



SENAM KAKI DM

UPAYA TERAPI NONFARMAKOLOGIS PASIEN DIABETES MELLITUS



Anih Kurnia, S.Kep., Ners., M.Kep.

**SENAM KAKI DM UPAYA TERAPI
NON-FARMAKOLOGIS PASIEN
DIABETES MELLITUS**

SENAM KAKI DM UPAYA TERAPI NON-FARMAKOLOGIS PASIEN DIABETES MELLITUS

Anih Kurnia



SENAM KAKI DM UPAYA TERAPI NON-FARMAKOLOGIS PASIEN DIABETES MELLITUS

© Penerbit Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia (PRCI)

Penulis:
Anih Kurnia

Editor: Siti Fatimah

Cetakan Pertama: Januari 2023

Cover: Tim Penyusun

Tata Letak: Tim Kreatif PRCI

Hak Cipta 2023, pada Penulis. Diterbitkan pertama kali oleh:

Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
ANGGOTA IKAPI JAWA BARAT
Pondok Karisma Residence Jalan Raflesia VI D.151
Panglayungan, Cipedes Tasikmalaya – 085223186009

Website: www.rcipress.rcipublisher.org
E-mail: rumahcemerlangindonesia@gmail.com

Copyright © 2023 by Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
All Right Reserved

- Cet. I –: Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia, 2023
Dimensi : 14,8 x 21 cm
ISBN: 978-623-448-422-9

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan
cara apapun tanpa izin tertulis dari penulis dan penerbit

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang
Hak Cipta Pasal 72

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta
Pasal 72

Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling sedikit 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp.1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).

Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta terkait sebagai dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahirrobbil'alamin, segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, berkat Rahmat dan Karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan buku yang berjudul " SENAM KAKI DM UPAYA TERAPI NON-FARMAKOLOGIS PASIEN DIABETES MELLITUS". Penulisan buku ini diperuntukkan bagi Pendidikan Kesehatan, keperawatan, kebidanan. Selanjutnya kami ucapkan terima kasih kepada:

1. Suami tercinta dan anak-anak tercinta (Yayat Hidayat, Miqdad Nurabdullah Al-Anshari dan Hasna Rumaisha yang telah memberikan dukungan baik dalam benuk moril maupun materiil
2. Kepada kedua orangtuaku, saudaraku dan orang-orang yang telah membantu penulis dalam penyusunan buku ini.

Mudah-mudahan buku ini dapat bermanfaat, dan penulis menyadari dalam penulisan buku ini banyak sekali kekurangan, untuk itu kami mengharapkan saran dan masukannya dari semua pembaca buku ini untuk dapat dilakukan perbaikan baik materi maupun penyusunannya.

Dan akhirnya penulis mengucapkan etrima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu dan memberikan bimbingan serta masukan yang sangat berharga sehingga terwujudnya buku ini.

Terima kasih

Penulis
Anih Kurnia

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II DIABETES MELLITUS	5
A. Pengertian Diabetes Mellitus	5
B. Faktor Risiko Diabetes Melitus	5
C. Patogenesis DMT2	6
D. Klasifikasi Diabetes Mellitus	12
BAB III PENGELOLAAN DIABETES	15
A. Pengelolaan DMT2	15
B. Penatalaksanaan Diabetes	19
C. Pencegahan Diabetes Mellitus	32
BAB IV SENAM KAKI	35
A. Kaki Diabetes	35
B. Senam Kaki	41
BAB V KESIMPULAN	51
DAFTAR PUSTAKA	52

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi DM	13
Tabel 2. Kriteria Diagnosis DM.....	16
Tabel 3. Kadar Tes Laboratorium darah	17
Tabel 4. Langkah-langkah penatalaksanaan umum pasien DM ...	21
Tabel 5. Terapi Farmakologis	27
Tabel 6. Klasifikasi Kaki Diabetes dengan Ulkus (Wagner)	38
Tabel 7. Klasifikasi PEDIS pada Ulkus Diabetik.....	38
Tabel 8. Derajat Infeksi pada Kaki Diabetes.....	39

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. The Egregious Eleven	8
Gambar 2. Cara Pelaksanaan TTGO	17

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Prevalensi diabetes mengalami peningkatan diseluruh dunia. Hal ini menjadi masalah kesehatan masyarakat secara global. Prevalensi diabetes mellitus (DM) diperkirakan 9,3% (463 juta orang) pada tahun 2019 dan akan mengalami peningkatan menjadi 10,9% (700 juta orang pada tahun 2045 (IDF, 2021).

Penderita diabetes lebih rentan terhadap infeksi kaki dan cedera. Sekitar 20% menyebabkan ulkus kaki diabetes/ *Diabetic foot ulcers* (DFUs). Ulkus kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi yang paling umum dari diabetes mellitus (Manchester, 2016). Insiden ulserasi kaki pasien diabetes mengalami peningkatan sekitar 15-25% (Manchester, 2016).

Ulkus diabetes merupakan salah satu penyebab utama pasien diabetes melakukan rawat inap dan dilakukan amputasi pada ekstremitas bawah nontraumatic pada penderita diabetes (Mills, 2014). Tingkat amputasi pada pasien diabetes adalah 10-30 kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan pasien nondiabetes (Demirkol et al., 2022; Liao et al., 2019).

Ulkus kaki diabetic memiliki sindrom khusus diantaranya luka kronis, dan pengobatan DFU akut dan kronis sangat bergantung pada prosedur pembedahan. Berbagai operasi, seperti atroplasti reseksi, osteotomi metatarsal, dan reseksi kepala metatarsal digunakan dalam kasus kegagalan perawatan nonoperatif untuk DFU. Amputasi mayor umumnya dilakukan di atas pergelangan kaki, sedangkan amputasi minor umumnya pada tingkat jari atau

kaki (Demirkol et al., 2022; Kolossváry et al., 2015). Luka yang tidak kunjung sembuh dan beban ekonomi yang tinggi dari pengobatan DFU, sehingga pencegahan DFU merupakan salah satu prioritas dalam pelayanan kesehatan (Bus, 2014).

Patogenesis DFU adalah multifactorial yang melibatkan berbagai macam factor risiko tergantung pada system klasifikasi risiko diantaranya neuropati perifer dan penyakit arteri perifer (Liao et al., 2019; Liao & Jan, 2017; Manchester, 2016; Mills, 2014). Factor risiko kunci lain yaitu kelainan bentuk kaki, ulserasi kaki sebelumnya, dan amputasi (Sebagian dari) kaki atau tungkai (Bus, 2014; Liao et al., 2019). Neuropati perifer menyebabkan perubahan patologis pada saraf sensorik, motoric dan otonom serta fungsinya. Neuropati sensorik mengakibatkan hilangnya sensasi protektif yang diperlukan dalam mendeteksi kerusakan jaringan akibat trauma dan/atau tekanan mekanis. Neuropati motoric dapat menyebabkan kelainan bentuk kaki akibat peningkatan tekanan plantar. Neuropati otonom memiliki kontribusi terhadap kekeringan kulit berlebihan, yang dapat menyebabkan kerusakan kulit dan pembentukan kalus. Perubahan ini dapat meningkatkan risiko trauma dan ulserasi berikutnya (Duan et al., 2021; Liao et al., 2019).

Penyakit arteri perifer/ Peripheral arterial disease (PAD) menyebabkan gangguan respon vasodilatasi terhadap tekanan plantar selama berjalan kaki dan mengakibatkan tekanan plantar selama berjalan dan mengakibatkan iskemia jaringan plantar dan DFU berikutnya. Prevalensi PAD diperkirakan 21% pada penderita diabetes dan setidaknya 50-60% pada mereka dengan DFUs. Selain itu, PAD sangat erat hubungannya dengan ulkus kaki nonhealing dan amputasi berikutnya. Penelitian yang dilakukan oleh EURODIALE pada pasien diabetes dengan ulkus kaki mengungkapkan tingkat penyembuhan 69% berbanding 84% dan tingkat amputasi utama sekitar 8% disbanding 2% pada pasien PAD jika dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki PAD

(Liao et al., 2019). Setiap peningkatan 1% hemoglobin terglikemic (HbA1c) dapat meningkatkan risiko PAD sebesar 28%, tetapi beberapa aspek tertentu memiliki kontribusi dalam perkembangan DFU (Brownrigg et al., 2015; Laughlin, 2016).

Berbagai intervensi telah digunakan dalam mencegah DFU, salah satunya adalah dengan melakukan olahraga. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui efektifitas olahraga dalam mengurangi risiko DFU pada penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) dan menunjukkan hasil yang positif dalam kontrol glikemi, struktur vaskuler dan fungsi tungkai bawah, fungsi saraf perifer (Liao et al., 2019). Namun masih belum ada kepastian pada saat mengeksplorasi temuan klinis praktek. Beberapa faktor yang mempengaruhi seperti jenis Latihan dan intensitas latihan memiliki efektifitas yang berbeda antara satu dengan yang lainnya. Sebuah meta analisis menunjukkan bahwa latihan aerobik dapat menurunkan HbA1c sedikit lebih besar pada pasien DMT2 dibandingkan dengan latihan ketahanan (Fox et al., 2015). Di sisi lain, dampak olahraga terhadap fungsi vaskuler tungkai bawah DMT2 sebagian besar belum diketahui. Sub-meta analisis yang dilakukan oleh Montero et al (2013) menunjukkan bahwa olahraga dapat meningkatkan pelebaran yang dimediasi aliran dari arteri saluran brachialis pasien dengan DMT2 menunjukkan fungsi endotel arteri (Liao et al., 2019),

Pengelolaan penderita DMT2 dapat dilakukan dengan melaksanakan 5 pilar DM yaitu diet, pengobatan farmakologi, latihan fisik, edukasi dan monitor kadar gula darah (Soelistijo, 2020). Latihan jasmani secara teratur dapat menurunkan kadar gula darah, menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan serta memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan mengendalikan kadar glukosa darah. Senam kaki diabetik merupakan senam alami yang praktis dalam meningkatkan perfusi ke perifer serta sebagai pencegahan komplikasi pada pasien DM tipe 2 khususnya ke daerah kaki (Megawati et al., 2020).

Senam kaki diabetes adalah salah satu senam aerobik yang memiliki Gerakan lebih berfokus pada daerah kaki. Senam kaki diabetes dapat membantu sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil di kaki, mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki sehingga dapat meningkatkan potensiluka diabetic di kaki, meningkatkan produksi insulin sehingga dapat membantu menurunkan kadar glukosa dalam darah (Megawati et al., 2020).

B. Permasalahan

Pasien DM sering mengalami komplikasi akut dan kronik, bahkan menimbulkan kematian. Masalah lain yang ditimbulkan adalah letak geografis, budaya dan sosial yang beraneka ragam, perilaku gaya hidup yang kurang sehat. Hal tersebut menjadi dasar bahwa dalam melakukan manajemen diabetes memerlukan panduan, sehingga diperlukan upaya dalam menangani hal tersebut baik upaya promotive maupun kuratif perlu melibatkan berbagai disiplin ilmu. Organisasi IDF memperkirakan akan terjadi peningkatan pasien DM yang cepat di Indonesia. Hal ini harus ditanggapi dengan upaya pencegahan yang terstruktur dan terprogram secara nasional. Upaya kuratif dan preventif ini melibatkan berbagai disiplin ilmu sesuai dengan kompetensi dan penugasan klinis yang berlaku di Indonesia. Metoda penanganan dan pencegahan DM tipe 2 harus seragam dalam upaya meningkatkan keselamatan dan kualitas hidupnya. Keadaan inilah yang mendukung perlunya disusun Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 Dewasa.

BAB II

DIABETES MELLITUS

A. Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes melitus (DM) merupakan gangguan metabolisme heterogeny dengan ditandai adanya hiperglikemia kronis yang disebabkan oleh adanya sekresi insulin yang terganggu atau efek insulin yang terganggu atau keduanya (Petersmann et al., 2019).

B. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Faktor risiko DMT2 sama dengan faktor risiko untuk intoleransi glukosa yaitu(Persadia & Perkeni, 2019; Soelistijo, 2020):

- a. Faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi
 - Ras dan etnik
 - Riwayat keluarga dengan DMT2
 - Umur: risiko untuk menderita intoleransi glukosa meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Usia > 40 tahun harus dilakukan skrining DM Tipe 2.
 - Riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir bayi > 4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional (DMG).

- Riwayat lahir dengan berat badan rendah, kurang dari 2,5 kg. Bayi yang lahir dengan BB rendah mempunyai risiko yang lebih tinggi dibanding dengan bayi yang lahir dengan BB normal.
- b. Faktor risiko yang bisa dimodifikasi
- Berat badan lebih ;IMT ≥ 25 kg/m²).
 - Kurangnya aktivitas fisik
 - Hipertensi ($> 140/90$ mmHg)
 - Dislipidemia (HDL < 35 mg/dL dan/atau trigliserida > 250 mg/dL)
 - Diet tak sehat (unhealthy diet). Diet dengan tinggi glukosa dan rendah serat akan meningkatkan risiko menderita prediabetes/intoleransi glukosa dan DM tipe 2.
- c. Faktor lain yang terkait dengan risiko DMT2
- Pasien sindrom metabolik yang memiliki riwayat TGT atau GDPT sebelumnya.
 - Pasien yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskular, seperti stroke, PJK, atau PAD.

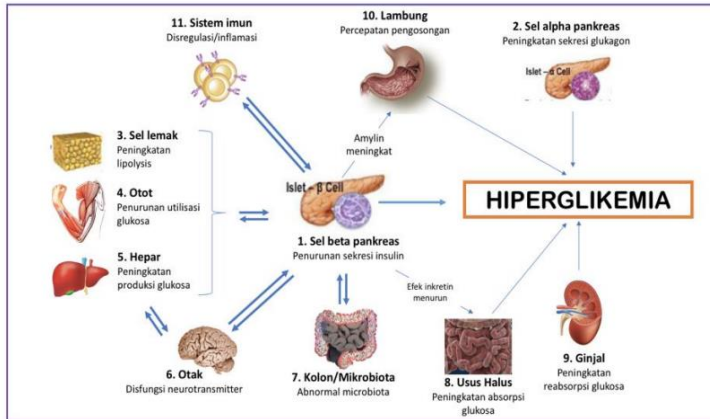
C. Patogenesis DMT2

Penyakit DM diakibatkan oleh adanya resistensi insulin pada sel otot dan hati serta adanya kegagalan sel beta pankreas. Organ lain yang juga terlibat pada DMT2 adalah jaringan lemak (meningkatkan lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel

alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari ominous octet yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini (*egregious eleven*) perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

1. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
2. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DMT2.
3. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kerusakan sel beta yang sudah terjadi pada pasien gangguan toleransi glukosa.

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



Gambar 1. The Egregious Eleven

Sumber : (Schwartz et al., 2016; Soelistijo, 2020)

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu:

1. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DMT2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis glukagon-like peptide (GLP-1) dan penghambat dipeptidil peptidase-4 (DPP-4).

2. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati (hepatic glucose production) dalam keadaan basal meningkat secara

bermakna dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 receptor agonist (GLP-1 RA), penghambat DPP-4 dan amilin.

3. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (free fatty acid/FFA) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksitas. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidinedion.

4. Otot

Pada pasien DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

5. Hepar

Pada pasien DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar (hepatic glucose production) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

6. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obese baik yang DM maupun non-DM,

didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah GLP-1 RA, amilin dan bromokriptin.

7. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang menjadi DM. Probiotik dan prebiotik diperkirakan sebagai mediator untuk menangani keadaan hiperglikemia.

8. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding bila diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu glucagon-like polypeptide-1 (GLP-1) dan glucose-dependent insulinotropic polypeptide atau disebut juga gastric inhibitory polypeptide (GIP). Pada pasien DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah penghambat DPP-4. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosidase adalah acarbose.

9. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim sodium glucose co-transporter -2 (SGLT-2) pada bagian convulated tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran sodium glucose co-transporter - 1 (SGLT-1) pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada pasien DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat reabsorpsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah penghambat SGLT2. Dapaglifozin, empaglifozin dan canaglifozin adalah contoh obatnya.

10. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

11. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respon fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate) yang berhubungan erat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi