

SKRIPSI
PENGARUH LATIHAN RENTANG GERAK SENDI BAWAH SECARA
AKTIF (*Aktive Lower Range of Motion Exercise*) TERHADAP
KEJADIAN NEUROPATI SENSORIK PADA
PASIEN DM TIPE 2 NON ULKUS
DI RSUD KAB. WAJO



Oleh:

SURIANTI

C121 12 644

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2014

HALAMAN PERSETUJUAN

SKRIPSI

PENGARUH LATIHAN RENTANG GERAK SENDI BAWAH SECARA
AKTIF (*Active Lower Range of Motion Exercise*) TERHADAP
KEJADIAN NEUROPATI SENSORIK PADA
PASIEN DM TIPE 2 NON ULKUS
DI RSUD KAB. WAJO

Diajukan oleh:

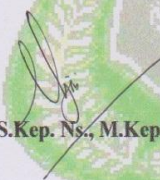
SURIANTI

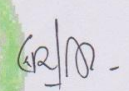
C121 12 644

Disetujui untuk diajukan dihadapan Tim Penguji Akhir Skripsi Program Studi
Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pembimbing I

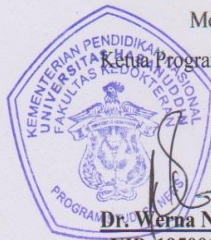
Pembimbing II



Abd. Majid, S.Kep. Ns., M.Kep. Sp.KMB


Arnis Puspitha, S.Kep.Ns., M.Kes.

Mengetahui :

Ketua Program Studi Keperawatan




Dr. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep
NIP. 195001 14 197207 2 001

HALAMAN PENGESAHAN
SKRIPSI
PENGARUH LATIHAN RENTANG GERAK SENDI BAWAH SECARA
AKTIF (*Active Lower Range of Motion Exercise*) TERHADAP
KEJADIAN NEUROPATI SENSORIK PADA
PASIEN DM TIPE 2 NON ULKUS
DI RSUD KAB. WAJO

Telah dipertahankan dihadapan Sidang Tim Penguji Akhir

Hari/Tanggal : Rabu, 8 Januari 2014

Pukul : 08.00-10.00

Tempat : Ruang Kelas GA 402 PSIK Unhas

Oleh

SURIANTI

C121 12 644

Dan yang bersangkutan dinyatakan

LULUS

Tim Penguji Akhir:

Penguji I : Dr. Hj. Elly L Sjattar, SKp., M.Kes

Penguji II : Andina Setyawati, S.Kep.,Ns., M.Kep

Penguji III : Abdul Majid, S.Kep.,Ns.,M.Kep.,Sp.KMB

Penguji IV : Arnis Puspitha, S.Kep.,Ns., M.Kes

Mengetahui:

A.n. Dekan

Wakil Dekan Bidang Akademik
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin,

Ketua Program Studi Keperawatan
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin,

Prof. dr. Budu, Ph.D.,Sp.M(K),M.Med.Ed

NIP. 19661231 199503 1 009

Dr. Werna Nontji, S.Kp.,M.Kep

NIP. 19500114 197207 2 001

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Surianti

Nomor Mahasiswa : C121 12 644

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan Skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia mempertanggungjawabkan sekaligus bersedia menerima sanksi yang seberat-beratnya atas perbuatan tidak terpuji tersebut.

Demikian, pernyataan ini saya buat dalam keadaan sadar dan tanpa ada paksaan sama sekali.

Makassar,

Yang membuat pernyataan,

Surianti

KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan nikmat kesehatan, kesempatan, rahmat, dan hidayah sehingga Proposal dengan judul “*Pengaruh latihan rentang gerak sendi bawah secara aktif terhadap kejadian neuropati sensorik pada pasien DM tipe 2 non ulkus di RSUD Kab. Wajo*” ini dapat terselesaikan sebagaimana mestinya.

Dalam menyelesaikan penelitian ini, penulis menyadari bahwa itu tak lepas dari bantuan berbagai pihak, baik secara moril maupun secara materil. Olehnya itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak Prof. Dr. Irawan Yusuf, Ph.D selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Prof. Dr. Budu, Ph.D., SpM(K), M.MedED selaku wakil dekan bidang akademik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
3. Ibu Dr. Werna Nontji, S.Kp. M.Kep selaku ketua program studi ilmu keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar.
4. Bapak Abd. Majid, S.Kep.Ns., M.Kep. Sp.KMB sebagai pembimbing I dan Arnis Puspitha, S.Kep.Ns., M.Kes sebagai pembimbing II, yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan, arahan, ide, motivasi dan banyak masukan dalam menyelesaikan skripsi ini.

5. Ibu Dr. Hj. Elly L. Sjattar, S.Kp., M.Kes. dan Andina Setyawati S.Kep.Ns., M.Kep. selaku dewan penguji yang memberikan masukan, kritikan dan saran demi menyempurnakan skripsi ini.
6. Dosen pengajar PSIK FK UNHAS serta staf yang membantu kelancaran perkuliahan kami.
7. Kepada Pemerintah Kabupaten Wajo yang telah memberikan tugas belajar untuk melanjutkan pendidikan.
8. Direktur RSUD Kab. Wajo yang telah memberikan izin untuk meneliti di Poliklinik Interna RSUD Kab. Wajo.
9. Ayahanda, Ibunda dan saudaraku tercinta, serta semua keluarga yang memberikan motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini.
10. Teman-teman seperjuangan Ners B 2012 yang memberikan bantuan dan semangat selama penyusunan skripsi ini.

Penyusun menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna, untuk itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat penyusun harapkan dari pembaca yang budiman untuk penyempurnaan penulisan selanjutnya. Di samping itu penyusun juga berharap semoga penelitian ini bermanfaat bagi peneliti dan bagi nusa dan bangsa. Wassalam.

Makassar, 14 januari 2014

Peneliti

ABSTRAK

Surianti. **PENGARUH LATIHAN RENTANG GERAK SENDI BAWAH SECARA AKTIF (*ACTIVE LOWER RANGE OF MOTION EXERCISE*) TERHADAP KEJADIAN NEUROPATI SENSORIK PADA PENDERITA DM TIPE 2 NON ULKUS DI RSUD KAB. WAJO**, dibimbing oleh Abdul Majid dan Arnis Puspitha.

Latar Belakang: Komplikasi kronik yang paling sering ditemukan pada penderita DM adalah neuropati diabetik. Hal ini berkaitan dengan hiperglikemik kronik yang merusak vaskuler dan sel saraf. Salah satu terapi non farmakologi adalah latihan rentang gerak sendi bawah (ROM). **Tujuan penelitian:** Untuk mengetahui pengaruh latihan rentang gerak sendi bawah secara aktif terhadap kejadian neuropati sensorik pada penderita DM tipe 2 non ulkus.

Metode: Desain *quasy-experimental pre-post test design* dengan teknik *purposive sampling*. Terdiri dari 20 kelompok intervensi dan 20 kelompok kontrol. Kelompok intervensi diberi latihan ROM sedangkan kelompok kontrol tanpa latihan. Kedua kelompok diobservasi 3 kali seminggu selama 1 bulan dengan menggunakan 10 g monofilamen untuk sensasi proteksi dan kuesioner *Diabetic Neuropathy Symptom* (DNS) untuk keluhan polineuropati perifer (PNP). Uji statistik *Wilcoxon* untuk uji dependen dan *Mann-Withney* untuk uji independen dengan *significancy* ($\alpha=0,05$)

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna rerata sensasi proteksi kelompok intervensi antara *pre* dengan *post test* pada kaki kanan dan kaki kiri $p=0,000$ dan PNP ($p=0,005$) serta terdapat perbedaan yang bermakna rerata PNP pada *post test* antara kedua kelompok ($p=0,001$), namun tidak untuk rerata sensasi proteksi.

Simpulan & Saran: Simpulan dari penelitian ini adalah latihan ROM aktif berpengaruh terhadap PNP pada penderita DM tipe 2 non ulkus. Latihan ROM sebaiknya dilakukan dalam waktu 3-5 kali per minggu selama 8 sampai 12 minggu dan dilakukan secara komprehensif sehingga menghasilkan pengaruh signifikan.

Kata Kunci: ROM; Neuropati Sensorik; Sensasi Proteksi; PNP

Sumber Literatur: 56 kepustakaan (2000-2013)

ABSTRACT

EFFECT OF ACTIVE LOWER RANGE OF MOTION EXERCISE OCCURRENCE OF PATIENTS SENSORY NEUROPATHY IN DIABETES TYPE 2 NON ULCERS IN THE HOSPITAL KAB. WAJO, guided by Abdul Majid and Arnis Puspitha

Background: Chronic Complications are most often found in people with diabetes is diabetic neuropathy. It is associated with chronic hyperglycemic vascular damage and nerve cells. One of the non-pharmacological therapy is lower range of motion exercises (ROM). **Objective:** To determine the effect of active lower range of motion exercises on the incidence of sensory neuropathy in patients with diabetes mellitus type 2 non-ulcer.

Methods: Design Quasy-experimental pre-post test design with purposive sampling technique. Consisted of 20 intervention group and 20 control group. The intervention group was given ROM exercises while the control group without exercise. Both groups were observed 3 times a week for 1 month with using a 10 g monofilament for sensation of protection and Diabetic Neuropathy Symptom questionnaire (DNS) for complaints of peripheral polyneuropathy (PNP). Wilcoxon statistics test for independent test and Mann-Whitney to independent test with a significancy ($p=0.05$)

Results: The results showed that there were significant differences in mean sensation of protection between the intervention group with a pre-post test on the right foot and left foot ($p=0.000$) and PNP ($p=0.005$) and there is a significant difference between the mean of PNP two groups ($p=0.001$), but not for the average sensation of protection

Conclusion: the active lower ROM exercises influence on PNP in patients with diabetes mellitus type 2 non ulcer. ROM exercises should be done within 3-5 times per week for 8 to 12 weeks and is done in a comprehensive manner so as to result a significant effect.

Keywords: Active ROM Exercises; Sensory neuropathy; Sensation of Protection; PNP

Sources Literature: 56 bibliography (2000-2013)

DAFTAR ISI

Halaman judul	i
Halaman Pengajuan Skripsi	ii
Halaman Pengesahan	iii
PERNYATAAN KEASLIAN SPOPOSAL	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR BAGAN	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I. PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	6
D. Manfaat Penelitian	6
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
A. Diabetes Mellitus	8
B. Neuropati Diabetikum	15
C. Latihan Rentang Gerak Sendi Bawah	31

BAB III. KERANGKA DAN HIPOTESIS

A. Kerangka Konsep	36
B. Hipotesis Penelitian	37

BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN

A. Desain Penelitian	38
B. Tempat dan Waktu Penelitian	38
C. Populasi dan Sampel	39
D. Alur Penelitian	41
E. Variabel Penelitian	42
F. Instrumen Penelitian	43
G. Pengolahan dan Analisis Data	44
H. Masalah Etika	47

BAB V. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian	49
B. Pembahasan	59
C. Keterbatasan Penelitian	69

BAB VI. SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan	72
B. Saran	72

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Pendidikan, Pekerjaan, Riwayat Genetik DM, Riwayat HT dan Kebiasaan Merokok	50
Tabel 5.2	Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden Berdasarkan Umur, Lama Menderita DM dan Kadar GDS	52
Tabel 5.3	Analisis Perbedaan Sensasi Proteksi dan Keluhan Polineuropati Perifer antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol pada Pengukuran <i>Pre</i>	53
Tabel 5.4	Analisis Perbedaan Sensasi Proteksi dan Keluhan Polineuropati Perifer Kelompok Intervensi pada Pengukuran <i>Pre</i> dan <i>Post</i>	54
Tabel 5.5	Analisis Perbedaan Sensasi Proteksi dan Keluhan Polineuropati Perifer Kelompok Kontrol pada Pengukuran <i>Pre</i> dan <i>Post</i>	56
Tabel 5.6	Analisis Perbedaan Sensasi Proteksi dan Keluhan Polineuropati Perifer antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol pada Pengukuran <i>Post</i>	57

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Cara Kerja Monofilamen dan Titik Sentuhnya	27
Gambar 2.2	Cara Penggunaan Garpu Tala	28
Gambar 2.3	Cara Penggunaan Tusukan Peniti	28
Gambar 2.4	Cara Penggunaan Refleks Pergelangan Kaki	29
Gambar 2.5	Cara Penggunaan Biothesiometer	29
Gambar 2.6	Fleksi dan Ekstensi Pinggul	32
Gambar 2.7	Hiperekstensi Pinggul	32
Gambar 2.8	Abduksi, Adduksi, Rotasi Dalam dan Rotasi Luar Pinggul	33
Gambar 2.9	Sirkumduksi Pinggul	33
Gambar 2.10	Fleksi dan Ekstensi Lutut	34
Gambar 2.11	Dorsofleksi dan Plantarfleksi	34
Gambar 2.12	Inversi dan Eversi	34
Gambar 2.13	Fleksi, Ekstensi Abduksi dan Adduksi	35

DAFTAR BAGAN

Bagan 3.1	Kerangka Konsep Penelitian	36
Bagan 4.1	Alur Penelitian	41

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Lembar Penjelasan Kepada Calon Responden
- Lampiran 2 Lembaran Persetujuan Menjadi Responden Penelitian
- Lampiran 3 Lembar Kuesioner Data Demografi
- Lampiran 4 Lembar Diagnosis DNE
- Lampiran 5 Kuesioner DNS
- Lampiran 6 Pedoman Penilaian Monofilamen Tes
- Lampiran 7 Standar Operasional ROM
- Lampiran 8 Surat Rekomendasi Etik
- Lampiran 9 Surat Ijin Penelitian
- Lampiran 10 Surat Keterangan Selesai Meneliti
- Lampiran 11 Master Tabel
- Lampiran 12 Hasil SPSS

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Diabetes Mellitus (DM) menjadi suatu penyakit epidemi yang meluas dan menimbulkan krisis bagi sistem kesehatan dan masyarakat (*American Association of Clinical Endocrinologist*, 2007). Dalam kurun waktu 25-30 tahun yang akan datang, jumlah pasien diabetes akan sangat meningkat akibat peningkatan kemakmuran, perubahan demografi dan urbanisasi serta perubahan pola gaya hidup (Suyono, 2009).

Dalam angka absolut prevalensi diabetes secara global sebesar 472 juta jiwa pada tahun 2030 (Tesfaye & Selvarajah, 2012). Data *International Diabetic Federation* (IDF) tahun 2012 tentang penderita DM dengan kisaran umur 20 tahun sampai dengan 79 tahun di dunia mencapai 371 juta sedangkan di daerah Pasifik Barat mencapai 132 juta jiwa. Indonesia berada di urutan ketujuh dunia dengan angka kejadian sekitar 7,6 juta jiwa. Dinas Kesehatan Propinsi Sulawesi Selatan tahun 2008 melaporkan secara keseluruhan penderita DM mencapai 5010 penderita.

Data Rekam Medik Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Wajo menjelaskan jumlah kunjungan DM tahun 2011, sebanyak 1189, tahun 2012 sebanyak 1270 kunjungan. Hal ini menunjukkan adanya peningkatan kejadian DM tiap tahunnya, sehingga diperlukan adanya intervensi untuk mengurangi komplikasi lebih lanjut.

Komplikasi kronik yang sering pada DM adalah neuropati perifer dengan prevalensi berkisar antara 22,7% sampai 54,0% (Tan, 2010). Neuropati perifer dikaitkan dengan morbiditas, mortalitas dan berkurangnya kualitas hidup yang ditandai dengan nyeri, parestesia dan kehilangan sensori, itu mempengaruhi hingga 50% dari penderita diabetes.

Angka kejadian dan derajat keparahan bervariasi sesuai dengan usia, lama menderita DM, dan kendali glikemik (Subekti, 2009). Jaringan yang dipengaruhi oleh DM yaitu retina, ginjal, dan saraf. Semua jaringan ini dapat ditembus glukosa dengan bebas sehingga peningkatan konsentrasi glukosa darah meningkatkan akumulasi intraselular glukosa dan produk metabolik glukosa yang berikutnya (Lin, et al., 2012).

Mekanisme hiperglikemia menuju pada komplikasi mikrovaskular dan neurologi termasuk peningkatan akumulasi polyols melalui jalur aldosa reduktase. Aldosa reduktase mengkatalisis penurunan glukosa terhadap sorbitol yang secara kompetitif menghambat sintesis *myo*-inositol glomerular dan neural. Penurunan sintesis *myo*-inositol menekan metabolisme fosfoinositida dan kemudian menurunkan aktivitas Na^+K^+ -ATPase. Hiperglikemia akut menurunkan fungsi saraf, sedangkan hiperglikemia kronik berhubungan dengan hilangnya serabut saraf myelin dan serabut saraf yang tidak bermyelin, degenerasi wallerian, dan penumpukan reproduksi serabut saraf (Kelkar, 2005).

Penderita neuropati perifer memperlihatkan sensasi yang berubah, nyeri, kelemahan, atau gejala autonomik. Tanda klinis berubah dengan luas dan mungkin menyerupai myelopati, radikulopati, penyakit otot, ataupun juga

hiperventilasi sehingga identifikasi penderita neuropati dapat menjadi sulit. Gejala biasanya dimulai di bagian distal jari kaki sebelum ke bagian jari kaki dan menyebar ke daerah proksimal (Hughes, 2002). Neuropati diabetik yang berisiko terjadinya ulkus dan amputasi (Subekti, 2009).

Berbagai intervensi untuk mencegah atau memperlambat munculnya neuropati sensorik telah banyak dikembangkan melalui penelitian. Beberapa intervensi yang pernah diteliti yaitu, pengaruh latihan fisik senam kaki terhadap efektifitas fungsi sensori di daerah telapak kaki pada penderita DM di Puskesmas Kedung Mundu kota Semarang Jawa Tengah, oleh Semendawai tahun 2013, menggunakan rancangan *quasi experiment pre-post test one group design* teknik total sampling sebanyak 10 orang, dengan hasil $p=0,005$ ($p<\alpha$) sehingga dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan efektifitas fungsi sensori pada pasien yang mengalami neuropati diabetik sebelum dan sesudah pemberian latihan fisik senam kaki.

Selanjutnya oleh Widyawati (2010) dalam penelitiannya terhadap 56 orang anggota Persadia Unit RSUD Dr. Sutomo Surabaya mengenai pengaruh latihan rentang gerak sendi bawah secara aktif (*range of motion exercise*) terhadap tanda dan gejala neuropati diabetikum pada penderita DM tipe 2, menggunakan *quasy experiment pre-post test design* dengan teknik *consecutive sampling* menunjukkan hasil pada kelompok intervensi bahwa terdapat perbedaan rerata skor keluhan polineuropati $p=0,031$.

Latihan rentang gerak sendi atau *range of motion* (ROM) termasuk dalam latihan jasmani yang berfungsi melancarkan peredaran darah yang akan

memudahkan nutrien masuk ke dalam sel dan secara langsung latihan pada penderita DM dapat membantu meningkatkan sensitivitas reseptor insulin sehingga kadar gula darah menjadi stabil, dengan demikian kerusakan sel-sel (khususnya sel saraf) lebih jauh dapat dihindari, juga terbukti memperbaiki fungsi endotel vaskular (Yuni & Soebardi, 2009).

Dengan latihan ROM terjadi pergerakan tungkai yang mengakibatkan peregangan otot-otot tungkai dan menekan vena sekitar otot tersebut, hal ini akan mendorong darah ke arah jantung dan tekanan vena akan menurun, mekanisme ini dikenal dengan “pompa vena” (Guyton & Hall, 2008). Mekanisme ini akan membantu melancarkan peredaran darah bagian kaki, memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil, mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki, meningkatkan kekuatan otot betis dan paha, dan mengatasi keterbatasan sendi.

Latihan ROM merupakan salah satu bentuk intervensi yang dapat diterapkan untuk mengurangi gejala neuropati sensorik namun penelitian tentang manfaat latihan ROM saat ini lebih banyak dikaitkan pada kasus muskuloskeletal maupun neurologi seperti stroke sedangkan pada DM masih sangat minim. Menurut Goldsmith, Lidtke, & Shott pada tahun 2002 dalam penelitiannya memperoleh hasil bahwa latihan ROM dapat menurunkan tekanan kaki bagian plantar pada penderita DM.

Melihat masalah di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “pengaruh latihan rentang gerak sendi bawah secara aktif (*Aktive*

Lower Range of Motion Exercise) terhadap kejadian neuropati sensorik pada penderita DM tipe 2 non ulkus di RSUD Kab. Wajo.”

B. Rumusan Masalah

Tingginya prevalensi DM di negara berkembang, dengan komplikasi kronik yang paling sering ditemukan adalah neuropati diabetik yang 25% berisiko terjadinya ulkus dan risiko amputasi 15-40 kali.

Latihan rentang gerak sendi bawah termasuk latihan jasmani yang diharapkan dapat menjadi salah satu alternatif tindakan untuk mencegah dan mengurangi gejala neuropati sensorik, dimana berfungsi melancarkan peredaran darah yang akan memudahkan nutrisi masuk ke dalam sel dan secara langsung latihan pada penderita DM dapat membantu meningkatkan sensitivitas reseptor insulin sehingga kadar gula darah menjadi stabil. Dengan demikian kerusakan sel-sel (khususnya sel saraf) lebih jauh dapat dihindari, juga terbukti memperbaiki fungsi endotel vaskular (Yuni & Soebardi, 2009)

Berdasarkan uraian dalam rumusan masalah di atas maka muncul pertanyaan penelitian yakni “apakah ada pengaruh latihan rentang gerak sendi bawah secara aktif (*Active Lower Range of Motion Exercise*) terhadap kejadian neuropati sensorik pada penderita DM tipe 2 non ulkus di RSUD Kab. Wajo?”.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Diketuinya pengaruh latihan rentang gerak (ROM) sendi bawah secara aktif terhadap kejadian neuropati sensorik pada penderita DM tipe 2 non ulkus di RSUD Kab. Wajo.

2. Tujuan khusus

- a. Teridentifikasinya perbedaan sensasi proteksi pada penderita DM tipe 2 non ulkus antara *pre* dengan *post* latihan ROM aktif pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- b. Teridentifikasinya perbedaan keluhan polineuropati perifer pada penderita DM tipe 2 non ulkus antara *pre* dengan *post* latihan ROM aktif pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- c. Teridentifikasinya perbedaan sensasi proteksi pada penderita DM tipe 2 non ulkus antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol pada *pre* dan *post* latihan ROM aktif.
- d. Teridentifikasinya perbedaan keluhan polineuropati perifer pada penderita DM tipe 2 non ulkus antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol pada *pre* dan *post* latihan ROM aktif.

D. Manfaat penelitian

1. Dalam bidang akademik atau ilmiah

Diharapkan dapat menjadi dasar dalam pengembangan terapi keperawatan medikal bedah yang mengoptimalkan program edukasi dan monitoring terhadap penderita DM secara komprehensif, seperti meningkatkan kemandirian penderita DM dan keluarga sehingga dapat mencegah komplikasi lebih lanjut melalui praktek latihan secara mandiri di rumah.

2. Pelayanan masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dipergunakan untuk mendukung intervensi keperawatan DM dan neuropati diabetikum, serta memberi kontribusi yang positif bagi pasien DM dan keluarganya.

3. Pengembangan Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi data dasar untuk pengembangan ilmu melalui penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

1. Defenisi

American Diabetes Association (ADA) tahun 2012 menyatakan bahwa Diabetes Mellitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia kronis yang menimbulkan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein sebagai akibat dari gangguan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. DM merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia dan dapat menimbulkan komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler (Smeltzer & Bare, 2002). Seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadargula darah puasa > 126 mg/dL dan pada tes sewaktu > 200 mg/dL (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia [PERKENI], 2011).

Kesimpulan bahwa DM merupakan penyakit kronis yang disebabkan oleh ketidakmampuan tubuh menggunakan insulin atau memproduksi insulin. Seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadargula darah puasa > 126 mg/dL dan pada tes sewaktu > 200 mg/dL.

2. Klasifikasi dan Etiologi

Klasifikasi menurut ADA (2012) dan PERKENI (2011), diabetes mellitus dibagi menjadi:

a. Tipe 1

Defisiensi insulin absolut yang disebabkan oleh:

- 1) Faktor Genetik, dimana kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen *human leucocyte antigen* (HLA) tertentu (Smeltzer & Bare, 2002).
- 2) Faktor Immunologi, yaitu terdapatnya suatu respons autoimun.
- 3) Faktor Lingkungan, yaitu faktor-faktor eksternal seperti virus atau toksin tertentu yang dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Tipe 2

Terdapat dua masalah yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Pada kondisi resistensi insulin, terjadi gangguan ikatan antara insulin dan reseptornya pada dinding sel sehingga insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan peningkatan glukosa dalam darah, sel-sel beta pankreas akan meningkatkan produksi insulin sehingga kadar glukosa darah akan dipertahankan dalam keadaan normal. Namun jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan terhadap insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat dan terjadi DM tipe 2 (Sherwood, 2012).

c. Tipe lain

Karena penyebab lain, misalnya, cacat genetik pada fungsi sel- β , cacat genetik pada kerja insulin, penyakit pankreas eksokrin (seperti *cystic fibrosis*), dan obat-obatan *chemicalinduced* (seperti dalam pengobatan HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ)

d. Diabetes Mellitus Gestasional

Peningkatan kadar gula darah yang menyertai kehamilan biasanya terjadi pada trimester kedua atau ketiga.

3. Faktor Risiko

Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM tipe 2 menurut PERKENI tahun 2011, dibagi menjadi dua yaitu:

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

- 1) Riwayat keluarga
- 2) Ras atau latar belakang etnis
- 3) Riwayat diabetes pada kehamilan

b. Faktor risiko yang dapat diubah

- 1) Usia
- 2) Pola makan
- 3) Gaya hidup
- 4) Obesitas
- 5) Hipertensi
- 6) Bahan-bahan kimia dan obat-obatan
- 7) Penyakit dan infeksi pada pankreas
- 8) Dislipidemia

4. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik yang sering dijumpai pada pasien DM menurut Price & Wilson tahun 2006 yaitu:

- a. Poliuria (peningkatan pengeluaran urin)
- b. Polidipsi (peningkatan rasa haus)
- c. Rasa lelah dan kelemahan otot
- d. Polifagia (peningkatan rasa lapar)
- e. Peningkatan angka infeksi
- f. Kelainan kulit: gatal-gatal dan bisul
- g. Kelainan ginekologis
- h. Kesemutan rasa baal akibat terjadinya neuropati
- i. Kelemahan tubuh
- j. Luka atau bisul yang tidak sembuh-sembuh
- k. Pada laki-laki kadang mengeluh impotensi
- l. Mata kabur

5. Komplikasi

- a. Komplikasi akut
 - 1) Hipoglikemia
 - 2) Ketoacidosis diabetik (KAD)
 - 3) Sindrom hiperosmolar hiperglikemik non-ketotik
- b. Komplikasi kronis

Terdiri atas (PERKENI, 2011):

- 1) Makroangiopati

- a) Penyakit arteri koroner
 - b) Penyakit serebrovaskuler
 - c) Penyakit vaskuler perifer
- 2) Mikrovaskuler
- a) Retinopati diabetik
 - b) Nefropati diabetik
 - c) Neuropati

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan DM menurut PERKENI tahun 2011 ada 4 pilar yaitu:

a. Edukasi

Untuk hasil optimal dalam pengelolaan DM dibutuhkan perubahan perilaku. Tugas utama tim kesehatan yaitu mendampingi pasien dalam menuju perubahan perilaku sehat karena itu perlu dilakukan edukasi bagi pasien dan keluarga untuk pengetahuan dan peningkatan motivasi. Hal tersebut dapat terlaksana melalui dukungan tim penyuluh yang terdiri dari dokter, ahli gizi, perawat dan tenaga kesehatan lain.

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan pengelolaan DM secara holistik. Edukasi dapat dilakukan secara individual dengan pendekatan berdasarkan penyelesaian masalah, serta memerlukan perencanaan yang baik, implementasi, evaluasi dan dokumentasi.

b. Terapi nutrisi medis

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu, hanya perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan terutama pengguna obat penurun glukosa darah atau insulin.

c. Latihan jasmani

Rekomendasi PERKENI (2011), latihan jasmani secara teratur 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit, selain untuk menjaga kebugaran juga untuk menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging dan berenang. Latihan jasmani disesuaikan dengan umur dan status kesehatan. Untuk mereka yang relatif sehat, intensitas latihan jasmani bisa ditingkatkan, sedangkan yang sudah mengalami komplikasi DM, dapat dikurangi. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak atau bermalas-malasan.

Latihan jasmani pada diabetes tipe 2 dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh, terbukti dengan penurunan konsentrasi HbA1c, yang cukup menjadi pedoman untuk penurunan risiko komplikasi diabetes dan kematian (Yunir & Soebardi, 2009).

d. Terapi farmakologis

Terapi farmakologis terdiri dari (PERKENI, 2011):

1) Obat hipoglikemik oral (OHO)

Berdasarkan cara kerjanya terbagi menjadi:

a) Pemicu sekresi insulin

Sulfonilurea dan Glinid terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin), diberikan sesaat sebelum makan.

b) Peningkat sensitivitas terhadap insulin

Tiazolidindon (pioglitazon), efek samping edema.

c) Penghambat glukoneogenesis

Metformin diberikan sebelum makan, pada saat makan dan sesudah makan.

d) Penghambat glukosidase alfa

Acarbose diberikan bersama makan pada suapan pertama.

e) DPP-IV inhibitor

Meningkatkan sekresi insulin dan menghambat sekresi glukagon, diberikan sebelum makan dan pada saat makan.

2) Suntikan

a) Insulin

b) Agonis GLP-1/incretin mimetic

Bekerja sebagai perangsang pelepasan insulin yang tidak menimbulkan hipoglikemia ataupun peningkatan berat badan, serta dapat menghambat pelepasan glukagon.

3) Terapi kombinasi

Terapi dengan OHO kombinasi (secara terpisah ataupun *fixed-combinationi* dalam bentuk tablet tunggal) harus dipilih dua macam obat dari kelompok yang mempunyai mekanisme kerja berbeda. Bila sasaran glukosa darah belum tercapai, dapat pula diberikan kombinasi tiga OHO dari kelompok berbeda atau kombinasi OHO dengan insulin.

B. Neuropati Diabetikum

1. Defenisi

Neuropati dalam diabetes mengacu kepada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf, termasuk saraf perifer (sensorimotor), otonom dan spinal, kelainan tersebut tampak beragam secara klinis dan bergantung pada lokasi sel saraf yang terkena (Smeltzer & Bare, 2002). Neuropati diabetikum merupakan kondisi disfungsi saraf perifer yang disebabkan oleh DM bukan karena penyebab lain (Boulton, et al., 2005). Sedangkan polineuropati diabetika menggambarkan keterlibatan banyak saraf tepi dan distribusi umumnya bilateral simetris meliputi gangguan motorik, sensorik maupun otonom (Kelkar, 2005).

2. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya neuropati diabetik belum jelas. Kelkar (2005) memaparkan beberapa teori yang menyebabkan neuropati diabetikum sebagai berikut:

a. Teori vaskuler

Terjadinya mikroangiopati akan merubah fungsi dan struktur kapiler endoneural sehingga menurunkan penyediaan darah pada saraf yang terkena (iskemik). Selain itu terjadi penebalan membrana basalis yang menyebabkan kerusakan "*blood nerve barrier*" dan peningkatan permeabilitas sel saraf sehingga metabolit yang toksik masuk ke dalam sel saraf. Proses iskemik ini juga menyebabkan terganggunya transport aksonal, aktivitas Na/K-ATPase yang akhirnya menimbulkan degenerasi akson.

b. Teori metabolik

1) Penimbunan sorbitol (Polyol Pathway)

Terdiri atas dua reaksi yaitu:

- a) Reduksi glukosa menjadi sorbitol oleh enzim *aldose reductase*
- b) Oksidasi sorbitol menjadi fruktosa oleh enzim *sorbitol dehidrogenase*

Pada keadaan hiperglikemik terjadi peningkatan glukosa intraseluler yang berakibat meningkatnya jalur ini. Sorbitol dan fruktosa bersifat osmotik sehingga banyak menarik air, yang akan menimbulkan

edema pada sel schwann dan rusaknya akson.yang mengakibatkan gangguan penghantaran impuls saraf.

2) Penurunan kadar mioinositol

Mioinositol ialah suatu heksitol siklik yang merupakan bahan utama membran fosfolipid dan komponen dari vitamin B. Mioinositol berperan dalam transmisi impuls, transport elektrolit dan sekresi peptida. Hiperglikemia menurunkan konsentrasi mioinositol melalui 2 cara :

- a) Glukosa secara kompetitif menghambat transport aktif mioinositol oleh saraf, yang tergantung dari natrium dan energi.
- b) Peningkatan aktifitas jalur poliol dalam sel saraf menyebabkan hilangnya mioinositol saraf.

Karena mioinositol berfungsi dlam transmisi impuls saraf, maka akan terjadi gngguan penghantaran saraf baik motorik maupu sensorik.

3) Glikosilasi non enzimatik

Hiperglikemia kronis akan menyebabkan terjadinya proses glikosilasi protein dengan hasil akhir terbentuknya *advanced glycoslated end product (AGE)* yang ireversibel dan sangat toksik yang dapat merubah protein tubuh. Tiga mekanisme AGE yang dapat menyebabkan perubahan patologis:

- a) Terbentuknya AGE intraseluler dengan cepat oleh glukosa, fruktosa dan bahan perantara sangat reaktif dari jalur metabolik

yang secara langsung akan mengubah fungsi protein pada jaringan target.

- b) AGE dapat mengubah alur transduksi sinyal termasuk ligan pada matrik ekstraseluler.
- c) AGE dapat mengubah tingkat ekspresi gen melalui reseptor spesifik AGE.

Glikosilasi akan menyebabkan terbentuknya *glycosilated myelin* yang mempunyai reseptor spesifik dan akan difagositosis oleh makrofag, menyebabkan hilangnya mielin pada saraf tepi sehingga terjadi gangguan fungsi sel saraf.

c. Teori hipoksia

Hiperglikemia kronis menyebabkan perubahan-perubahan metabolik yaitu:

- 1) Perubahan pelepasan oksigen dari sel darah merah
- 2) Perubahan pola aliran darah mikrovaskuler
- 3) Perubahan pada mikrovaskuler itu sendiri.

Secara keseluruhan menyebabkan mikrohipoksia endoneuron yang mempengaruhi perubahan-perubahan struktural fungsional pada serabut saraf.

d. Teori hormonal

Fungsi saraf perifer pada polineuropati diabetika dipengaruhi oleh tiga hormon yaitu: tiroksin, testosteron dan insulin. Tiroksin dapat memperbaiki hantaran saraf motorik dan peningkatan aktifitas Na-K-

ATPase, sedangkan insulin menormalkan glukosa dapat mencegah terjadinya neuropati diabetika.

e. Teori osmotik

Akibat hiperglikemia terjadi penimbunan sorbitol dan fruktosa melalui jalur poliol di dalam sel schwann yang menyebabkan akumulasi air di dalamnya dan terjadi peningkatan tekanan osmotik. Hal ini akan mengakibatkan kerusakan sel saraf selanjutnya terjadi demielinisasi.

f. Teori Nerve Growth Factor (NGF)

Nerve Growth Factor (NGF) berupa protein yang memberi dukungan besar terhadap kehidupan serabut saraf dan neuron simpatis. Pada pasien DM terjadi penurunan NGF sehingga transport aksonal yang *retrograde* (dari organ ke target menuju badan sel) terganggu. Penurunan kadar NGF pada kulit berkorelasi positif dengan adanya gejala *small fibers sensory neuropathy*.

3. Klasifikasi

Klasifikasi neuropati diabetik dalam Subekti (2009):

a. Neuropati Difus:

- 1) Polineuropati sensorimotor simetris distal
- 2) Neuropati otonom
 - a) Neuropati sudomotor
 - b) Neuropati otonom kardiovaskuler
 - c) Neuropati gastrointestinal
 - d) Neuropati genitourinaria

3) Neuropati *lower limb motor* simetris proksimal (amiotropi)

b. Neuropati fokal:

1) Neuropati kranial

2) Radikulopati/pleksopati

3) Entrapment neuropti

4. Manifestasi Klinis

a. Gejala sensorik

Gejala sensorik lebih sering timbul pada segmen distal anggota gerak dan lebih sering pada tungkai daripada lengan. Akibat disfungsi sensorik, dapat menimbulkan simtom positif, simtom negatif atau kombinasi keduanya.

Keluhan sensorik yang termasuk simtom positif adalah: parestesi, rasa seperti terbakar, nyeri seperti tertusuk, rasa gatal yang biasanya cenderung menjadi berat pada malam hari. Sedangkan simtom negatif adalah: mati rasa, rasa tebal (hipestesi), seperti mengenakan kaos kaki, seperti berjalan tidak menginjak tanah.

Neuropati yang berlanjut akan muncul gejala kaki terasa baal (mati rasa), penurunan fungsi proprioseptif dan penurunan sensibilitas sentuhan, penurunan sensibilitas nyeri dan suhu berisiko mengalami cedera dan infeksi pada kaki tanpa diketahui. Pada pemeriksaan fisik ditemukan penurunan pada refleks tendon dalam dan sensori vibrasi (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Gejala motorik

Gejala motorik sebagai akibat kelemahan otot yang berfungsi sebagai alat gerak aktif. Distribusi kelemahan otot khas, biasanya otot-otot kaki dan tungkai bawah yang pertama kali terkena dan lebih berat, sedangkan otot-otot tangan dan lengan bawah lebih akhir terkena dan kurang berat

Pada neuropati terjadi peningkatan tekanan pada sendi pergelangan kaki sehingga menyebabkan keterbatasan sendi gerak yang berpotensi menimbulkan ulkus diabetikum (Casselli, Pham, Giurini, Armstrong, & Veves, 2002). Hal ini menyebabkan perubahan pada gaya berjalan yang lebih lanjut akan menimbulkan kerusakan pada struktur kaki penderita DM. Keterbatasan sendi menimbulkan kelemahan otot bahkan atropi hal iniah yang yang memperberat perubahan gaya berjalan penderita DM sehingga penderita DM dapat mengalami deformitas (Andreassen, Jakobsen, & Andersen, 2006).

Keterbatasan gerak sendi ekstremitas bawah pada pasien DM secara signifikan berisiko terjadinya ulkus kaki (Zimny, Schatz, & Pfohl, 2004). Deformitas dan peningkatan tekanan pada area yang mengalami deformitas secara berulang dan terus menerus secara tidak langsung dapat merusak integritas kulit dan mempercepat timbulnya ulkus kaki pada penderita DM (Giacomozzi, D'Ambrogi, Cesinaro, Macellari, & Uccioli, 2008).

c. Gejala otonom

Dapat mengenai semua sistem simpatis maupun parasimpatis, dengan keluhan-keluhan meliputi:

- 1) Kardiovaskuler: pusing, pingsan (hipotensi ortostatik)
- 2) Sudomotor: keringat sedikit, kulit kering
- 3) Pupil: adaptasi jelek di tempat terang, tidak tahan sinar terang
- 4) Seksual: impotensi, ejakulasi retrograde, tidak terdapat orgasme
- 5) Kandung kemih: inkontinensia urin, urin menetes, rasa tidak puas setelah berkemih.
- 6) Gastrointestinal: diare dan konstipasi.

5. Faktor-faktor risiko neuropati diabetikum

Echeverry (2001) menjelaskan beberapa faktor-faktor risiko neuropati sebagai berikut:

a. Umur.

Proses penuaan merupakan proses fisiologis yang dihubungkan dengan perubahan anatomi dan fisiologi semua sistem dalam tubuh. Umur yang lanjut menyebabkan kelainan pada saraf tepi sehingga terjadi penurunan aliran darah pada pembuluh darah yang menuju saraf tepi dan berkurangnya secara progresif serabut saraf yang bermielin maupun tak bermielin mengakibatkan terjadinya neuropati diabetik (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Lamanya menderita diabetes.

Lamanya menderita diabetes menyebabkan risiko timbulnya komplikasi seperti neuropati diabetik meningkat. Hal ini terjadi karena peningkatan pembentukan radikal bebas yang menyebabkan kerusakan endotel vaskular dan menurunkan vasodilatasi pembuluh darah.

c. Hipertensi.

Pada hipertensi esensial terjadi gangguan fungsi endotel disertai peningkatan permeabilitas endotel. Disfungsi endotel ini akan menambah tahanan perifer dan komplikasi vaskular serta penurunan kadar NO. Selain itu hipertensi menyebabkan terjadinya stress oksidatif dalam dinding arteri sehingga terjadi penurunan NO yang mengakibatkan peningkatan adhesi leukosit dan peningkatan resistensi perifer (Subekti, 2009).

d. Dislipidemia.

Kelainan lipoprotein merupakan faktor utama dalam komplikasi diabetes yang meliputi peningkatan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan penurunan *High Density Lipoprotein* (HDL). Sebagian besar sel di dalam pembuluh darah dapat mengoksidasi LDL, kolesterol LDL yang teroksidasi akan merusak jalur metabolisme NO dan juga menghambat vasodilatasi serta menstimulasi faktor pertumbuhan (*growth factor*) yang menyebabkan hiperproliferasi sel otot polos dan sel endotel pembuluh darah (Subekti, 2009).

e. Merokok.

Merokok dihubungkan dengan terjadinya komplikasi DM termasuk neuropati diabetik. Merokok dapat menyebabkan terjadinya mekanisme interaksi trombosit dalam dinding pembuluh darah yang memicu peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kolesterol HDL sehingga terjadi stress oksidatif. Selain itu merokok dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah melalui gangguan fungsi endotel dan peningkatan karbonmonoksida yang mengakibatkan terjadinya spasme arteri dan penurunan kapasitas oksigen darah (Smeltzer & Bare, 2002).

f. Tinggi badan

Penelitian menunjukkan bahwa tinggi badan (TB) berpengaruh terhadap kecepatan konduksi saraf tepi, artinya makin tinggi seseorang kecepatan konduksi saraf tepinya relatif makin lambat. Disamping itu secara anatomis seseorang dengan TB yang makin tinggi, maka lebih panjang saraf tepinya sehingga akan lebih mudah terkena.

6. Diagnosis

Penegakan diagnosis neuropati diabetik memerlukan evaluasi hati-hati, karena dalam 10-26% pasien diabetes dengan neuropati kemungkinan memiliki penyebab lain (Lin, Quan, & Lorenzo, 2012). Pemeriksaan *symptom scoring* dan *physical examinationscoring* yang telah terbukti memiliki sensitivitas dan spesifitas tinggi untuk mendiagnosis neuropati diabetik atau polineuropati sensorik perifer yaitu dengan menggunakan

skor *Diabetic Neuropathy Examination* (DNE) dan *Diabetic Neuropathy Symptom* (DNS).

a. *Diabetic Neuropathy Examination* (DNE)

Alat ini mempunyai sensitivitas yang tinggi yaitu 96% dan spesifisitas 51% (Jayaprakash et al, 2011). Skor DNE dipakai untuk mendiagnosis polineuropati sensorik perifer pada penderita DM.

Scoring DNE (Jayaprakash, et al., 2011)

DNE *scoring*.

1. Kekuatan otot:
 - a. Quadriceps femoris (ekstensi sendi lutut)
 - b. Tibialis anterior (dorsofleksi kaki)
2. Refleks: pemeriksaan pada triceps surae (tendon achilles).
3. Sensasi jari telunjuk yaitu dengan pemeriksaan sensitivitas pada tusukan jarum (pinprick sensation).
4. Sensasi ibu jari kaki yaitu dengan pemeriksaan sensitivitas pada tusukan jarum, sensitivitas terhadap sentuhan, persepsi getar dan sensitivitas pada posisi sendi.

Hanya dilakukan pada telapak kaki kanan dan pada kaki yang diperiksa.

Skor 0-2:

0 = normal.

1 = defisit ringan atau sedang.

kekuatan otot: skala *medical research council* 3-4, refleks kurang, sensasi kurang.

2 = defisit berat/sangat terganggu.

Kekuatan otot: skala *medical research council* 0-2, refleks tidak ada, sensasi tidak ada.

Skor maksimum: 16 poin.

Skor > 3 dianggap signifikan untuk terjadinya neuropati.

b. *Diabetic Neuropathy Symptom (DNS)*.

Diabetic Neuropathy Symptom (DNS) merupakan salah satu pemeriksaan untuk menilai polineuropati sensorik perifer.

Scoring DNS (Jayaprakash, et al., 2011)

DNS Scoring

1. Apakah anda mengalami ketidakstabilan saat berjalan ?
2. Apakah anda mengalami rasa nyeri dan rasa terbakar di kaki pada saat istirahat dan malam hari, bukan pada waktu berolah raga.
3. Apakah anda merasakan kaki atau jari kaki anda seperti ditusuk-tusuk pada waktu istirahat dan malam hari ?
4. Apakah kaki atau jari kaki anda mati rasa ?

Pertanyaan dijawab ya (positif = 1 poin) jika gejala terjadi selama 2 minggu terakhir, jika dijawab tidak (negatif = 0 poin).

Skor maksimum 4 poin.

0 poin: Polineuropati perifer tidak terjadi.

1-4 poin: Polineuropati perifer terjadi.

Laporan dari ADA dan AACE menyatakan untuk penilaian neurologi digunakan 5 uji klinis sederhana yang terbukti dalam mengidentifikasi kehilangan sensasi proteksi, idealnya digunakan dua uji klinis yaitu 10 g monofilamen ditambah salah satu tes lainnya:

a. 10 g monofilamen atau *Semmes Weinstein Monofilament (SWM)*

Merupakan alat klinis untuk mendeteksi neuropati dan mengidentifikasi pasien dengan peningkatan risiko ulkus dan amputasi (Tan, 2010).



Gambar 2.1 Cara Kerja Monofilamen dan Lokasi Titik Sentuhnya (Lee, Kim, Choi, Park, Kim, & Cho, 2003)

Monofilamen digunakan pada sepuluh titik (Gambar 2.1), Lokasi uji permukaan dorsal kaki antara jari kaki pertama dan kedua, pertama, ketiga dan kelima telapak jari kaki, pertama, ketiga dan kelima kepala metatarsal, medial dan midfoot lateral, dan tumit dalam urutan acak. Monofilamen ditekan tegak lurus untuk menguji titik dengan tekanan yang cukup untuk menekuk monofilamen selama 1-2 detik. Pasien diminta untuk menjawab "Ya atau Tidak", ketika dirasakan atau tidak merasakan tekanan monofilamen dengan menutup mata atau memalingkan wajah, jika pasien tidak merasakan sentuhan monofilamen di lebih dari 4 dari 10 titik, maka dinyatakan neuropati (Lee, Kim, Choi, Park, Kim, & Cho, 2003). Setelah sekitar 100 lengkungan, monofilamen cenderung "kelelahan" dan perlu untuk "istirahat" selama 24 jam, hindari pengujian pada kalus karena dapat memberikan hasil yang tidak akurat, kata Dr Saxon (Tucker, 2009)

b. Garpu tala 128 Hz (Tuning forks 128Hz)

Digunakan untuk memeriksa persepsi getaran pada bagian dorsal sendi interfalang hallux kanan, respon abnormal dapat

didefinisikan ketika pasien kehilangan sensasi getaran dan pemeriksa masih merasakan hal itu sambil memegang garpu pada ujung jari kaki (Boulton, et al., 2008)



Gambar 2.2 Cara Penggunaan Garpu Tala (Boulton, et al., 2008)

c. Sensasi tusukan peniti

Peniti ditusukkan pada bagian permukaan dorsal hallux, dengan tekanan hanya cukup merusak kulit, ketidakmampuan merasakan tusukan peniti dianggap tes abnormal yang dikaitkan dengan peningkatan risiko ulkus (Boulton, et al., 2008).



Gambar 2.3 Cara Penggunaan Tusukan Peniti (Boulton, et al., 2008)

d. Reflek pergelangan kaki

Tendon achilles harus dibentangkan sampai posisi pergelangan kaki netral sebelum dipukul dengan palu tendon, jika respon awal tidak ada maka pasien diminta untuk mengail jari bersama-sama dan menariknya kemudian diuji kembali, total ketidak hadirannya refleksi

pergelangan kaki baik saat istirahat maupun penguatan dianggap hasil abnormal yang juga dikaitkan dengan peningkatan risiko ulkus.



Gambar 2.4 Cara Penggunaan Refleks Pergelangan Kaki (Boulton, et al., 2008)

e. VPT (*Vibration Perception Threshold testing*)

Biothesiometer atau neurothesiometer merupakan perangkat genggam sederhana yang memberikan penilaian semikuantitatif getaran persepsi threshold pada daerah hallux (Boulton, et al., 2008).



Gambar 2.5 Cara Penggunaan Biothesiometer (Boulton, et al., 2008)

7. Intervensi medis

a. Pencegahan

Lin, Quan, & Lorenzo (2012) memaparkan langkah-langkah berikut dapat mencegah atau memperlambat memburuknya neuropati diabetikum yaitu: kontrol diabetes (menjaga gula darah pada tingkat normal), menjaga tekanan darah normal, berolahraga teratur, berhenti merokok, batasi jumlah konsumsi alkohol, makan makanan sehat dan hindari peningkatan kadar trigliserida dalam darah, serta menjaga berat badan ideal.

b. Pengobatan

Terapi obat disesuaikan dengan patogenitas dan gejala yang muncul antara lain menurut Boulton, et al., (2005):

- 1) Analgesik (Aspirin, Acetaminophen, *Non Steroid Anti Inflammatory Drugs* /NSAIDs)
- 2) Golongan Tricyclic (Imipramine, Amitriptyline) sebagai analgetik *paresthetic*.
- 3) Medikasi lain (Phenitoin, Carbamazepine, Mexilitene, Clonazepam)

c. *Screening*

Proses *screening* yang dilakukan pada penderita DM meliputi pemantauan kadar gula darah, HbA1C, lipid darah, tekanan darah selanjutnya dilakukan *screening* untuk mengetahui manifestasi klinis neuropati diabetikum secara spesifik dengan menggunakan instrumen yang pada umumnya bersifat non invasif, *low cost*, sensitif, spesifik dan mampu memprediksi secara klinis dengan tepat. Instrumen yang dipergunakn meliputi kuesioner, pemeriksaan fisik, penggunaan *Semmes Weinstein Monofilament* (SWM), *Vibration Perception Threshold* (VPT) dan *Nerve Conduction Velocities* (NCV) (Pham, Armstrong, Harvey, Harkless, Giurini, & Veves, 2000) dan (Meijer, et al., 2003). *Screening* sangat penting dalam mengidentifikasi neuropati awal, memungkinkan sebelumnya intervensi dan manajemen untuk mengurangi risiko ulserasi dan amputasi ekstremitas bawah (Feng, Schlosser, & Sumpio, 2009).

8. Intervensi keperawatan

Fard, Esmaelzadeh, & Larijani (2007) dalam penelitiannya menyatakan bahwa angka kejadian komplikasi neuropati yang akan menyebabkan ulkus diabetikum dapat diturunkan sebanyak 50% apabila tenaga kesehatan waspada terhadap kondisi kaki penderita DM yaitu melalui pengkajian dan anamnesis rutin, pemberian edukasi kepada pasien dan perawatan yang baik terhadap adanya faktor risiko penyebab ulkus. Selain modifikasi gaya hidup dan manajemen nutrisi, ditekankan juga perlunya aktivitas fisik sekitar 150 menit per minggu (AACE, 2007).

Terapi latihan *endurance* ternyata terbukti akan memperbaiki fungsi endotel vaskular serta mencegah komplikasi makro maupun mikrovaskuler (Yunir & Soebardi, 2009). Latihan jasmani akan berpengaruh baik pada lemak tubuh, tekanan darah arterial, sensitifitas barorefleks, vasodilatasi pembuluh darah.

C. Latihan Rentang Gerak Sendi Bawah

1. Defenisi

Latihan rentang gerak sendi atau biasa disebut *range of motion* (ROM) adalah latihan yang dilakukan untuk mempertahankan atau memperbaiki tingkat kesempurnaan kemampuan menggerakkan persendian secara normal dan lengkap untuk meningkatkan massa otot dan tonus otot (Potter & Perry, 2006).

2. Tujuan latihan rentang gerak sendi menurut Potter & Perry (2006):

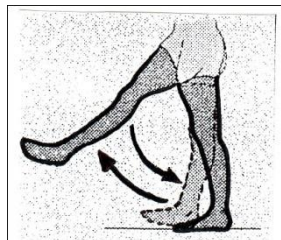
- a. Mempertahankan atau memelihara kekuatan otot

- b. Memelihara mobilitas persendian
 - c. Merangsang sirkulasi darah
 - d. Mencegah kelainan bentuk
3. Latihan Rentang Gerak Sendi Ekstremitas Bawah

Latihan ROM ekstremitas bawah, dalam Potter & Perry (2006) yaitu:

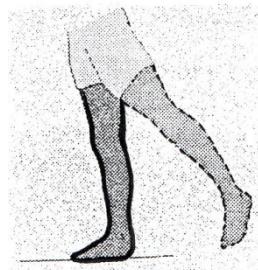
a. Pinggul

- 1) Fleksi: Menggerakkan tungkai ke depan dan atas ($90-120^\circ$)
- 2) Ekstensi: Menggerakkan kembali ke samping tungkai yang lain, ($90-120^\circ$)



Gambar 2.6 Fleksi dan Ektensi Pinggul (Potter & Perry, 2006).

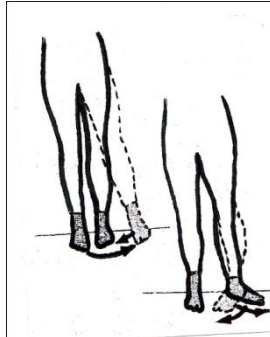
- 3) Hiperekstensi: Mengerakan tungkai ke belakang tubuh ($30-50^\circ$)



Gambar 2.7 Hiperekstensi Pinggul (Potter & Perry, 2006).

- 4) Abduksi: Menggerakkan tungkai ke samping menjauhi tubuh ($30-50^\circ$)
- 5) Adduksi: Mengerakkan tungkai kembali ke posisi media dan melebihi jika mungkin ($30-50^\circ$)
- 6) Rotasi dalam: Memutar kaki dan tungkai ke arah tungkai lain (90°)

7) Rotasi luar: Memutar kaki dan tungkai menjauhi tungkai lain (90°)



Gambar 2.8 Abduksi, Adduksi, Rotasi Dalam dan Rotasi Luar Pinggul (Potter & Perry, 2006)

8) Sirkumduksi: Menggerakkan tungkai melingkar

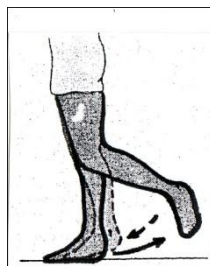


Gambar 2.9 Sirkumduksi Pinggul (Potter & Perry, 2006).

b. Lutut

1) Fleksi: Menggerakkan tumit ke arah belakang paha ($120-130^\circ$)

2) Ekstensi: Mengembalikan tungkai kelantai ($120-130^\circ$)



Gambar 2.10 Fleksi dan Ekstensi Lutut (Potter & Perry, 2006)

c. Pergelangan kaki

1) Dorsifleksi: Menggerakkan kaki sehingga jari-jari kaki menekuk ke atas ($20-30^\circ$)

- 2) Plantarfleksi: Menggerakkan kaki sehingga jari-jari kaki menekuk ke bawah ($45-50^\circ$)



Gambar 2.11 Dorsofleksi dan Plantarfleksi (Potter & Perry, 2006)

d. Kaki

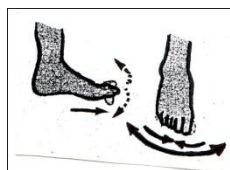
- 1) Inversi: Memutar telapak kaki ke samping dalam (10°)
- 2) Eversi: Memutar telapak kaki ke samping luar (10°)



Gambar 2.12 Inversi dan Eversi (Potter & Perry, 2006)

e. Jari-jari kaki

- 1) Fleksi: Menekukkan jari-jari kaki ke bawah ($30-60^\circ$)
- 2) Ekstensi: Meluruskan jari-jari kaki ($30-60^\circ$)
- 3) Abduksi: Menggerakkan jari-jari kaki satu dengan yang lain (15°)
- 4) Adduksi: Merapatkan kembali bersama-sama (15°)



Gambar 2.13 Fleksi, Ekstensi, Abduksi dan Adduksi Jari-Jari Kaki (Potter & Perry, 2006).

4. Kontra Indikasi Latihan

Latihan ROM ini aman namun bukan berarti tidak berisiko. Menurut Potter & Perry (2006) latihan ini tidak boleh dilakukan pada :

- a. Klien dengan gangguan atau penyakit yang memerlukan energi untuk metabolisme atau berisiko meningkatkan kebutuhan energi, seperti pada penyakit jantung dan respirasi.
- b. Klien dengan gangguan persendian yaitu inflamasi dan gangguan muskuloskeletal seperti trauma dan injuri.

5. Prosedur Latihan

Potter & Perry (2006) menjelaskan beberapa hal yang harus diperhatikan pada saat melakukan latihan ROM sebagai berikut:

- a. Latihan diterapkan pada sendi secara proporsional untuk menghindari ketegangan dan injuri otot serta kelelahan
- b. Posisi yang diberikan memungkinkan gerakan sendi secara leluasa
- c. Latihan dilakukan secara sistematis dan berulang
- d. Gerakan sendi yang adekuat adalah gerakan sampai dengan mengalami tahanan bukan nyeri.
- e. Amati respon non verbal
- f. Latihan harus dihentikan dan beri kesempatan istirahat bila terjadi spasme otot.