

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit metabolik kronis yang ditandai dengan kadar gula darah tinggi akibat gangguan produksi insulin atau ketidakmampuan tubuh menggunakan insulin secara efektif (Roglic, 2016); (Goyal et al., 2023). Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat global yang signifikan, dengan prevalensi 1,9% dan jumlah penderita mencapai 371 juta jiwa pada tahun 2020, di mana 95% merupakan DM tipe 2 (Setya, 2023). International Diabetes Federation mencatat sebanyak 415 juta penderita pada tahun 2016 yang diperkirakan meningkat 51% dalam 25 tahun ke depan, dan jumlah ini bisa mencapai 350 juta pada tahun 2025 dengan separuhnya berasal dari Asia, termasuk Indonesia (Tandra, 2017). Di tingkat nasional, Indonesia menempati peringkat ke-6 dunia dalam jumlah penderita DM dengan 10,3 juta kasus pada 2017, dan diperkirakan meningkat menjadi 21,3 juta jiwa pada 2030 (Simatupang, 2023). Data Kementerian Kesehatan juga menunjukkan bahwa DM merupakan penyebab kematian keempat terbesar di Indonesia dengan persentase 10,5% (Lestari et al., 2022). Prevalensi nasional naik dari 5,7% (2007) menjadi 6,9% atau sekitar 9,1 juta jiwa pada 2013. Pada tingkat daerah, khususnya di Kabupaten Gorontalo, kasus diabetes melitus cukup tinggi, yakni 1.062 kasus (2019), meningkat menjadi 1.148 kasus (2021), dan Pada tahun 2023, jumlah penderita yang terdata mencapai 408 orang, dan hingga bulan Agustus 2024 telah tercatat sebanyak 203 kasus diabetes melitus tipe 2 yang menjalani pengobatan di Puskesmas Tilango (Laboro, 2023). Data tersebut menunjukkan bahwa diabetes melitus merupakan permasalahan kesehatan masyarakat yang serius, baik di tingkat global, nasional, maupun lokal, sehingga memerlukan perhatian khusus serta penanganan yang komprehensif dan berkelanjutan di berbagai tingkatan wilayah.

Komplikasi diabetes melitus seperti nefropati, retinopati, neuropati, dan penyakit kardiovaskular meningkatkan risiko kecacatan dan kematian (Goyal et al., 2023). Kondisi ini menimbulkan beban ekonomi jangka panjang bagi keluarga dan negara akibat biaya perawatan yang tinggi (Sofiat, 2023). Terapi stimulasi elektrik mulai diteliti sebagai alternatif non-farmakologis yang efektif dalam mengurangi gejala dan biaya pengobatan (Tandra, 2017), sehingga berpotensi meringankan beban sistem kesehatan.

Diabetes berkaitan dengan morbiditas dan mortalitas tinggi, menyumbang 5% kematian global setiap tahun, dengan 80% terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah (Handayani et al., 2020). Penyakit ini dapat menyebabkan komplikasi berat seperti resistensi insulin, hipertensi, dan hiperkolesterolemia, yang semakin memperburuk risiko kesehatan (Richardson et al., n.d.). Penanganan tradisional diabetes tipe 2 sangat bergantung pada obat antidiabetik oral seperti sulfonilurea, namun seringkali gagal mencapai kontrol glikemik optimal (Richardson et al., n.d.). Ini mendorong minat pada intervensi non-farmakologis seperti terapi stimulasi listrik yang telah menunjukkan potensi dalam meningkatkan metabolisme glukosa dan sensitivitas insulin (Wolosowicz et al., 2022).

Terapi stimulasi listrik, terutama melalui matras listrik, menarik perhatian sebagai terapi pelengkap untuk diabetes. Metode ini bekerja dengan merangsang sirkulasi darah perifer dan kontraksi otot pasif, meniru efek aktivitas fisik dan meningkatkan penyerapan glukosa oleh otot rangka (Galvan et al., 2022). Selain itu, stimulasi listrik juga terbukti dapat menurunkan kadar kortisol, berkontribusi pada manajemen kadar gula darah yang lebih baik (Mansor et al., 2021). Efek terapeutik dari stimulasi listrik menyerupai manfaat olahraga ringan, karena mampu memperbaiki metabolisme energi dan meningkatkan sensitivitas insulin tanpa memberikan beban fisik tambahan, sehingga menjadi alternatif yang layak bagi pasien dengan keterbatasan mobilitas atau yang tidak dapat melakukan aktivitas fisik secara rutin (Sanchez et al., 2023). Temuan ini diperkuat oleh Penelitian (Mauliddiyah, 2021) dan (Iskandar et al., 2018) menunjukkan bahwa stimulasi listrik frekuensi rendah, termasuk melalui perangkat matras elektrik, efektif menurunkan kadar glukosa darah dengan cara mengaktivasi serat otot tipe II glikolitik dan meningkatkan translokasi GLUT4 ke membran sel otot melalui jalur yang tidak bergantung pada insulin, sementara itu menurut penelitian dari (Galvan et al., 2022) Stimulasi listrik adalah strategi alternatif

baru untuk menginduksi kontraksi otot rangka yang tidak sengaja melalui depolarisasi akson motorik dan saraf yang dirangsang melalui arus listrik, dan menurut (Lestari et al., 2022) menyatakan bahwa penggunaan perangkat frekuensi rendah seperti matras elektrik mampu memperbaiki mikrosirkulasi dan menurunkan kortisol plasma, yang memperkuat pendekatan ini sebagai terapi non invasif yang aman dan efektif untuk penderita diabetes. Walaupun potensinya besar, penelitian tentang efektivitas matras listrik dalam mengelola kadar gula darah pada DM tipe 2 masih terbatas. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan mengevaluasi efektivitas terapi stimulasi listrik menggunakan matras listrik dalam menurunkan kadar GDS pada pasien DM tipe 2, dengan membandingkan hasil antara pasien yang menerima terapi matras listrik dan yang hanya mengonsumsi obat oral.

Fokus penelitian dilaksanakan di wilayah kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo, karena puskesmas ini menjadi salah satu fasilitas layanan kesehatan primer yang menangani jumlah kasus diabetes melitus tipe 2 secara konsisten setiap bulan. Selain itu, Puskesmas Tilango belum memiliki penerapan terapi non farmakologis sebagai bagian dari manajemen diabetes secara sistematis. Keterbatasan sumber daya, kurangnya alternatif intervensi, dan ketergantungan pada terapi oral konvensional menjadi tantangan nyata dalam upaya pengendalian glikemik pasien sehingga perlunya eksplorasi terhadap pendekatan terapeutik yang inovatif, efektif, dan aplikatif, khususnya yang dapat diintegrasikan dalam layanan kesehatan primer. Melihat kondisi tersebut, peneliti merasa terdorong untuk melakukan penelitian ini sebagai kontribusi dalam memperluas alternatif terapi DM Tipe 2 yang lebih terjangkau, aman, nyaman dan non invasif dengan mengembangkan dan mengevaluasi terapi stimulasi listrik menggunakan matras elektrik sebagai pendekatan yang potensial untuk diintegrasikan dalam pelayanan kesehatan primer, guna memperluas pilihan terapi bagi pasien DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dari latar belakang, maka dibuatlah rumusan masalah sebagai berikut :

1. Bagaimana efektivitas terapi electrical stimulation menggunakan matras elektrik terhadap perubahan kadar gula darah pasien dm tipe 2.

1.3 Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Menguji efektivitas terapi electrical stimulation menggunakan matras elektrik terhadap perubahan kadar gula darah pasien dm tipe 2.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis rata - rata gula darah sewaktu sebelum menggunakan intervensi terapi electrical stimulation dengan menggunakan matras elektrik di Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo.
- b. Menganalisis rata - rata gula darah sewaktu 30 menit sesudah intervensi terapi electrical stimulation dengan menggunakan matras elektrik selama 3 sesi dalam waktu 4 minggu dengan memperhitungkan konsumsi obat antidiabetes secara teratur.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat Ilmiah

Penelitian ini diharapkan menjadi sumbangan ilmiah dan memperkaya khasanah ilmu pengetahuan serta merupakan bahan acuan bagi peneliti

2. Manfaat Institusi

Sebagai bahan masukan bagi Pengelola Puskesmas dan Dinas Kesehatan serta pihak lain dalam menentukan arah kebijakan untuk menangani penyakit diabetes mellitus.

3. Manfaat Praktis

Sebagai bahan informasi yang sangat berharga bagi masyarakat umumnya dan penderita diabetes khususnya, tentang faktor-faktor risiko terjadinya diabetes mellitus dan hal-hal praktis yang berkaitan dengan diabetes itu sendiri.

1.5 Kajian Teori Tentang Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus sudah dikenal sejak berabad-abad sebelum Masehi dengan gejala banyak kencing dan haus, yang dilaporkan dalam sebuah catatan zaman Mesir kuno pada tahun 1550 SM. Catatan ini ditemukan pada tahun 1862 oleh seorang ahli Mesir kuno dari Jerman, Georg Ebers, dan kemudian disebut sebagai *The Ebers Papyrus* (Adolph, 2016)

Istilah “diabetes” pertama kali dipakai oleh Artaeus dari Cappadocia pada abad ke-2 yang berasal dari bahasa Yunani dari kata *diabere* yang berarti *Siphon atau tabung* untuk mengalirkan cairan dari satu tempat ke tempat lain. Dia menggambarkan penyakit itu sebagai melelehnya daging dan tungkai ke dalam urine, dan orang yang terkena penyakit ini merasa haus yang berlebihan, banyak kencing, dan berat badannya menurun (Soewondo et al., 2017).

Cendekiawan India dan Cina pada abad 3 - 6 Masehi juga menemukan penyakit ini, dan menyatakan bahwa urine pasiennya rasanya manis. Pada tahun 1674 Thomas Willis menemukan rasa manis pada urine pasiennya dengan mencicipinya. Pada 1809, Jhon Rollo untuk pertama kalinya menambahkan istilah “Mellitus” pada penyakit ini yang dalam bahasa Yunani dan Latin berarti madu atau manis (Hernández et al., 2011).

Claude Bernard (1813-1878), ahli faal di Prancis, menemukan glukosa tubuh ditimbun dihati sebagai glikogen. Pada 1889, Oskar Minkowski dan Joseph von Mering dari Straboung menemukan adanya hubungan antara pankreas dan diabetes. Diakhir abad 20 tepatnya tahun 1921 dunia dikejutkan dengan penemuan insulin oleh sang ahli bedah muda Frederick Grant Banting dan Charles Herbert Best, asistennya yang masih mahasiswa saat itu di Toronto. Untuk penemuan itu pada tahun 1923 hadiah nobel di serahkan kepada mereka. Kemudian pada tahun 1954-1956 ditemukan tablet jenis sulfonilurea yang dapat meningkatkan kadar insulin. Tahun 1969 di temukan jenis sulfonilurea generasi kedua yaitu Glibenklamid (Karamanou, 2016).

Penemuan berbagai obat yang dapat mengatur kadar glukosa darah, komplikasi akut menjadi jarang timbul, hingga umur pasien diabetes umumnya lebih panjang. Namun timbul persoalan baru yaitu komplikasi jangka panjang yang sebelumnya tidak dikenal. Berhasilnya pengobatan diabetes bergantung pada kerjasama antara petugas kesehatan dengan Penderita diabetes yang mempunyai pengetahuan cukup tentang diabetes, kemudian selanjutnya mengubah perilaku dan gaya hidupnya, akan dapat mengendalikan kondisi penyakitnya sehingga ia hidup berkualitas (Insaniputri, 2012).

Meskipun kemajuan farmakologis telah menurunkan insiden komplikasi akut, pasien diabetes tetap menghadapi risiko tinggi terhadap komplikasi jangka panjang, terutama akibat kendali glukosa yang tidak optimal. Hal ini mendorong perlunya pendekatan terapi tambahan yang bersifat non-farmakologis, salah satunya adalah Electrical Stimulation (ES). ES merupakan teknik non-invasif yang awalnya dikembangkan untuk mengurangi nyeri neuropatik dan muskuloskeletal, dengan cara menghantarkan impuls listrik ke saraf sensorik maupun motorik melalui permukaan kulit (Soewondo et al., 2017)

1.6 Kajian Teori Tentang Elektrical Stimulation

Stimulasi listrik tidak termasuk dalam latihan fisik konvensional yang dilakukan secara sadar dan aktif untuk meningkatkan kebugaran jasmani, seperti berjalan, berlari, atau angkat beban tetapi stimulasi listrik adalah metode pasif di mana impuls listrik eksternal diterapkan ke otot untuk menginduksi kontraksi, tanpa memerlukan gerakan aktif dari individu (Arsianti et al., 2018). Kontraksi otot dapat meniru atau menstimulasikan efek fisiologis dari latihan fisik, terutama pada otot rangka. Electrical stimulation menggunakan arus listrik berfrekuensi rendah untuk menstimulasi saraf sensorik dan motorik, dengan tujuan menimbulkan respons fisiologis tertentu pada jaringan otot dan sistem tubuh (Nugraha et al., 2021). Dalam praktik klinis dan terapeutik modern, bentuk terapi ini telah berkembang dari metode konvensional yang menggunakan elektroda tempel menjadi lebih praktis melalui perangkat seperti matras elektrik. Matras ini dirancang untuk mengalirkan arus mikro atau arus listrik frekuensi rendah secara

merata ke seluruh tubuh ketika pasien berbaring di atasnya, memungkinkan terapi dilakukan secara pasif, nyaman, dan tanpa memerlukan keterlibatan aktif dari pengguna (Nur Ramdhani et al., 2016) ; (Nishiwaki, 2011). Secara ilmiah, hal ini dikenal sebagai Electrical Muscle Stimulation atau Neuromuscular Electrical Stimulation hal ini dapat meningkatkan aktivitas metabolik otot, sirkulasi darah, dan konsumsi glukosa, seperti yang terjadi pada olahraga ringan, dalam konteks rehabilitasi atau kondisi tertentu (misalnya obesitas, lansia, dan pasien dengan keterbatasan mobilitas), stimulasi listrik dianggap sebagai pengganti atau pelengkap latihan fisik, terutama untuk mempertahankan massa otot, kekuatan, dan fungsi metabolik (Fallah et al., 2022). Menurut (Lestari et al., 2022) Proses metabolisme glukosa oleh stimulasi listrik melalui matras elektrik pada otot rangka memicu kontraksi otot pasif. Kontraksi ini selanjutnya mengaktifkan saraf sensorik perifer (aferen), yang kemudian mengirimkan impuls ke medula spinalis dan diteruskan ke struktur batang otak menuju hipotalamus melalui jalur multisinarik, terutama melalui nucleus tractus solitarius (NTS). Setelah menerima informasi sensorik dari perifer, hipotalamus merespons dengan menekan pengeluaran hormon Corticotropin-Releasing Hormone (CRH). Penurunan CRH menyebabkan berkurangnya stimulasi terhadap hipofisis anterior untuk melepaskan hormon Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) (Guyton, 2006). Akibatnya, produksi hormon kortisol oleh zona fasciculata pada korteks adrenal juga menurun. Dengan turunnya kadar kortisol, proses glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari protein) dan lipolisis (pemecahan lemak menjadi asam lemak) menjadi lebih lambat. Penurunan aktivitas glukoneogenesis akan membantu menurunkan kadar glukosa darah. Selain itu, penurunan kortisol juga berdampak pada pengurangan metabolisme energi alternatif berbasis lemak, sehingga tubuh akan lebih efisien menggunakan glukosa yang tersedia, bukan terus-menerus memproduksinya. Respons ini menunjukkan peran sistem saraf pusat dalam pengaturan kadar gula darah melalui penghambatan poros hipotalamus-hipofisis-adrenal (HHA) sebagai salah satu efek sistemik dari stimulasi listrik (Jasmin, 2014).

Kontraksi otot pasif yang ditimbulkan oleh matras elektrik dimulai dari proses pada *neuromuscular junction* (persimpangan antara sel saraf motorik dan serat otot). Ketika terjadi kontraksi otot, potensial aksi terbentuk di sepanjang neuron motorik (Derrickson, 2009). Potensial aksi ini merupakan perubahan drastis pada potensial membran, di mana bagian dalam membran sel neuron yang semula bermuatan negatif menjadi lebih positif. Potensial aksi yang mencapai ujung akson menyebabkan kanal ion kalsium (Ca^{2+}) di membran terminal presinaptik terbuka. Akibatnya, ion Ca^{2+} yang konsentrasinya lebih tinggi di ruang ekstraseluler masuk ke dalam ujung akson secara difusi menuruni gradien konsentrasinya. Masuknya ion kalsium memicu proses eksositosis, yaitu pelepasan kantong-kantong vesikula sinaptik yang mengandung neurotransmitter asetilkolin (ACh) ke celah sinaptik. Asetilkolin yang dilepaskan akan berikatan dengan reseptor kolinergik pada membran postsinaptik otot, tepatnya pada kanal reseptor berpintu asetilkolin yang merupakan kanal kation nonspecific. Ikatan ini menyebabkan kanal terbuka dan memungkinkan ion natrium (Na^+) masuk ke dalam sel otot, sementara ion kalium (K^+) keluar. Karena jumlah ion natrium yang masuk lebih besar daripada jumlah kalium yang keluar, terjadi peningkatan muatan positif di dalam sel otot, suatu kondisi yang dikenal sebagai depolarisasi. Apabila depolarisasi melampaui ambang batas, maka akan terbentuk potensial aksi pada serat otot yang menyebar ke seluruh membran plasma otot (sarkolema) (Sherwood, 2010). Meskipun satu sel otot hanya memiliki satu *neuromuscular junction*, potensial aksi akan menjalar ke seluruh bagian sarkolema dan memasuki sistem tubulus-T (invaginasi membran plasma), yang berperan sebagai jalur penghantar sinyal ke bagian dalam sel otot. Potensial aksi yang mencapai tubulus-T akan terdeteksi oleh reseptor dihidropiridin, yang kemudian mentransmisikan sinyal ke protein "foot" pada retikulum sarkoplasma (RS). Sebagai respons, RS melepaskan ion Ca^{2+} ke dalam sitosol otot melalui kanal pelepas kalsium. Ion Ca^{2+} yang dilepaskan akan berikatan dengan molekul troponin pada filamen tipis (aktin). Ikatan ini menyebabkan perubahan konformasi troponin dan pergeseran tropomiosin, sehingga membuka sisi aktif pada filamen aktin. Setelah sisi aktif terbuka, kepala miosin pada filamen tebal segera membentuk jembatan silang dengan aktin. Interaksi ini menghasilkan power stroke (kayuhan kuat), yang ditenagai oleh hidrolisis ATP menjadi ADP

dan fosfat anorganik. Kayuhan kuat ini menyebabkan filamen aktin bergeser, sehingga serat otot memendek dan menghasilkan kontraksi. Selama ion Ca^{2+} masih tersedia di sitosol, siklus pembentukan dan pelepasan jembatan silang akan terus berulang di sepanjang filamen aktin. Namun, setelah rangsangan listrik berhenti dan tidak ada lagi potensial aksi, enzim asetilkolinesterase akan menguraikan asetilkolin di celah sinaptik, mengakhiri stimulasi pada membran otot. Sebagai bagian dari proses relaksasi, ion Ca^{2+} yang tersebar di sitosol dikembalikan ke dalam retikulum sarkoplasma oleh pompa kalsium yang memerlukan ATP. Kembalinya Ca^{2+} menyebabkan troponin dan tropomiosin kembali ke posisi semula, menutupi sisi aktif aktin, dan menghentikan interaksi dengan miosin, sehingga otot kembali ke kondisi relaksasi. Selama sesi stimulasi otot pasif menggunakan matras elektrik berdurasi total 60 menit, aktivitas metabolik otot berlangsung dalam tahapan bertingkat berdasarkan suhu dan frekuensi stimulus (Madri, 2017). Pada 15 menit pertama, otot menerima stimulasi low intensity dengan suhu lokal sebesar 42°C dan frekuensi 60 kHz, menghasilkan nilai kapasitansi sebesar $68,37 \pm 0,54$ pF. Stimulasi kemudian meningkat pada 15 menit kedua ke intensitas medium, dengan suhu 48°C dan frekuensi 30 kHz, yang meningkatkan kapasitansi menjadi $139,00 \pm 0,22$ pF. Selanjutnya, pada 15 menit ketiga, intensitas mencapai level tinggi, di mana suhu mencapai 55°C dan frekuensi turun menjadi 15 kHz, dengan nilai kapasitansi tercatat $292,14 \pm 5,87$ pF (Nishiwaki, 2011). Menurut (Supriatna, 2015) Sesi ditutup dengan fase pendinginan selama 15 menit terakhir pada suhu 37°C untuk mengembalikan kondisi fisiologis ke baseline. Sepanjang keempat fase ini, energi yang digunakan oleh otot dominan berasal dari sistem metabolisme aerobik. Hal ini disebabkan karena seluruh durasi aktivitas melebihi kapasitas waktu kerja dari sistem anaerobik alaktasid (ATP-PCr), yang hanya efektif menyediakan energi selama 10-20 detik pada intensitas aktivitas maksimal. (Sherwood, 2010) Kontraksi otot yang terjadi bersifat pasif dan terinduksi secara eksternal melalui arus listrik dengan intensitas bertahap, tanpa keterlibatan gerakan eksplosif yang memerlukan ATP dalam jumlah besar secara cepat. Oleh karena itu, tubuh tidak mengaktifkan sistem ATP-PCr, karena tidak sesuai dengan karakteristik intensitas dan durasi stimulasi. Sebaliknya, sistem aerobik mampu menyediakan ATP secara berkelanjutan melalui oksidasi glukosa dan asam lemak dalam mitokondria, sangat cocok untuk mendukung aktivitas otot jangka panjang dengan intensitas ringan hingga sedang seperti ini. Peningkatan suhu secara bertahap juga meningkatkan perfusi darah dan efisiensi enzim metabolik, yang mendukung kerja mitokondria dalam menghasilkan energi secara stabil selama sesi terapi. Dengan demikian, matras elektrik memfasilitasi aktivitas otot pasif berkelanjutan yang menyerupai latihan fisik ringan, tetapi tetap berada dalam batas fisiologis yang aman, dengan dominasi sistem energi aerobik sebagai jalur utama produksi ATP. (Guyton, 2006) Dalam kondisi ini, glukosa dari darah atau simpanan glikogen otot diambil secara bertahap oleh sel otot dan dioksidasi secara penuh di dalam mitokondria, menghasilkan ATP, CO_2 , dan H_2O tanpa menimbulkan penumpukan asam laktat. Jalur ini efisien dan sangat cocok untuk memenuhi kebutuhan energi yang stabil dan berkelanjutan. Oleh karena itu, kontraksi otot pasif dengan dominasi jalur aerobik dapat menurunkan kadar glukosa darah secara fisiologis, tanpa merangsang stres metabolik akut.

Terdapat beberapa jenis terapi **electrical stimulation** (stimulasi listrik) yang umum digunakan dalam praktik klinis, masing-masing dengan karakteristik fisiologis dan mekanisme terapeutik yang berbeda. Salah satunya adalah **Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)**, yang digunakan untuk meredakan nyeri dengan mengirimkan impuls listrik melalui kulit ke saraf sensorik superfisial, sebagaimana dijelaskan oleh (Nur Ramdhani et al., 2016). Jenis lainnya adalah **Neuromuscular Electrical Stimulation (NMES)**, yang merangsang kontraksi otot secara tidak sadar melalui aktivasi saraf motorik, terbukti efektif dalam meningkatkan kekuatan otot dan ambilan glukosa pada pasien diabetes tipe 2 (Sanchez et al., 2023). Selain itu, terdapat juga terapi menggunakan **matras elektrik** berbasis medan listrik frekuensi rendah dan **thermotherapy**, yang menjadi inovasi terbaru dalam stimulasi listrik non-invasif. Matras ini dilengkapi dengan permukaan yang dilapisi serat keramik (ceramic fiber) dan mampu memancarkan gelombang inframerah jauh (*far infrared ray*), yang secara ilmiah terbukti dapat memperlancar sirkulasi darah, merangsang metabolisme tubuh, mengaktifkan

sistem pencernaan, serta meredakan ketegangan otot dan nyeri saraf (Sa'id et al., 2018). Dengan kombinasi efek listrik dan panas, terapi menggunakan matras elektrik menjadi pilihan yang nyaman dan efektif, terutama bagi pasien dengan keterbatasan mobilitas. Alat ini bekerja dengan voltase 220-240 V, frekuensi 50 Hz, dengan daya 75-90 W dan beda potensial listrik sebesar 9 W (Nishiwaki, 2011).

1.7 Kajian Tentang Glukosa Darah

1. Definisi Glukosa Darah

Glukosa merupakan monosakarida yang memiliki peranan esensial sebagai sumber energi utama bagi tubuh manusia. Senyawa ini berfungsi sebagai prekursor dalam biosintesis berbagai bentuk karbohidrat lainnya, seperti glikogen (sebagai cadangan energi), ribosa dan deoksiribosa (komponen utama asam nukleat), serta galaktosa yang terdapat dalam laktosa susu. Selain itu, glukosa juga terlibat dalam struktur glikolipid, glikoprotein, dan proteoglikan yang penting dalam berbagai fungsi biologis (Roberts, 2014). Dalam tubuh manusia, karbohidrat dimanfaatkan dalam dua bentuk utama untuk menghasilkan energi, yaitu glukosa darah dan glikogen otot. Glukosa, yang berasal dari hasil pencernaan karbohidrat makanan, diserap secara efisien ke dalam aliran darah dan kemudian diolah di hati untuk berbagai kebutuhan metabolik. Di tingkat sel, glukosa dipecah melalui proses glikolisis dan respirasi seluler untuk menghasilkan adenosin trifosfat (ATP), yang menjadi sumber energi utama bagi aktivitas seluler. Meskipun banyak sel tubuh juga dapat menggunakan asam lemak sebagai substrat energi, sel-sel tertentu seperti neuron dan eritrosit sangat bergantung pada glukosa sebagai satu-satunya sumber energi mereka. Oleh karena itu, glukosa dianggap sebagai bentuk karbohidrat paling fundamental dan vital dalam mempertahankan fungsi fisiologis tubuh (Astawan, 1982).

Glukosa darah adalah gula yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot rangka (Subiyono et al., 2016). Glukosa merupakan sumber energi utama bagi sel manusia. Glukosa dibentuk dari karbohidrat yang dikonsumsi melalui makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot (Lestari et al., 2022). Gula darah terdiri dari glukosa, fruktosa dan galaktosa. Glukosa merupakan monosakarida yang paling dominan, sedangkan fruktosa akan meningkat pada diet buah yang banyak, dan galaktosa darah akan meningkat pada saat hamil dan laktasi. Sebagian besar karbohidrat yang dapat dicerna di dalam makanan akan membentuk glukosa, yang kemudian akan dialirkan ke dalam darah, dan gula lain akan dirubah menjadi glukosa di hati (Juandi et al., 2015).

2. Sumber Glukosa Darah

Sumber utama glukosa dalam darah berasal dari hasil pemecahan karbohidrat yang dikonsumsi melalui makanan. Proses pencernaan karbohidrat di saluran cerna menghasilkan tiga monosakarida utama, yaitu glukosa, fruktosa, dan galaktosa, dengan glukosa mendominasi lebih dari 80% dari total produk akhir pencernaan (Guyton, 2006). Berdasarkan klasifikasi dari (Roberts, 2014), karbohidrat dibagi menjadi beberapa golongan, yakni:

- 1) Monosakarida, yaitu unit karbohidrat paling sederhana yang tidak dapat dihidrolisis lebih lanjut, terdiri dari gugus aldehida atau keton dan diklasifikasikan berdasarkan jumlah atom karbonnya, seperti triosa, tetrosa, hingga heptosa, serta berdasarkan gugus fungsionalnya sebagai aldosa atau ketosa.
- 2) Disakarida, yang terbentuk dari dua unit monosakarida melalui reaksi kondensasi, seperti sukrosa dan maltosa.
- 3) Oligosakarida, tersusun dari tiga hingga sepuluh unit monosakarida, banyak di antaranya tidak dapat dicerna oleh enzim manusia, contohnya selulosa
- 4) Polisakarida, yang merupakan rantai panjang dari lebih dari sepuluh monosakarida, seperti pati dan dekstrin.

Proses pencernaan karbohidrat dimulai di rongga mulut melalui kerja enzim ptialin (α -amilase) yang disekresikan oleh kelenjar parotis dan memecah pati menjadi disakarida

dan polimer glukosa. Di lambung, sekitar 30-40% karbohidrat mengalami hidrolisis lanjutan menjadi maltosa, dan proses ini berlanjut di usus halus, di mana enzim-enzim pada brush border mukosa (laktase, sukrase, maltase, dan α -dekstrinase) memecah disakarida dan oligosakarida menjadi monosakarida, yang kemudian diserap melalui sistem vena porta menuju hati (Guyton, 2006). Selain dari asupan karbohidrat, glukosa juga dapat disintesis melalui dua jalur metabolik penting: glukoneogenesis dan glikogenolisis. Glukoneogenesis merupakan proses pembentukan glukosa dari prekursor non-karbohidrat seperti asam amino glukogenik, laktat, gliserol, dan propionat, yang sangat penting saat asupan karbohidrat terbatas. Sementara itu, glikogenolisis adalah proses pemecahan glikogen oleh enzim-enzim, terutama glukagon, di hati, untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam kondisi homeostatik (Value & Used, 2010).

3. Fungsi Glukosa

Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang paling esensial dalam sistem metabolisme tubuh manusia. Sebagian besar karbohidrat yang dikonsumsi melalui makanan akan diserap ke dalam aliran darah dalam bentuk glukosa, sedangkan gula lain yang ikut masuk akan mengalami konversi menjadi glukosa di hati. Pada sebagian besar mamalia dengan pengecualian hewan pemamah biak glukosa berfungsi sebagai sumber energi metabolik utama. Selain itu, glukosa juga merupakan sumber energi yang bersifat universal bagi janin selama masa perkembangan intrauterin. Di dalam tubuh, glukosa bertindak sebagai prekursor penting dalam sintesis berbagai bentuk karbohidrat lainnya, seperti glikogen untuk penyimpanan energi, ribosa dan deoksiribosa yang merupakan komponen penyusun asam nukleat, serta galaktosa yang tergabung dalam struktur laktosa susu. Selain itu, glukosa juga berperan dalam pembentukan glikolipid, glikoprotein, dan proteoglikan yang penting dalam berbagai fungsi biologis dan struktural sel (Guyton, 2006).

4. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik internal maupun eksternal. Beberapa faktor yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa meliputi rendahnya aktivitas fisik, konsumsi makanan berlebih terutama yang tinggi energi dan rendah serat, stres psikologis, penggunaan obat tertentu seperti steroid, serta penambahan usia (Mauliddiyah, 2021).

a. Aktivitas Fisik

Olahraga secara teratur dapat meningkatkan sensitivitas insulin, sehingga insulin dapat digunakan secara lebih efektif oleh sel tubuh. Penelitian menunjukkan bahwa aktivitas fisik selama sekitar 30 menit per hari mampu menurunkan risiko diabetes melalui penurunan kadar glukosa darah.

b. Pola Makan

Konsumsi makanan tinggi karbohidrat dan rendah serat dapat mengganggu fungsi sel beta pankreas dalam memproduksi insulin. Selain itu, asupan lemak berlebih juga dapat menurunkan sensitivitas insulin, yang pada akhirnya berdampak pada peningkatan kadar glukosa darah.

c. Stres dan Obat-obatan

Stres emosional dan fisiologis, serta penggunaan obat-obatan tertentu seperti glukokortikoid, dapat mengganggu fungsi hormon-hormon metabolik. Interaksi antara kelenjar pituitari, adrenal, pankreas, dan hati memengaruhi pelepasan hormon seperti ACTH, kortisol, dan glukagon, yang kemudian merangsang proses glukoneogenesis di hati dan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (Derrickson, 2009).

d. Penuaan

Proses penuaan disertai dengan perubahan fisiologis yang dapat memengaruhi metabolisme zat gizi. Pada lansia, gangguan gizi cenderung mengarah pada kelebihan berat badan atau obesitas, yang merupakan faktor risiko utama untuk diabetes mellitus

(Selvia & Wahyuni, 2022).

e. Terapi Stimulasi Listrik (Matras Elektrik)

Pada individu dengan keterbatasan mobilitas yang tidak memungkinkan untuk melakukan aktivitas fisik secara rutin, terapi stimulasi listrik menggunakan matras elektrik dapat menjadi alternatif yang efektif. Terapi ini bekerja dengan merangsang kontraksi otot dan meningkatkan aliran darah perifer, sehingga meniru efek olahraga. Proses ini dapat meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot rangka dan membantu menurunkan kadar glukosa darah secara fisiologis.

5. Absorpsi Glukosa

Absorpsi merupakan proses penyerapan zat gizi hasil pencernaan ke dalam sistem peredaran darah dan hati melalui saluran pencernaan, khususnya usus halus. Karbohidrat sebagai sumber utama glukosa, pertama-tama dicerna menjadi disakarida seperti sukrosa, maltosa, dan laktosa. Disakarida ini kemudian dipecah oleh enzim disakaridase yang terdapat pada permukaan *brush border* usus halus menjadi monosakarida, yaitu glukosa, galaktosa, dan fruktosa (Sherwood, 2010).

Glukosa merupakan monosakarida utama yang diserap oleh usus, mencakup sekitar 80% dari total kalori karbohidrat yang diabsorpsi. Hal ini disebabkan karena glukosa merupakan hasil akhir pencernaan dari sebagian besar sumber karbohidrat kompleks seperti pati. Sisa 20% lainnya terdiri atas galaktosa dan fruktosa (Sherwood, 2010).

Proses absorpsi glukosa di usus halus berlangsung melalui dua tahap, yaitu: (1) transpor glukosa melintasi membran apikal sel epitel usus ke dalam sitoplasma, dan (2) transpor glukosa dari sitoplasma sel epitel melintasi membran basolateral menuju ruang interstisial dan akhirnya ke kapiler darah. Penyerapan glukosa melalui membran apikal dilakukan melalui mekanisme transport aktif sekunder yang bergantung pada *Sodium-Dependent Glucose Transporter 1* (SGLT1), karena transpor ini berlangsung melawan gradien konsentrasi glukosa. Energi untuk transpor ini diperoleh dari gradien elektrokimia ion natrium (Na^+), yang dipertahankan oleh pompa natrium-kalium (Na^+/K^+ ATPase) pada membran basolateral (Agianto & Agustina, 2020).

Sementara itu, glukosa yang telah berada di dalam sel epitel akan ditranspor ke ruang interstisial melalui membran basolateral menggunakan mekanisme difusi terfasilitasi oleh transporter GLUT2. Proses ini tidak memerlukan energi karena glukosa bergerak mengikuti gradien konsentrasinya (Agianto & Agustina, 2020). Transpor glukosa secara keseluruhan sangat bergantung pada keberadaan ion natrium. Tanpa adanya gradien natrium, absorpsi glukosa tidak akan terjadi secara efektif (Mauliddiyah, 2021). Konsentrasi natrium yang tinggi pada permukaan mukosa usus akan meningkatkan masuknya glukosa ke dalam sel epitel, karena glukosa dan Na^+ menggunakan sistem kotransport atau *symport* yang sama (Value & Used, 2010). Setelah masuk, Na^+ akan dialirkan ke ruang interseluler lateral, sementara glukosa disalurkan oleh GLUT2 ke ruang interstisial dan kemudian ke dalam kapiler darah.

Setelah konsumsi makanan, karbohidrat akan dicerna oleh enzim α -amilase yang terdapat dalam saliva dan pankreas. Disakarida hasil pencernaan akan dipecah lebih lanjut oleh enzim spesifik seperti sukrase dan laktase menjadi glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Monosakarida ini kemudian diserap oleh sel epitel usus dan masuk ke sirkulasi sistemik melalui vena porta hepatika (Firdha et al., 2021).

6. Metabolisme Glukosa

Glukosa merupakan hasil utama dari pencernaan karbohidrat dan gula, serta menjadi komponen dominan dalam sirkulasi darah. Sekitar 95% dari seluruh monosakarida yang beredar di dalam darah berada dalam bentuk glukosa, karena fruktosa dan galaktosa yang diabsorpsi di usus segera dikonversi menjadi glukosa oleh hati (Guyton, 2006).

Sumber glukosa dalam tubuh berasal dari tiga jalur utama. Pertama, glukosa berasal dari makanan yang mengandung karbohidrat dan gula, yang kemudian dicerna menjadi glukosa serta monosakarida lainnya. Kedua, glukosa dapat disintesis oleh hati melalui

proses *gluconeogenesis*, yaitu pembentukan glukosa dari senyawa non-karbohidrat seperti asam amino, gliserol, dan laktat. Ketiga, glukosa disimpan dalam bentuk glikogen di hati, otot, dan jaringan tubuh lainnya, yang dapat digunakan kembali saat tubuh membutuhkan energi (Agianto & Agustina, 2020). Glukosa hasil absorpsi dari usus halus ditransportasikan ke hati melalui *vena porta hepatica*. Di dalam hati, glukosa dapat disimpan sebagai glikogen atau dilepaskan ke dalam sirkulasi sistemik untuk memenuhi kebutuhan energi sel. Jika kadar glukosa dalam tubuh berlebih, hati dan jaringan adiposa dapat mengkonversinya menjadi lemak. Selain itu, hati juga dapat mengubah glukosa menjadi asam amino tertentu (Maulina, 2018). Sebelum digunakan oleh sel, glukosa harus melewati membran sel dan masuk ke dalam sitoplasma melalui mekanisme transport tertentu. Setelah masuk, glukosa mengalami fosforilasi menjadi glukosa-6-fosfat. Senyawa ini dapat mengalami polimerisasi menjadi glikogen (glikogenesis) atau dikatabolisme untuk menghasilkan energi. Proses pemecahan glikogen kembali menjadi glukosa dikenal sebagai glikogenolisis (Value & Used, 2010). Sel-sel otot menyimpan glikogen untuk kebutuhan energinya sendiri dan tidak secara langsung berkontribusi terhadap pengaturan kadar glukosa darah. Namun, glikogen otot dapat mempengaruhi kadar glukosa darah secara tidak langsung. Selama aktivitas anaerobik, glikogen di otot dipecah menjadi asam laktat, yang kemudian dibawa ke hati untuk dikonversi kembali menjadi glukosa melalui *Siklus Cori*. Glukosa hasil konversi ini dapat digunakan kembali oleh hati, dikonversi menjadi glikogen, atau dilepaskan ke dalam darah untuk mempertahankan kadar glukosa darah (Fox & Kilvert, 2010). Proses ini merupakan bagian dari mekanisme homeostasis glukosa. Ketika kadar glukosa darah menurun (hipoglikemia), tubuh merespons dengan memobilisasi glukosa dari glikogen hati melalui glikogenolisis dan membentuk glukosa baru melalui *gluconeogenesis* dari laktat, gliserol, dan asam amino. Selain itu, pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa juga terjadi untuk mencukupi kebutuhan energi. Sebaliknya, pada kondisi hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi), kelebihan glukosa akan disimpan sebagai glikogen atau diubah menjadi triasilgliserol di jaringan adiposa. Keseimbangan penggunaan dan penyimpanan glukosa oleh berbagai jaringan, baik dalam keadaan puasa maupun setelah makan, dikendalikan oleh hormon utama dalam homeostasis metabolik, yaitu insulin dan glukagon (Sherwood, 2010).

7. Metabolisme Glukosa di Hati

Setelah melewati vena hepatika, hati menjadi organ pertama yang memproses glukosa. Di dalam hati, glukosa mengalami oksidasi melalui berbagai jalur metabolik untuk menghasilkan ATP sebagai sumber energi utama bagi sel-sel hati. Glukosa yang tidak langsung digunakan akan disimpan dalam bentuk glikogen dan triasilgliserol. Hormon insulin berperan penting dalam meningkatkan absorpsi serta pemanfaatan glukosa sebagai bahan energi, sekaligus mendukung proses penyimpanan dalam bentuk glikogen dan triasilgliserol. Kapasitas penyimpanan glikogen di hati dapat mencapai sekitar 200-300 gram setelah asupan makanan tinggi karbohidrat. Ketika cadangan glikogen telah mendekati batas maksimum, glukosa yang tersisa akan dikonversi menjadi triasilgliserol oleh hati (Agianto & Agustina, 2020).

8. Metabolisme Glukosa di Otot

Metabolisme glukosa pada otot rangka yang aktif berlangsung melalui pemanfaatan glukosa yang berasal dari aliran darah maupun dari cadangan glikogen intramuskular. Glukosa tersebut kemudian diolah melalui jalur glikolisis menjadi laktat atau sepenuhnya dioksidasi menjadi karbon dioksida (CO_2) dan air (H_2O). Setelah asupan makanan, otot memanfaatkan glukosa untuk mengisi kembali cadangan glikogen yang menurun akibat aktivitas kontraksi, suatu proses yang sangat bergantung pada stimulasi oleh hormon insulin. Selain glukosa, otot yang bekerja juga memperoleh energi dari substrat lain dalam darah, seperti asam lemak bebas (Jasmin, 2014).

9. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah melonjak atau berlebihan,

yang akhirnya akan menjadi penyakit yang disebut *Diabetes Mellitus* (DM) yaitu suatu kelainan yang terjadi akibat tubuh kekurangan hormone insulin, akibatnya glukosa tetap beredar di dalam aliran darah dan sukar menembus dinding sel. Keadaan ini biasanya disebabkan oleh stress, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hiperglikemia ditandai dengan poliuria, polidipsi, dan poliphagia, serta kelelahan yang parah dan pandangan yang kabur (Tiurma & Syahrizal, 2021). Hiperglikemia merupakan suatu keadaan meningkatnya kadar glukosa darah dalam tubuh seseorang yang melebihi kadar normal. Penyebab belum pasti tetapi sering dihubungkan dengan kurangnya insulin dan faktor predisposisi yaitu genetic, umur, dan obesitas. Hiperglikemia yang tidak dikontrol secara terus menerus akan berkembang menjadi penyakit diabetes mellitus dan merupakan faktor risiko untuk penyakit metabolik lainnya. Sebagian besar dewasa muda usia 20 - 30 tahun dengan IMT ≥ 23 kg/m² mempunyai kadar glukosa darah sesaat normal (Juandi et al., 2015).

10. Hipoglikemia

Hipoglikemia atau penurunan kadar gula darah merupakan keadaan dimana kadar glukosa darah berada dibawah normal, yang dapat terjadi karena ketidakseimbangan antara makanan yang dimakan, aktivitas fisik dan obat-obatan yang digunakan. Sindrom hipoglikemia ditandai dengan gejala klinis antara lain penderita merasa pusing, lemas, gemetar, pandangan menjadi kabur dan gelap, berkeringat dingin, detak jantung meningkat dan terkadang sampai hilang kesadaran (syok hipoglikemia) (Tiurma & Syahrizal, 2021).

11. Jenis dan Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

A. Jenis Pemeriksaan Glukosa Darah

Diketahui beberapa jenis pemeriksaan yang berhubungan dengan pemeriksaan glukosa darah yaitu :

1. Glukosa darah puasa
Sebelum pemeriksaan ini dilakukan pasien harus puasa 10 - 14 jam.
2. Glukosa darah sewaktu
Pemeriksaan ini dilakukan pada pasien tanpa perlu memperhatikan waktu terakhir pasien makan.
3. Glukosa darah 2 jam *post prandial* (PP)
Pemeriksaan ini sukar sekali distandarisasikan, karena makanan yang dimakan baik jenis maupun jumlahnya sukar disamakan dan juga sukar diawasi dalam tenggang waktu 2 jam untuk tidak makan dan minum lagi, juga selama menunggu pasien perlu duduk istirahat tenang dan tidak melakukan kegiatan jasmani (berat) serta tidak merokok.

B. Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

1. Metode Kimia atau Reduksi
Prinsip: Proses Kondensasi dengan akromatik amin dan asam asetat glacial pada suasana panas, sehingga terbentuk senyawa berwarna hijau yang kemudian diukur secara fotometris.
Beberapa kelemahan / kekurangannya adalah metode kimia ini memerlukan langkah pemeriksaan yang panjang dengan pemanasan, sehingga kemungkinan terjadi kesalahan lebih besar. Selain itu reagen pada metode ortho - toluidine bersifat korosif.

2. Metode Enzimatis

a) Metode Glukosa Oksidase (GOD-PAP)

Prinsip : Enzim glukosa oksidase mengkatalisis reaksi oksidasi glukosa menjadi glukonolakton dan hydrogen peroksida. Enzim glukosa oksidase yang digunakan pada reaksi pertama menyebabkan sifat reaksi pertama spesifik untuk glukosa, khususnya B - D glukosa, sedangkan reaksi kedua tidak spesifik, karena zat yang bisa teroksidasi dapat menyebabkan hasil pemeriksaan lebih rendah. Asam urat, asam askorbat, bilirubin dan

glutation menghambat reaksi karena zat-zat ini akan berkompetisi dengan kromogen bereaksi dengan hidrogen peroksida sehingga hasil pemeriksaan akan lebih rendah. Keunggulan dari metode glukosa oksidase adalah karena murah reagen dan hasil yang cukup memadai.

b) Metode Heksokinase

Prinsip : Heksokinase akan mengkatalis reaksi fosforilasi glukosa dengan ATP membentuk glukosa 6 - fosfat dan ADP. Enzim kedua yaitu glukosa 6 - fosfat dehidrogenase akan mengkatalis oksidasi glukosa 6 - fosfat dengan nikotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP+)

c) Reagen Kering (Gluco DR)

Adalah alat pemeriksaan glukosa darah secara *invitro*, dapat dipergunakan untuk mengukur kadar glukosa darah secara kuantitatif, dan untuk *screening* pemeriksaan kadar glukosa darah. Sampel dapat dipergunakan darah segar kapiler atau darah vena, tidak dapat menggunakan sampel berupa plasma atau serum darah.

Prinsip : Tes strip menggunakan enzim glukosa oksidase dan didasarkan pada teknologi biosensor yang spesifik untuk pengukuran glukosa, tes strip mempunyai bagian yang dapat menarik darah utuh dari lokasi pengambilan / tetesan darah kedalam zona reaksi. Glukosa oksidase dalam zona reaksi kemudian akan mengoksidasi glukosa di dalam darah. Intensitas arus electron terukur oleh alat dan terbaca sebagai konsentrasi glukosa di dalam sampel darah (Tiurma & Syahrizal, 2021).

Pengendalian glukosa darah pada penderita DM dilihat dari dua hal yaitu glukosa darah sesaat dan glukosa darah jangka panjang. Pemantauan glukosa darah sesaat dilihat dari glukosa darah puasa dan 2 jam *post prandial* (PP), sedangkan pengontrolan glukosa darah jangka panjang dapat dilakukan dengan pemeriksaan HbA1c. pemeriksaan kadar HbA1c mencerminkan rata-rata pengontrolan glukosa darah dalam 2 - 3 bulan terakhir. Tingginya kadar HbA1c berkorelasi positif dengan terjadinya komplikasi DM, baik makro maupun mikro vaskuler (Hariawan & Suastika, 2008).

Alat ukur kadar glukosa darah yaitu Glukometer yang umumnya sederhana dan mudah dipakai. Hasil pemeriksaan kadar gula darah memakai alat tersebut dapat dipercaya sejauh kalibrasi dilakukan dengan baik dan cara pemeriksaan sesuai dengan cara standar yang dianjurkan. Secara berkala, hasil pemantauan dengan alat glucometer perlu dibandingkan dengan cara konvensional (Simatupang, 2023).

Tabel 1 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl).

Kategori	Baik	Sedang	Buruk
Kadar glukosa darah 2 jam (mg/dl)	110-144	145-179	>180
Kadar glukosa darah puasa (mg/dl)	80-109	110-124	>125

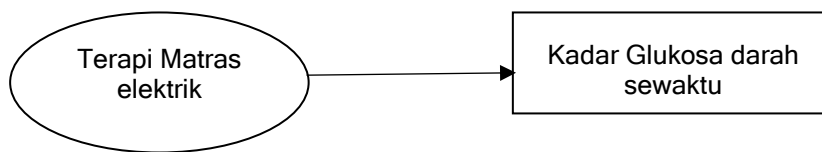
Metode Enzimatik (Juandi et al., 2015).

PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) pada tahun 2006 menjelaskan bahwa, kadar gula darah puasa yang berkisar 80 - 100 mg/dl dinyatakan normal. Seseorang dikatakan menderita diabetes melitus (DM) jika memiliki kadar glukosa darah ≥ 126 mg/dl (Nur Ramdhani et al., 2016).

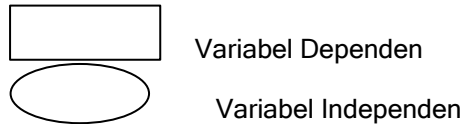
Sejumlah faktor yang mempengaruhi gula darah tinggi adalah konsumsi makanan, termasuk jumlah karbohidrat, jenis gula (Glukosa, fruktosa, sukrosa, laktosa), kandungan pati, proses pengolahan makanan dan bentuk makanan, serta komponen makanan lainnya seperti lemak dan zat alami yang proses pencernaannya lambat. Konsentrasi gula darah puasa dan sebelum makan menggambarkan tingkat keparahan intoleransi glukosa, makan kedua atau pengaruh karbohidrat merupakan faktor lain yang mempengaruhi respon glikemik. Namun, pada orang dengan diabetes tipe I atau tipe II,

konsumsi berbagai pati atau sukrosa, baik akut dan hingga 6 minggu, tidak menghasilkan perbedaan yang signifikan dalam menanggapi glikemik jika jumlahnya karbohidrat adalah serupa. Oleh karena itu, jumlah total karbohidrat dalam makanan dan makanan ringan akan lebih penting daripada sumber atau jenis makanan. Pada orang dengan diabetes tipe II, pola diet pemeliharaan berat badan, mengganti karbohidrat dengan lemak tak jenuh dapat mengurangi glikemia setelah makan dan triglyceridemia. Karena itu, kontribusi dari karbohidrat dan lemak tak jenuh untuk asupan energi harus individual, berdasarkan penilaian gizi, profil metabolik, dan tujuan pengobatan (Setya, 2023b).

1.8 kerangka Konsep

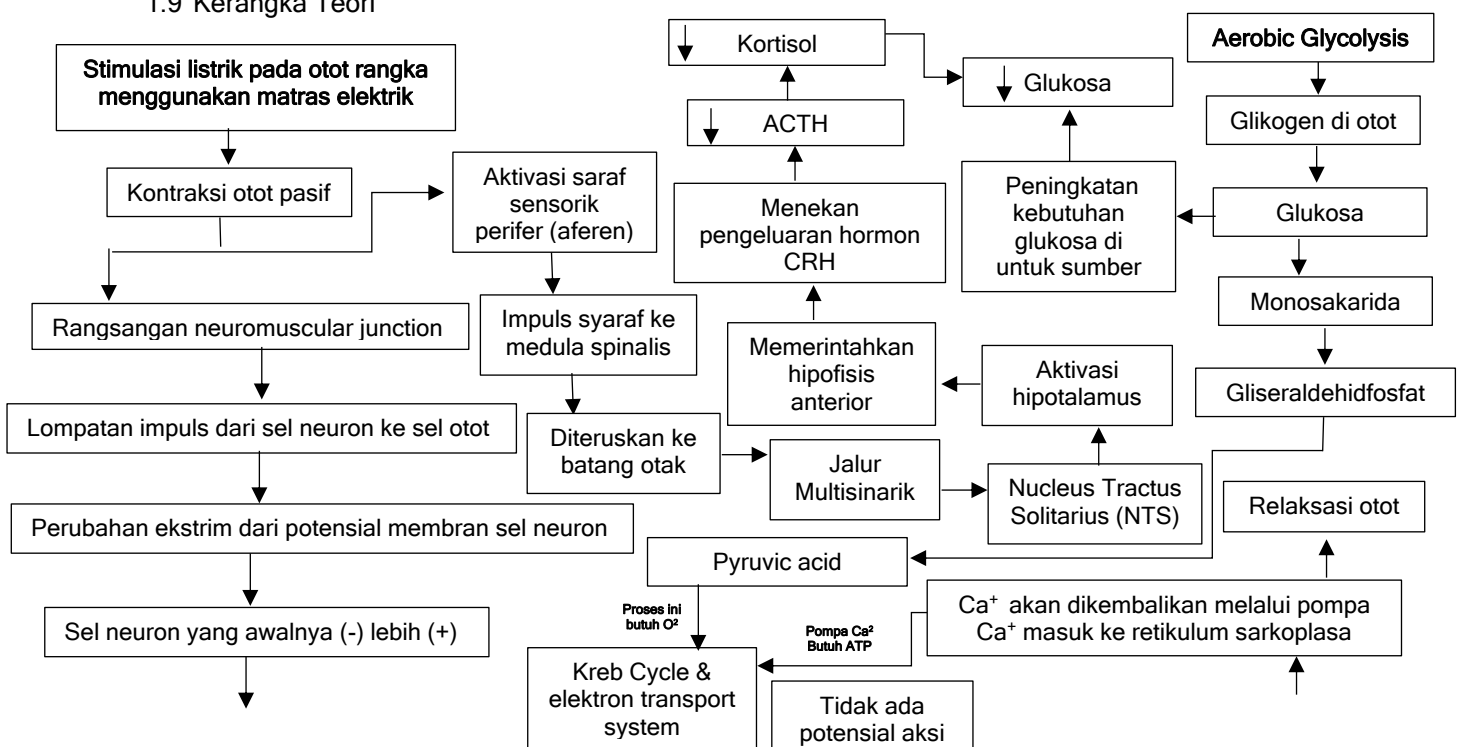


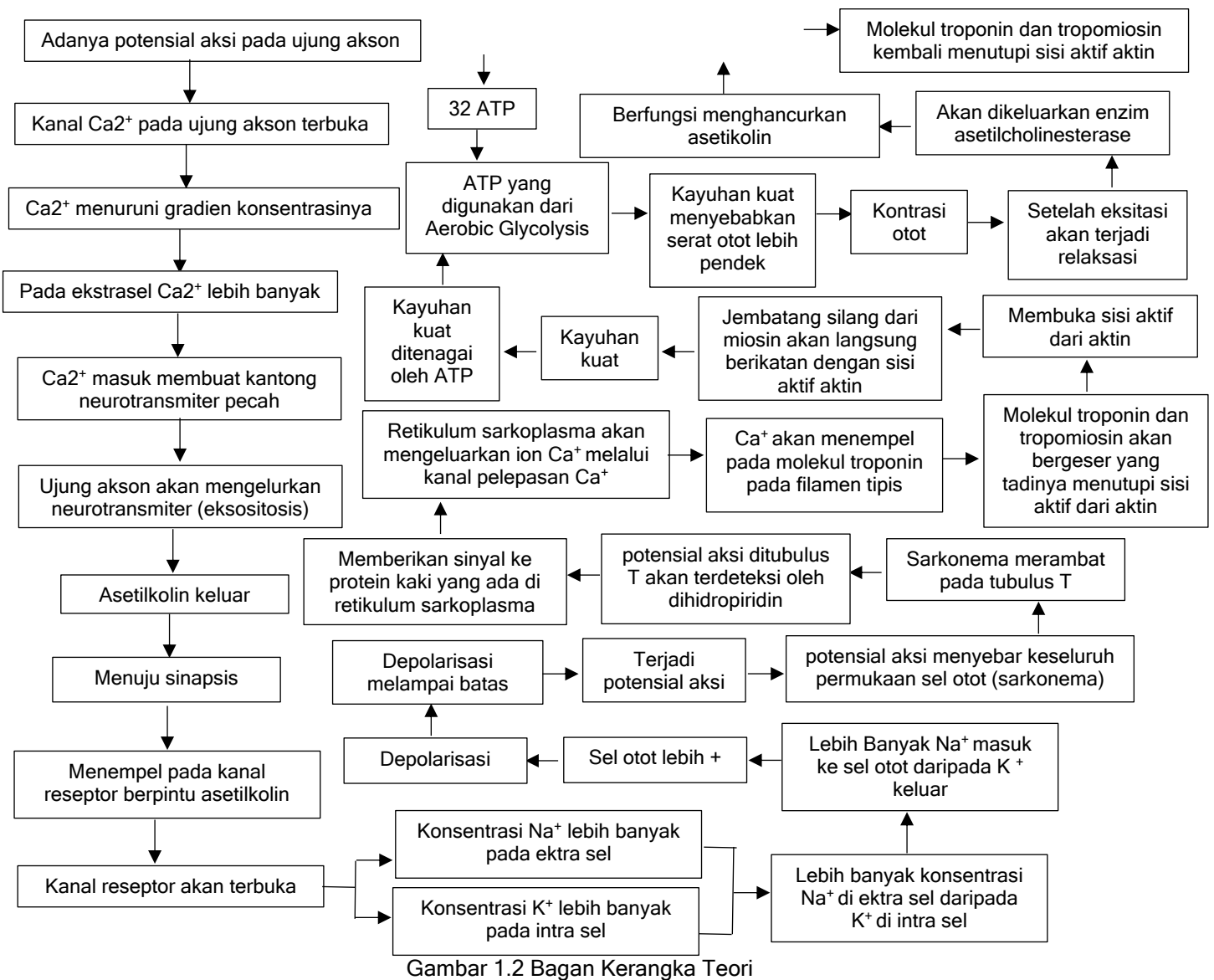
Keterangan :



Gambar 1.1 Bagan Kerangka Konsep

1.9 Kerangka Teori

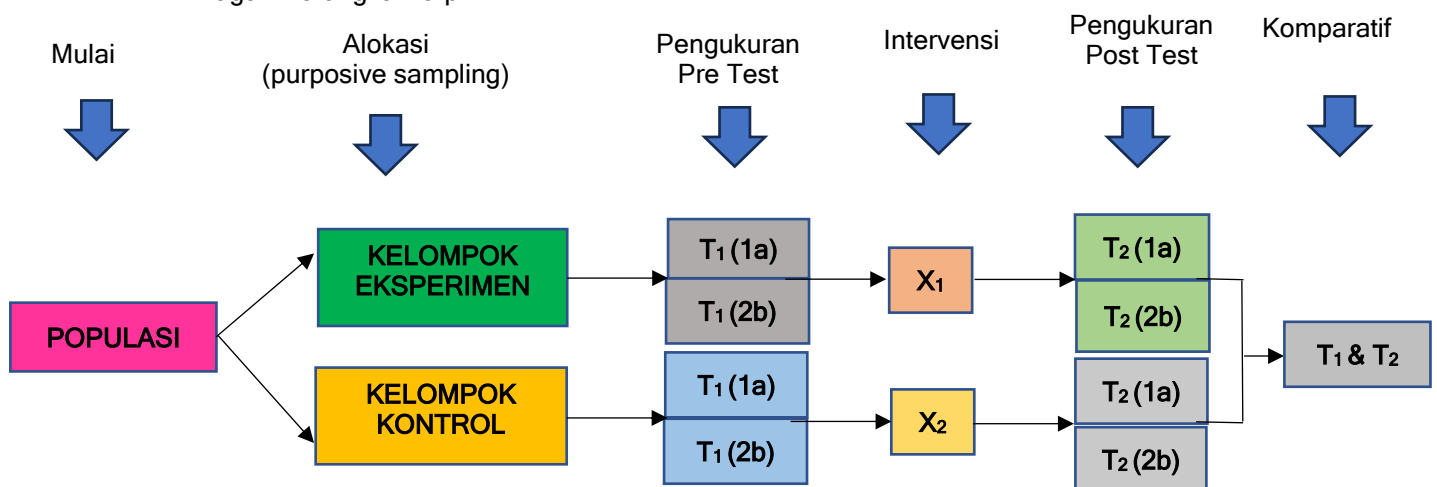




Gambar 1.2 Bagan Kerangka Teori

1.10 Kerangka Berpikir

1. Bagan Kerangka Berpikir



Gambar 1.3 Bagan Kerangka Berpikir

Keterangan:

T1 = Tes awal (pretest)

X1 = Mengkonsumsi obat oral antidiabetes dengan teratur dan melakukan terapi matras elektrik

X2 = Mengkonsumsi obat oral antidiabetes dengan teratur tanpa melakukan terapi matras elektrik

T2 = Tes akhir (post test)

2. Uraian Kerangka Berpikir

Kerangka konsep penelitian ini menggunakan desain eksperimental, melibatkan kelompok eksperimen dan kelompok kontrol yang dialokasikan menggunakan purposive sampling.

Berikut adalah penjelasan setiap elemen dalam kerangka konsep ini:

1. Populasi

Representasi awal dari seluruh populasi penelitian (diberi warna merah muda), yaitu sekelompok individu yang memenuhi kriteria tertentu untuk diikutsertakan dalam penelitian. Mereka kemudian dialokasikan ke kelompok eksperimen dan kontrol.

2. Alokasi (Purposive Sampling):

Peserta dibagi menjadi dua kelompok, yaitu:

- a) Kelompok Eksperimen (kotak hijau): Kelompok yang akan menerima intervensi (X_1) yaitu mengonsumsi obat antidiabetes secara teratur dan terapi metode elektrikal stimulaition dengan menggunakan matras elektrik.
- b) Kelompok Kontrol (kotak kuning): Kelompok yang tidak akan menerima intervensi yang sama, atau menerima kontrol (X_2) yaitu mengonsumsi obat antidiabetes secara teratur tanpa melakukan terapi metode elektrikal stimulaition dengan menggunakan matras elektrik.

3. Pengukuran Pretest:

Pada kedua kelompok (eksperimen dan kontrol), dilakukan pengukuran sebelum intervensi:

- a) T_1 (1a) dan T_1 (2b): Pengukuran awal (pretest) pada dua variabel berbeda atau dua waktu pengukuran yang berbeda untuk Kelompok Eksperimen.
- b) T_1 (1a) dan T_1 (2b): Pengukuran awal (pretest) untuk Kelompok Kontrol. Pengukuran ini digunakan untuk menilai keadaan awal sebelum diberikan intervensi atau perlakuan.

4. Intervensi:

- a) X_1 : Intervensi yang diberikan kepada Kelompok Eksperimen yaitu dianjurkan responden mengonsumsi obat oral antidiabetes secara teratur dan melakukan terapi elektrikal stimulation dengan menggunakan matras elektrik.
- b) X_2 : Intervensi yang diberikan kepada Kelompok Kontrol. Ini bisa berupa kontrol (tanpa perlakuan) atau plasebo untuk tujuan perbandingan dengan kelompok eksperimen dalam penelitian ini, responden di ajurkan untuk tetap mengonsumsi obat oral antidiabetes secara teratur tanpa melakukan terapi elektrikal stimulation dengan menggunakan matras elektrik.

5. Pengukuran Post test:

- o Setelah intervensi diberikan, dilakukan pengukuran kembali (post test) pada kedua kelompok:
 - a) T_2 (1a) dan T_2 (2b): Pengukuran hasil setelah intervensi untuk Kelompok Eksperimen.
 - b) T_2 (1a) dan T_2 (2b): Pengukuran hasil untuk Kelompok Kontrol.
- o Pengukuran ini digunakan untuk menilai perubahan yang terjadi setelah diberikan intervensi.

6. Komparatif (Perbandingan):

Hasil pengukuran pretest dan post test dari kedua kelompok (eksperimen dan kontrol) dibandingkan untuk melihat apakah terdapat perbedaan signifikan antara kedua kelompok. Ini akan menentukan apakah intervensi (X_1) yang diberikan kepada kelompok eksperimen memberikan pengaruh yang berbeda dibandingkan dengan kelompok kontrol.

1.11 Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis Nol (H_0)

Tidak ada pengaruh terapi metode electical stimulation dengan menggunakan matras elektrik pada pasien dengan DM Tipe 2.

2. Hipotesis Alternatif (H_A)

Ada pengaruh terapi metode electical stimulation dengan menggunakan matras elektrik pada pasien dengan DM Tipe 2.

BAB II METODE PENELITIAN

1.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan pendekatan kuantitatif, desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Quasi Eksperimental Design* dengan menggunakan *Nonequivalent Control Group Design*. Pada design penelitian ini sudah dilakukan observasi pertama (*pre test*) sehingga peneliti dapat menguji perubahan-perubahan yang terjadi setelah adanya perlakuan, dalam design ini ada kelompok control (pembanding) dan kelompok eksperimen. Pada desain ini kelompok eksperimen maupun kelompok kontrol tidak dipilih secara random tetapi dengan purposive sampling.

Kegiatan penelitian ini bertujuan untuk menilai adakah Perbedaan kadar gula darah sewaktu (GDS) pasien dengan DM Tipe 2 sebelum diberikan perlakuan terapi *Electical Stimulation* dengan menggunakan Matras Elektrik.

Rumus *Nonequivalent Control Group Design*:

O1	X	O2
O3	X	O4

Gambar 1.4 Rumus Quasi Eksperimental *Nonequivalent Control Group Design*

Keterangan :

O1 dan O3 merupakan *pre-test* sebelum ada perlakuan treatment

X merupakan *treatment*

O2 merupakan *post-test* setelah ada perlakuan treatment

O4 merupakan *Post test* setelah tidak ada perlakuan treatment

1.2 Tempat dan Waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo. Setiap terapi dilakukan 3 kali selama 4 minggu dengan estimasi waktu 60 menit dalam terapi dan dilakukan pengecekan gula darah sewaktu 30 menit setelah terapi.

1.3 Populasi dan Sampel penelitian

1. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang mengalami DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo tahun 2024 sebesar 203 orang. (Berdasarkan catatan Rekam Medis Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo Bulan Januari sampai bulan Agustus 2024).

2. Sampel Penelitian

Teknik sampel yang digunakan dalam penelitian ini yaitu purposive sampling. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien yang mengalami peningkatan gula darah sewaktu di atas 200 mg/dl pada bulan Agustus 2024 dengan jumlah 25 responden di wilayah kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo pada tahun 2024 yang memenuhi syarat

a. Kriteria inklusi

1. Pasien dengan DM Tipe 2 yang mengalami peningkatan gula darah sewaktu diatas 200 mg/dl.
2. Pasien Kooperatif
3. Pasien yang bersedia menjadi responden
4. Mengonsumsi obat anti diabetes secara teratur dengan golongan obat Sulfonilurea (glibenclamid, glimepiride, glipizid 100%)

b. Kriteria eksklusi

- 1.11.1 Pasien yang mengundurkan diri saat dilakukan intervensi
- 1.11.2 Pasien yang baru saja melakukan terapi insulin.

1.4 Variabel Penelitian

Dalam penelitian ini terdapat 2 jenis variabel, diantaranya :

1. variabel Independen

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah Terapi electrical stimulation menggunakan matras elektrik

2. Variabel Dependen

Variabel terikat pada penelitian ini adalah penurunan gula darah Sewaktu (GDS).

1.5 Definisi Operasional Penelitian

Tabel 2 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat ukur	Hasil ukur	Skala
1.	Variabel Independent : Terapi Electrical Stimulation menggunakan matras elektrik	Tindakan yang dilakukan dengan memberikan aliran listrik melalui matras elektrik dengan durasi 60 menit. sehingga dapat mempengaruhi penurunan gula darah sewaktu, dilakukan minimal 3x terapi selama 4 minggu.	Prosedur Terapi Electrical Stimulation menggunakan matras elektrik	-	-
2.	Variabel Dependent : Penurunan Gula Darah sewaktu sebelum dan sesudah	Terjadinya perubahan angka mg/dl	Gluco test	Skor perubahan gula darah sewaktu sebelum dan sesudah dilakukan terapi matras elektrik (Mean)	Interval

1.6 Jenis Pengumpulan Data

1. Data Primer

Data primer penelitian ini akan didapat langsung oleh peneliti dengan cara akan melakukan observasi untuk mengukur kadar gula darah sewaktu pasien di wilayah kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo.

2. Data Sekunder

Dalam penelitian ini data sekunder yaitu data pasien penderita DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo yang didapatkan dari Rekam Medis Puskesmas Tilango.

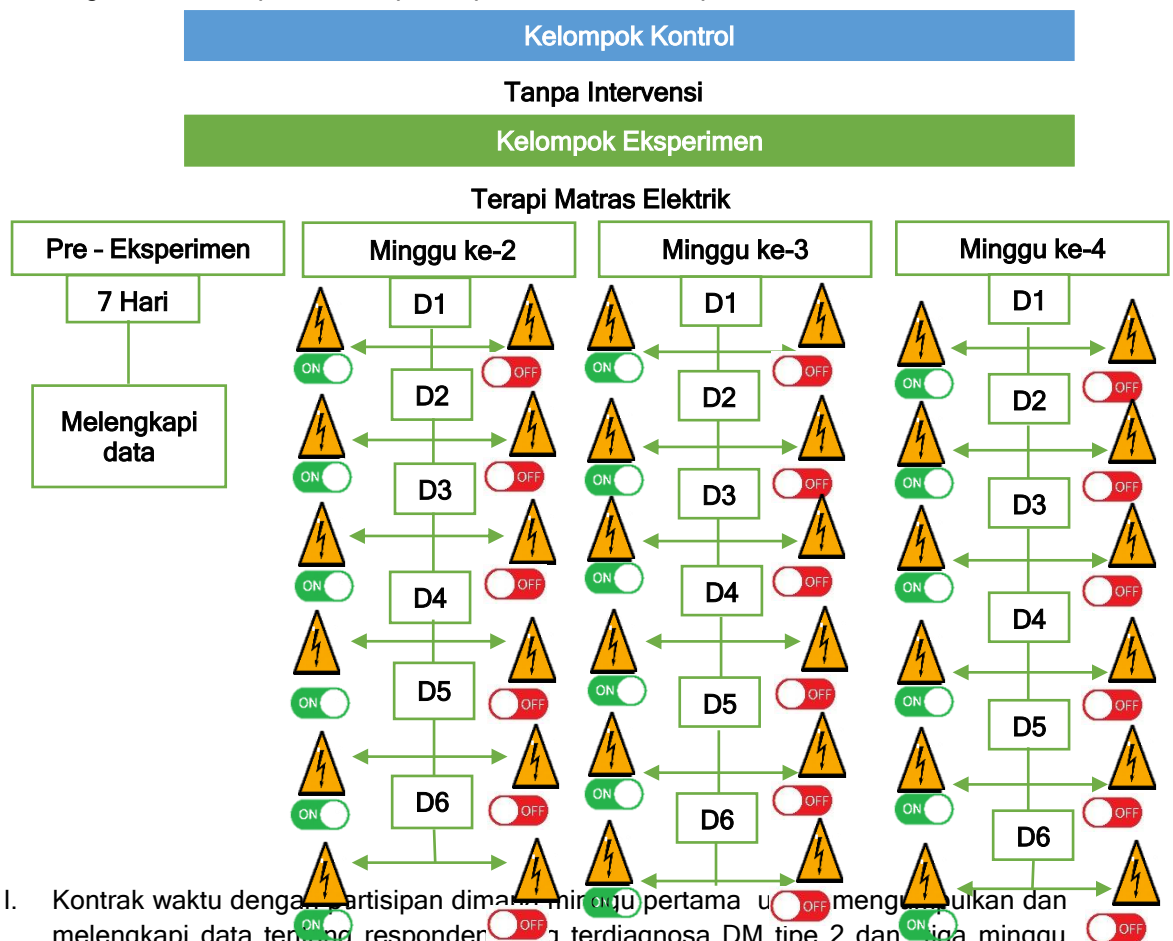
1.7 Prosedur Penelitian

1. Tahapan Penelitian

- Peneliti mengajukan surat ijin penelitian pada Ketua Program studi S2 Ilmu Biomedik Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin Makasar untuk melakukan penelitian
- Peneliti mendapatkan surat ijin penelitian dari institusi, peneliti mengajukan permohonan ijin penelitian kepada Dinas Kesehatan Kabupaten Gorontalo.
- Peneliti mengajukan ijin mencari data Jumlah pasien DM Tipe 2 wilayah kerja Puskesmas Tilango.
- Mencatat data pasien Puskesmas Tilango Kabupaten Gorontalo bulan Januari sampai dengan Agustus 2024 dengan kadar gula darah sewaktu di atas 200 mg/dl. Diperoleh data 203 pasien.
- Peneliti mengajukan ijin melakukan prosedur terapi elektrical stimulation pada pasien didiagnosa diabetes mellitus tipe 2.
- Melakukan sosialisasi dan menjelaskan tentang prosuder penelitian serta tujuan penelitian kepada pihak Puskesmas Tilango.
- Sejumlah 25 pasien dari 203 data memenuhi kriteria inklusi yang menjadi pastisipan pada penelitian ini.
- Peneliti mulai melakukan penelitian, diawali dengan tanya jawab meliputi umur, jenis

kelamin, lama menderita diabetes melitus, komorbiditas, diet dan pola makan, aktifitas fisik, pemantauan gula darah, jenis terapi yang dijalani, Kepatuhan terhadap terapi, efektivitas terapi, dukungan dan konsultasi medis, tantangan dan persepsi pasien terhadap terapi.

- i. Sebelum dilakukan terapi matras elektrik terlebih dahulu partisipan akan dilakukan pemeriksaan kesehatan yaitu tekanan darah, nadi, respirasi, suhu tubuh, berat badan, SPO2, Glukosa darah sewaktu, dan kolesterol. Setelah itu dilakukan terapi matras elektrik selama 60 menit dengan jenis matras Cursonic. Untuk 15 menit pertama low disuhu 42 °C, 15 menit kedua medium disuhu 48 °C dan 15 ketiga high disuhu 55°C dan 15 menit setelahnya pemulihan atau fase pendinginan kembali ke suhu 37°C. Pemeriksaan kesehatan kembali dilakukan setelah 30 menit dari terapi matras elektrik.
- j. Partisipan dalam penelitian ini dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok eksperimen dan kelompok kontrol. Kelompok eksperimen menjalani terapi menggunakan matras elektrik yang diaktifkan (terhubung ke colokan listrik/on) selama 60 menit, bersamaan dengan konsumsi obat oral yang mengandung sulfonilurea sesuai dosis yang dianjurkan. Sementara itu, kelompok kontrol hanya mengonsumsi obat oral dengan kandungan sulfonilurea tanpa menjalani terapi dengan matras elektrik. Untuk menjaga kesesuaian kondisi penelitian, matras elektrik pada kelompok kontrol tetap dilakukan akan terapi tidak diaktifkan (tidak terhubung ke colokan listrik/off). Sebelum dimulainya penelitian, partisipan dari kelompok eksperimen menyatakan kesediaan untuk menjalani terapi dengan matras elektrik yang diaktifkan.
- k. Bagian intervensi pada kelompok eksperimen dan kelompok kontrol.



- l. Kontrak waktu dengan partisipan dimana minggu pertama digunakan untuk melengkap data tentang responden yang terdiagnosa DM tipe 2 dan tiga minggu digunakan untuk terapi matras elektrik selama 3 sesi pada kelompok eksperimen dan waktu pelaksanaan terapi dilakukan 1 hari 4 responden, 2 responden eksperimen dimulai pukul 07.55 wita sampai 09.55 wita untuk sesi pertama ke 1 responden dan sesi pertama juga untuk responden yang berbeda pukul 09.55 wita sampai 11.55 wita,

selanjutnya 2 responden untuk kelompok kontrol dimulai pukul 11.55 wita sampai 13.55 wita untuk responden pertama dan mulai 13.55 wita sampai 15.55 wita untuk sesi pertama kepada responden yang berbeda.

- m. Partisipan diberikan informasi tentang penelitian, meliputi tujuan, manfaat, dan prosedur penelitian
- n. Terapi ini dilakukan secara *individu* dengan partisipan.
- o. Penelitian dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Tilango
- p. Setelah calon responden memahami tujuan penelitian, responden diminta menandatangani surat pernyataan kesanggupan menjadi responden penelitian.
- q. Data dikumpulkan untuk mengetahui perubahan sebelum dilakukan intervensi (*pre* intervensi) dan sesudah intervensi (*post* intervensi) pada masing-masing partisipan. Selanjutnya data *pre* intervensi dan *post* intervensi dicatat pada lembar observasi responden.

1.8 Teknik Pengumpulan Data

Dalam penelitian ini menggunakan beberapa teknik dalam mengumpulkan data di antaranya teknik wawancara dan teknik tes.

1). Teknik Wawancara

Dalam penelitian ini penulis melakukan wawancara kepada pasien dengan diabetes melitus tipe 2 selaku responden. Kegiatan wawancara dilaksanakan mulai pada bulan November sampai Desember secara luring. Wawancara dilakukan untuk mendapatkan informasi terkait data umum responden, juga permasalahan yang berkaitan dengan lama menderita diabetes, komorbiditas, diet dan pola makan, aktivitas fisik, pemantauan gula darah, jenis terapi yang dijalani, kepatuhan terhadap terapi, efektivitas terapi, dukungan dan konsultasi medis, tantangan / persepsi pasien terhadap terapi dan pertanyaan reliabilitas terhadap konsistensi jawaban yang diberikan. Setelah mendapatkan data dari kegiatan wawancara penulis akan mencocokkan data yang didapat dengan permasalahan yang terjadi. Khususnya latar belakang permasalahan dalam terapi elektrik stimulation dengan menggunakan matras elektrik pada pasien diabetes tipe 2.

2). Teknik Tes

Dalam menggunakan teknik tes, peneliti melakukan pemeriksaan awal sebelum terapi matras elektrik yaitu Pemeriksaan Tekanan Darah, Nadi, Respirasi, Suhu tubuh, Berat Badan, Saturasi Oksigen (SpO₂) selanjutnya responden akan diperiksa kadar Glukosa darah sewaktu (GDS) tes awal (*pretest*) yang dilakukan sebelum terapi matras elektrik selama 60 menit, setelah terapi matras elektrik akan dilakukan tes akhir (*post test*) kadar glukosa darah sewaktu setelah 30 menit terapi dilakukan. Selain itu, akan dilakukan pemeriksaan Tekanan Darah, Nadi, Respirasi, Suhu tubuh, Berat Badan, Saturasi Oksigen (SpO₂) setelah terapi matras untuk melihat efektivitas stimulation elektrik pada pasien diabetes melitus tipe 2. di dalam teknik tes terdapat alat tes atau alat ukur / alat test yang digunakan oleh peneliti yang berupa alat gluco test.

1.9 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang penulis maksud diantaranya pedoman wawancara meliputi tehnik wawancara dan tehnik test untuk kelompok eksperimen dan kelompok kontrol.

2.9.1 Pedoman Teknik Wawancara

A. Data Umum

1. Nomor Responden ?
2. Nama Responden dengan inisial ?
3. Berapa usia Anda?
 - ☐ Dewasa Awal < 26 - 35 tahun
 - ☐ Dewasa Akhir 36 - 45 tahun
 - ☐ Lansia Awal 46 - 55 tahun
 - ☐ Lansia Akhir 56 - 65 tahun
 - ☐ manula > 65
4. Jenis kelamin Anda?
 - ☐ Laki-laki
 - ☐ Perempuan

B. Lama Menderita Diabetes

1. Sejak kapan Anda didiagnosis menderita diabetes mellitus?
 - ☐ <1 tahun
 - ☐ 1-5 tahun
 - ☐ 6-10 tahun
 - ☐ >10 tahun

C. Komorbiditas (Penyakit Penyerta)

1. Penyakit apa saja yang Anda derita? (Pilih semua yang sesuai)
 - ☐ Tidak ada
 - ☐ Hipertensi
 - ☐ Kolesterol tinggi
 - ☐ Hipertensi dan Kolesterol tinggi

D. Diet dan Pola Makan

1. Seberapa sering Anda mengonsumsi makanan yang sesuai dengan rekomendasi untuk penderita diabetes?
 - ☐ Setiap hari
 - ☐ 4-6 hari per minggu
 - ☐ 1-3 hari per minggu
 - ☐ Tidak pernah

E. Aktivitas Fisik

1. Berapa kali dalam seminggu Anda berolahraga atau melakukan aktivitas fisik selama minimal 30 menit?
 - ☐ Setiap hari
 - ☐ 4-6 kali per minggu
 - ☐ 1-3 kali per minggu
 - ☐ Tidak pernah

F. Jenis Terapi yang Dijalani

1. Obat apa yang Anda konsumsi? (Pilih semua yang sesuai)
 - ☐ Metformin
 - ☐ Sulfonilurea (glibenclamid, glimepiride, glipizid)
 - ☐ DPP-4 inhibitor (sitagliptin, vildagliptin)
 - ☐ GLP-1 agonist (liraglutide, exenatide)
 - ☐ SGLT-2 inhibitor (dapagliflozin, empagliflozin)

2.9.2 Pedoman Teknik Test

Tabel 3 pedoman teknik test sebelum dan sesudah terapi matras elektrik

Sebelum Terapi Matras Elektrik										
Hari/ Tanggal	Waktu	No Responden	Tekanan Darah	Nadi	Respirasi	Suhu Tubuh	Berat Badan	SPO2	GDS	CHOL
Sesudah Terapi Matras Elektrik										
Hari/ Tanggal	Waktu	No Responden	Tekanan Darah	Nadi	Respirasi	Suhu Tubuh	Berat Badan	SPO2	GDS	CHOL

1. Alat pengumpulan Data

Pada penelitian ini instrument yang digunakan terdiri dari tiga bagian sebagai berikut :

a. Gluco Test

Pasien akan diambil sampel darahnya kemudian diukur glukosa darahnya menggunakan alat gluco test untuk mengetahui kadar gula darah sebelum dan sesudah intervensi. Sebelum melakukan peneltian, alat gluco test sudah dikalibrasi sehingga hasil pengukuran yang dilakukan akurat dan konsisten.

b. Lembar karakteristik responden

Lembar karakteristik responden berisi data karakteristik responden terdiri dari nomor responden, inisial, umur, jenis kelamin, lama menderita diabetes mellitus, komorbiditas, diaet dan pola makan, aktivitas fisik, jenis terapi yang dijalani, kepatuhan terhadap terapi, efektifitas terapi, dukungan dan konsultasi medis, dan tantangan / persepsi pasien terhadap terapi.

c. Lembar observasi

Lembar observasi berisi data observasi tanggal pengukuran, TB, BB, IMT, Vital Sigh spO2 dan kadar gula darah pasien sebelum dan sesudah intervensi

1.10 Etika Penelitian

1. *Informed consent*

Peneliti mendatangi responden sesuai kriteria inklusi, kemudian meminta izin untuk melakukan penelitian. Setelah itu peneliti memberikan lembar persetujuan tindakan kepada responden yang diteliti. Peneliti menjelaskan tujuan dari penelitian, judul penelitian dan manfaat penelitian. Jika responden bersedia diberikan tindakan, maka responden harus menandatangani surat persetujuan penelitian. Jika responden menolak untuk diteliti maka peneliti tidak memaksa dan tetap menghormati hak responden. Sejumlah 25 responden bersedia diberikan terapi metode electrical stimulation menggunakan matras crusonic dan tidak ada yang menolak.

2. *Anonymity* (tanpa nama)

Menjaga kerahasiaan responden, peneliti tidak boleh mencantumkan nama responden, menampilkan foto secara jelas. penulis hanya menulis kode nama.

3. *Confidentiality* (kerahasiaan)

Peneliti menjamin kerahasiaan semua informasi yang diberikan oleh responden dan dijaga hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.

1.11 Pengolahan Data

Dalam tahapan ini dilakukan pemeriksaan data seperti, kelengkapan data, kesinambungan data dan keseragaman, hasil pemeriksaan disusun secara rinci guna mempermudah dalam melakukan analisis penelitian. Selanjutnya Pengkodean atau *coding* Dalam penelitian ini menggunakan kategori yaitu untuk jenis kelamin laki-laki menggunakan kode 1 dan untuk perempuan kode 2. Setelah coding Peneliti memasukkan data pasien berupa nama, jenis kelamin, usia serta hasil pemeriksaan sebelum dan sesudah terapi serta membandingkan hasil gula darah sewaktu sebelum dan sesudah diberikan tindakan terapi Electrical Stimulation menggunakan Matras elektrik. Selanjutnya dilakukan analisa data dengan menggunakan program *excel*/dilanjutkan ke dalam program SPSS.

1.12 Analisa Data

Setelah data terkumpul maka dilakukan analisa data dengan perhitungan statistik dengan cara :

1. Analisis Univariat

Analisis univariat pada penelitian ini yaitu Uji Mean

2. Analisis Bivariat

Dilakukan untuk mengetahui apakah ada perbedaan Kadar Gula darah sewaktu pasien dengan DM tipe 2 sebelum dan sesudah terapi electrical stimulation menggunakan matras elektrik di wilayah kerja Puskesmas Tilango kabupaten Gorontalo Sebelum dilakukan uji hipotesis terlebih dahulu dilakukan uji normalitas, pada penelitian ini dilakukan normalitas dengan menggunakan shapiro-wilk karena responden berjumlah 25 atau <50 responden. Hasilnya data tersebut berdistribusi tidak normal. Maka uji bivariat yang digunakan adalah Wilcoxon. Jika data berdistribusi normal maka uji parametrik yang digunakan adalah uji paired sample t test. Setelah dilakukan pengujian p value lebih kecil atau sama dengan 0,05 maka H_0 diterima yaitu ada perbedaan kadar gula darah sewaktu sebelum dan sesudah terapi electrical Stimulation menggunakan Matras elektrik di wilayah kerja puskesmas Tilango.