Peroneus longus, M. Peroneus tertius, M. Ekstensor hallucis longus, M. Ekstensor digitorum longus, M. Fleksor hallucis longus, M. Fleksor digitorum longus.



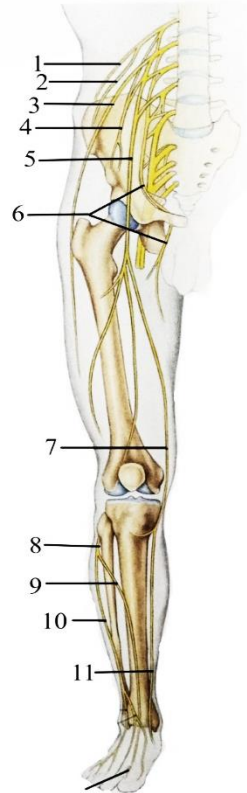
Gambar 2. 1 Otot Ekstremitas Bawah

(Sumber : Buku Sobotta Jilid 2, 2006)

Keterangan:

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1. <i>M.Pectineus</i> | 9. <i>M.Fibularis Longus</i> |
| 2. <i>M.Adductor Longus</i> | 10. <i>M.Vastus Medialis</i> |
| 3. <i>M.Gracilis</i> | 11. <i>M.Rectus Femoris</i> |
| 4. <i>M.Gastrocnemius, Caput Mediale</i> | 12. <i>M.Vastus Lateralis</i> |
| 5. <i>M.Soleus</i> | 13. <i>M.Sartorius</i> |
| 6. <i>M.Extensor Hallucis Longus</i> | 14. <i>M.Tensor Fasciae Latae</i> |
| 7. <i>M.Extensor Digitorum Longus</i> | 15. <i>M.Psoas Major</i> |
| 8. <i>M.Tibialis Anterior</i> | 16. <i>M.Iliacus</i> |

2.2.3 Saraf Penyusun Kaki



Gambar 2. 2 Saraf *Ekstremitas Bawah*

(Sumber : Buku Sobotta Jilid 2, 2006)

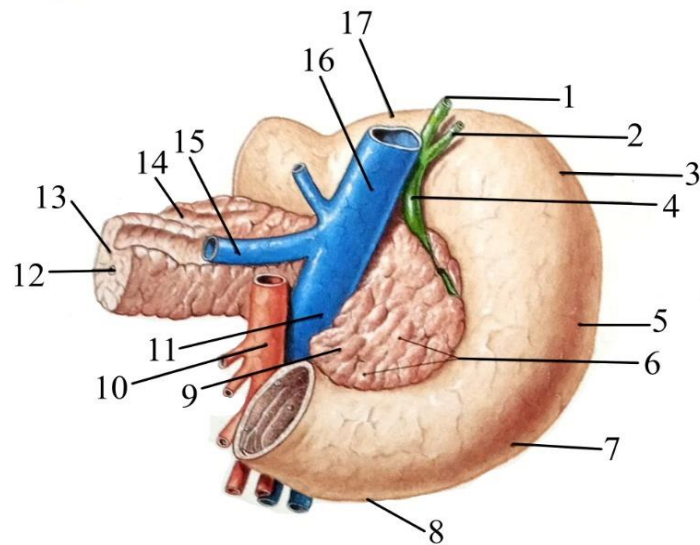
Keterangan :

- | | |
|--|--|
| 1. <i>N.Iliohypogastricus</i> | 8. <i>N.Fibularis Communis</i> |
| 2. <i>N.Ilioinguinalis</i> | 9. <i>N.Fibularis Profundus</i> |
| 3. <i>N.Cutaneus Femoris Lateralis</i> | 10. <i>N.Fibularis Superficialis</i> |
| 4. <i>N.Genitofemoralis</i> | 11. <i>N.Saphenus</i> |
| 5. <i>N.Femoralis</i> | 12. <i>N.Cutaneus Dorsalis Intermedius</i> |
| 6. <i>N.Obturatorius</i> | 13. <i>N.Cutaneus Dorsalis Medialis</i> |
| 7. <i>N.Saphenus</i> | |

2.2.4 Anatomi Pankreas

Menurut Kusnanto (2016) Pankreas merupakan kelenjar yang berwarna abu-abu dengan berat 60 gram, dan panjangnya sekitar 12-15 cm. Pankreas terletak dirongga abdomen sebelah *inferio-lateral* dari lambung. Pankreas adalah bagian sistem pencernaan penghasil insulin yang mempunyai 2 jaringan penyusun, meliputi :

1. Jaringan *eksokrin*, yaitu jaringan yang bentuknya seperti anggur dan disebut sebagai *asinus/pancreatic acini* yang bertugas menghasilkan enzim yang memecah karbohidrat, protein, dan lemak.
2. Jaringan *endokrin*, yaitu jaringan yang berfungsi menghasilkan insulin dan glukosa ke dalam darah.



Gambar 2. 3 Anatomi *Pankreas* dan *Duodenum* tampak *Dorsal*
(Sumber : Buku Sobotta Jilid 2, 2006)

Keterangan :

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1. <i>Ductus Hepaticus Communis</i> | 9. <i>Proc. Uncinatus</i> |
| 2. <i>Ductus Cysticus</i> | 10. <i>A. Mesenterica Superior</i> |
| 3. <i>Flexura Duodeni Superior</i> | 11. <i>V. Mesenterica Superior</i> |
| 4. <i>Ductus Choledochus (biliaris)</i> | 12. <i>Ductus Pancreaticus</i> |
| 5. <i>Duodenum, Pars Descendens</i> | 13. <i>Corpus Pankreatis</i> |
| 6. <i>Caput Pankreatis</i> | 14. <i>Sulcus Arteriae Splenicæ</i> |
| 7. <i>Flexura Duodeni Inferior</i> | 15. <i>V. Splenica (lienalis)</i> |
| 8. <i>Duodenum, Pars Horizontalis</i> | 16. <i>V. Portae Hepatis</i> |
| | 17. <i>Duodenum, Pars Superior</i> |

2.2.5 Peredaran Darah Pada Tubuh

Pembuluh darah dan jantung merupakan bagian sistem *kardiovaskular*. berfungsi sebagai saluran untuk mendistribusikan darah (mengandung oksigen) dari jantung ke seluruh jaringan yang ada di tubuh. Jantung memompa darah melalui sistem tertutup pembuluh darah. Arteri membawa darah dari jantung ke seluruh kapiler dalam jaringan tubuh. vena membawa darah dari kapiler yang ada di jaringan tubuh kembali ke jantung.

Menurut Setiyadi, (2020) mekanisme sistem peredaran darah manusia terdiri dari dua sistem :

1. Sistem Peredaran Darah *Pulmonalis* (peredaran darah kecil atau pendek), merupakan sistem peredaran darah dari jantung menuju ke paru-paru dan kembali ke jantung.
2. Sistem Peredaran Darah *Sistemik* (peredaran darah besar atau panjang), merupakan peredaran darah dari jantung yang diedarkan ke seluruh tubuh dan kembali lagi ke jantung.

2.1.3 Etiologi

Peningkatan penderita dengan kasus *Diabetes Mellitus* yang Sebagian besar *Diabetes Mellitus* tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor resiko yang dapat diubah, faktor resiko yang tidak dapat diubah dan faktor lain. Menurut Evi dan Yanita, (2016) ada beberapa faktor yang meningkatkan resiko terjadinya *Diabetes Mellitus*:

1. Genetik

Seseorang yang menderita *Diabetes Mellitus* diduga memiliki *gen Diabetes*.

Faktor resiko terkena *Diabetes Mellitus* meningkat dua kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mempunyai riwayat *Diabetes Mellitus*.

2. Umur

Seiring bertambahnya umur maka semakin meningkat juga resiko terkena penyakit *Diabetes Mellitus*, biasanya menyerang pada umur diatas 45 tahun.

3. Kegemukan (*obesitas*)

Memiliki berat badan yang berlebih akan meningkatkan faktor resiko terjadinya *Diabetes Mellitus*. Pada derajat kegemukan dengan IMT >23 dapat menyebabkan peningkatan kadar *glukosa* darah menjadi 200 mmHg.

4. Riwayat persalinan

Riwayat abortus yang berulang, melahirkan bayi cacat atau berat badan bayi ledih dari 400 gram.

5. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik juga termasuk faktor resiko terjadinya *Diabetes Mellitus*. aktivitas fisik yang teratur dapat meningkatkan kualitas hidup seseorang karena memperbaiki semua aspek metabolik, meningkatkan kualitas pembuluh darah dan meningkatkan kepekaan insulin serta memperbaiki toleransi *glukosa*.

6. Alkohol

Minuman alkohol dapat mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita *Diabetes Mellitus*, sehingga akan sulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan *glukosa* darah.

2.1.4 Patofisiologi

Faktor genetik merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan *diabetes mellitus*. Riwayat keturunan akan beresiko 15% terkena *diabetes mellitus* jika ada garis keturunan dari salah satu orang tuanya dan akan beresiko lagi 75% lebih mudah terkena *diabetes mellitus* jika ada garis keturunan dari ibu+ayah (Srydkk., 2020). Resiko terkena *diabetes mellitus* dari keturunan ibu lebih tinggi yaitu 10%-30% , hal ini disebabkan karena adanya penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari ibu (Azhari, 2012). Selain faktor genetik, faktor obesitas juga menjadi salah satu penyebab tinggi seseorang memiliki *diabetes mellitus*. Obesitas menyebabkan berkurangnya jumlah reseptor insulin yang bekerja didalam sel otot dan jaringan lemak (*resistensi insulin*) sehingga insulin tidak dapat bekerja maksimal membantu sel-sel tubuh untuk menyerap glukosa karena komplikasi obesitas salah satunya yaitu kadar lemak yang tinggi, karena ketidakefektifan penyerapan insulin maka pankreas akan berusaha keras untuk menghasilkan insulin dan lama-kelamaan akan membuat kemampuan pankreas menghasilkan insulin berkurang (Aryndra dkk., 2019)

Menurut Decroli (2019), terdapat dasar-dasar terjadinya *Diabetes Mellitus* tipe 2 yaitu :

1. *Resistensi insulin*

Resistensi insulin adalah kondisi konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan *normoglikemia*. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal karena sel-sel sasaran insulin seperti di sel otot, hati dan lemak gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal, sehingga

mengharuskan pankreas menghasilkan insulin yang lebih banyak. Ketika pankreas menghasilkan insulin tidak *adekuat* guna mengkompensasi peningkatan *resistensi insulin*, maka kadar *glukosa* dalam darah meningkat, setelah itu bisa terjadi *hiperglikemia* kronik yang bisa merusak *sel beta pankreas* dan memperburuk *resistensi insulin*.

2. *Disfungsi sel beta pankreas*

Hiperglikemia kronik dapat menurunkan fungsi *sel beta* yang berdampak memperburuk disfungsi *sel beta pankreas*. *Sel beta pankreas* berfungsi untuk menghasilkan insulin yang dibutuhkan oleh tubuh, namun saat *resistensi insulin* meningkat maka *sel beta pankreas* tidak dapat memproduksi insulin yang *adekuat* untuk mengkompensasi peningkatan *resistensi insulin* karena pada saat itu fungsi *sel beta pankreas* yang normal tinggal 50%.

2.1.5 **Komplikasi**

Komplikasi yang muncul yaitu gangguan *makrovaskular* dan gangguan *mikrovaskular*. Gangguan *makrovaskular* adalah penyakit yang terjadi pada pembuluh darah besar seperti gangguan yang terjadi pada *sirkulasi coroner*, *vascular perifer*, dan *vascular serebral*. Sedangkan gangguan *mikrovaskular* adalah penyakit yang menyerang pembuluh darah kecil dan *neuropati* seperti kelainan pada ginjal (*nefropati*), gangguan pada mata (*retinopati*), serta gangguan pada system saraf (*neuropati*) (Anani dkk, 2012).

2.1.6 **Problematika Fisioterapi**

Problematika pada Tn. A dengan kondisi *Diabetes Mellitus* Tipe II adalah :

1. *Impairment* : adanya ketidak seimbangan kadar *glukosa* darah, adanya gangguan *sensorik* pada ekstremitas bawah
2. *Functional Limitation* : pasien mudah lelah saat beraktivitas
3. *Participant of Restriction* : pasien tidak bisa bekerja secara maksimal dikarenakan mudah lelah.

2.2 TEKNOLOGI INTERVENSI FISIOTERAPI

2.2.1 *Diabetic Foot Gymnastics* (Senam Kaki Diabetes)

Latihan fisik merupakan metode yang dianjurkan bagi penderita *Diabetes Mellitus*. Salah satu latihan fisioterapi yang dapat dilakukan yaitu *Diabetic Foot Gymnastic*/senam kaki diabetes. Senam kaki *diabetes* merupakan senam yang dilakukan dengan cara menggerakkan otot dan sendi kaki dengan tujuan untuk memperbaiki sirkulasi dari darah, memperkuat otot-otot kaki, mencegah kelainan bentuk kaki, serta mengatasi keterbatasan gerak sendi (Sanjaya dkk, 2019)

Menurut Wibisana dan Sofiani (2017) dalam Nur dkk, (2021) mengungkapkan bahwa senam kaki dapat meningkatkan aliran darah dan memperlancar aliran darah yang dapat membuat lebih banyak jala-jala kapiler terbuka sehingga lebih banyak reseptor insulin yang tersedia dan aktif sehingga menyebabkan peredaran darah pada kaki lancar, hal itu akan menyebabkan meningkatnya sensitivitas pada kaki.

Indikasi dari senam kaki *diabetes* yaitu dapat dilakukan pada *Diabetes Mellitus* tipe 1 atau *Diabetes Mellitus* tipe 2. Senam kaki dapat digunakan sebagai pencegahan dini terjadi *neuropati diabetik* yang dilakukan sejak pasien didiagnosa

Diabetes Mellitus. Kontraindikasi senam kaki diabetik yaitu pasien *Diabetes Mellitus* yang mempunyai nyeri dada (*dipsnea* / sesak nafas), pasien yang mempunyai gangguan metabolisme, serta tidak diperbolehkan untuk pasien yang mempunyai gangguan persendian dan gangguan pada *muskuloskeletal* seperti injuri dan trauma.

Adapun gerakannya sebagai berikut :

1. Siapkan kursi dan selembar kertas koran. Posisikan pasien duduk tegak tanpa bersandar di kursi dan letakan kedua kaki dilantai
2. Gerakan jari-jari kedua kaki seperti mencakar, dan luruskan kembali. Ulangi Gerakan tersebut 10x
3. Dengan tumit dilantai, angkat ujung kaki dan turunkan kembali. Ulangi Gerakan tersebut 10x
4. Selanjutnya angkat tumit dan turunkan kembali. Ulangi Gerakan tersebut 10x
5. Angkat kedua ujung kaki, putar kaki pada pergelangan kaki kearah samping, turunkan Kembali kelantai dan Gerakan lagi ke posisi awal (tengah). Ulangi Gerakan tersebut 10x
6. Angkat kedua tumit, putar kedua tumit kearah samping, turunkan kembali kelantai dan gerakan keposisi awal (tengah). Ulangi Gerakan tersebut 10x
7. Angkat lurus salah satu kaki, luruskan jari-jari kedepan, kemudian turunkan kembali. Lakukan bergantian dengan kaki yang lain. Ulangi Gerakan tersebut 10x

8. Luruskan salah satu kaki diatas lantai, angkat kaki dan gerakan ujung-ujung jari kearah wajah, kemudian turunkan kembali. Lakukan bergantian dengan kaki yang lain. Ulangi Gerakan tersebut 10x
9. Angkat kedua kaki dan luruskan. Pertahankan posisi tersebut, gerakan telapak kaki kedepan dan kebelakang. Ulangi Gerakan tersebut 10x
10. Angkat salah satu kaki dan luruskan, gerakan kaki berputar dengan menuliskan diudara angka 0 sampai 9 menggunakan ujung kaki. Lakukan bergantian dengan kaki yang lain. Ulangi Gerakan tersebut 10x
11. Taruh selembor kertas koran dilantai, gumpalkan menjadi bola dengan menggunakan kedua kaki. Ratakan kembali kertas koran tersebut seperti semula. Cara ini dilakukan sekali saja.
12. Kemudian robek koran menjadi 2 bagian, lalu pisahkan kedua bagian koran tersebut
13. Sebagian koran di sobek-sobek menjadi kecil-kecil dengan kedua kaki
14. Kemudian pindahkan kumpulan sobekan tersebut dengan kedua kaki lalu letakkan sobekkan kertas pada bagian yang masih utuh
15. Lalu bungkus semua sobekan-sobekan tadi dengan kedua kaki kanan dan kiri menjadi bentuk bola.

2.2.2 *Slow Deep Breathing Exercise*

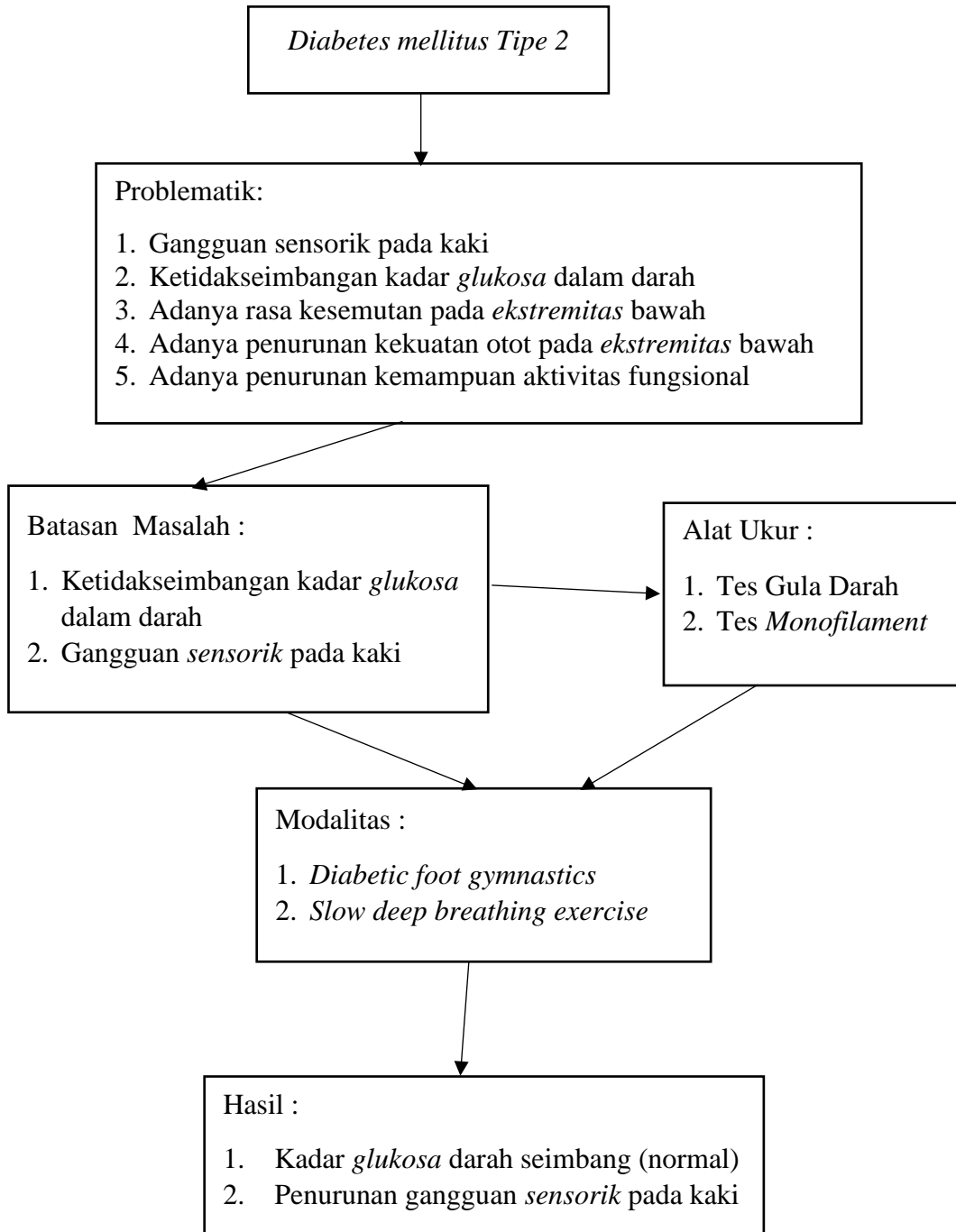
Latihan *Slow Deep Breathing* merupakan latihan pernafasan secara lambat dan dalam. *Slow deep breathing exercise* dapat menurunkan stress karena adanya efek relaksasi serta mampu meningkatkan respons saraf *parasimpatis* yang mengakibatkan aktivitas metabolik menurun, dengan adanya penurunan

metabolisme maka akan berpengaruh pada penurunan kebutuhan terhadap insulin tubuh (Tarwoto, 2012).

Teknik latihan *Slow Deep Breathing* menurut Tombokan dkk, (2020) adalah sebagai berikut :

1. Atur posisi pasien senyaman mungkin (duduk/ berbaring)
2. Minta kedua tangan pasien untuk diletakkan diatas perut
3. Lalu anjurkan pasien untuk menarik napas secara dalam dan perlahan melalui hidung selama 3 detik
4. Saat menarik nafas rasakan perut mengembang
5. Kemudian, pasien diminta untuk menahan napasnya selama tiga detik
6. Lalu hembuskan napas melalui mulut secara pelan selama 6 detik dan rasakan perut bergerak kearah bawah.

2.3 KERANGKA BERFIKIR



Gambar 2. 4 Bagan Kerangka Berfikir