

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Diabetes Melitus**

##### **1. Pengertian**

DM adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan tanda gejala berupa hilangnya toleransi terhadap karbohidrat. Jika telah berkembang secara penuh dan menimbulkan gejala klinis, maka DM ditandai dengan keadaan hiperglikemia saat puasa atau dua jam postprandial, aterosklerosis, penyakit vaskular mikroangiopati, dan neuropati (Price and Wilson, 2013). Selain itu, di dalam buku Smeltzer & Bare (2010), DM didefinisikan sebagai penyakit kelainan heterogen yang ditandai dengan kenaikan kadar gula darah atau yang biasa disebut sebagai hiperglikemia.

Diabetes Melitus merupakan penyakit dengan gejala peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (hiperglikemia) dan dapat menimbulkan terjadinya komplikasi kronis pada mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (Soegondo, 2015). Berdasarkan beberapa definisi tersebut di atas, dapat disimpulkan bahwa DM merupakan suatu penyakit metabolisme yang ditandai dengan keadaan glukosa dalam darah yang meningkat (hiperglikemia) yang lama-kelamaan dapat menimbulkan komplikasi kronis pada mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah.

## **2. Klasifikasi**

DM dibagi menjadi beberapa tipe yang berbeda, klasifikasi DM dibagi berdasarkan penyebab, perjalanan klinis dan terapinya. Menurut Smeltzer & Bare (2010), adapun klasifikasi yang paling utama DM dibagi menjadi DM tipe I dan tipe II. DM tipe I terjadi jika pankreas hanya menghasilkan sedikit atau sama sekali tidak menghasilkan insulin, sehingga penderita selamanya tergantung insulin dari luar, umumnya terjadi pada penderita yang berusia kurang dari 30 tahun. DM tipe II terjadi pada keadaan pankreas tetap menghasilkan insulin, terkadang lebih tinggi dari normal, tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya. Biasanya terjadi pada usia diatas 30 tahun karena kadar gula darah meningkat secara ringan namun progresif setelah usia 50 tahun terutama pada orang yang tidak aktif dan mengalami obesitas.

## **3. Komplikasi**

Komplikasi-komplikasi diabetes melitus dapat dibagi menjadi dua kategori mayor yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi-komplikasi vaskular jangka panjang (Price and Wilson, 2013). Keadaan yang termasuk komplikasi akut dari DM adalah diabetik ketoasidosis (DKA) dan hiperglikemia hiperosmolar koma nonketotik (HHNK) (Price and Wilson, 2013).

Komplikasi vaskular jangka panjang dari diabetes melibatkan kelainan pada pembuluh-pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan pembuluh-pembuluh darah sedang dan besar (makroangiopati). Makroangiopati diabetik mempunyai histopatologis berupa aterosklerosis. Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik),

glomerulus ginjal (nefropati diabetik), dan saraf-saraf perifer (neuropati perifer diabetik) (Price & Wilson, 2013).

Patogenesis kelainan vaskular pada penderita DM disebabkan karena adanya ketidakseimbangan metabolik maupun hormonal. Jaringan kardiovaskular, jaringan saraf, sel endotel pembuluh darah dan sel retina serta lensa memiliki kemampuan untuk memasukkan glukosa dari jaringan sekitar sel masuk ke dalam sel tanpa bantuan insulin (insulin independent), agar jaringan-jaringan penting tersebut mendapat cukup pasokan glukosa sebelum glukosa tersebut digunakan sebagai energi di otot atau di simpan sebagai cadangan lemak (Waspadji, 2009).

Lebih lanjut Waspadji menjelaskan pada keadaan hiperglikemia kronik, tidak cukup terjadi *down regulation* dari sistem transportasi glukosa yang tidak memerlukan insulin tersebut, sehingga glukosa dengan jumlah yang berlebih akan masuk ke dalam sel, keadaan ini disebut dengan hiperglisolia. Hiperglisolia yang terus menerus terjadi dalam waktu yang lama akan mengubah homeostasis biokimiawi sel tersebut yang akan berpotensi untuk terjadinya perubahan dasar terbentuknya komplikasi kronik diabetes, yang meliputi beberapa jalur biokimiawi seperti jalur reduktase aldosa, jalur stress oksidatif sitoplasmik, jalur pleiotropik protein kinase C dan terbentuknya spesies glikolisasi lanjut intraseluler.

## **B. Konsep Sensitivitas (Neuropati Sensori Perifer)**

### **1. Pengertian**

Sensitivitas adalah kemampuan seseorang untuk merasakan rangsangan (seperti panas dan nyeri) karena stimulasi indera sebagai suatu mekanisme perlindungan dari rangsangan tersebut (Baron (2000) dalam Kaur, Pandhi and Dutta (2011)). Sensitivitas merupakan salah satu tanda gejala terjadinya komplikasi

makrovaskuler pada DM yaitu neuropati sensorik, hal ini menyebabkan kerusakan bagian distal saraf khususnya ekstremitas bawah dengan distribusi yang simetris sehingga dapat meluas ke daerah proksimal (Smeltzer and Bare, 2010).

## **2. Penyebab**

Pada keadaan yang sudah lanjut, gambaran komplikasi menahun akan terjadi pada penderita DM. Salah satu yang paling sering ditemukan ialah neuropati perifer dengan prevalensi kasus antara 10% sampai 60% dari total jumlah pasien (Waspadji, 2009). Menurut *American Diabetes Association* (2017), gejala yang muncul akibat adanya gangguan sensitivitas kaki adalah rasa kesemutan, terbakar, nyeri, sensasi seperti sedang menggunakan kaos kaki (tebal), sampai ketidakmampuan merasakan nyeri, dan membedakan panas atau dingin.

Tanda gejala tersebut disebabkan oleh adanya respon yang berlebihan terhadap stimulus (hipereksitabilitas) pada nosiseptor aferen primer (sensitivitas perifer) yang terjadi karena kerusakan pada saraf perifer. Selanjutnya, hal ini akan menyebabkan hipereksitabilitas pada neuron sentral (sensitivitas sentral) dan pembentukan impuls spontan di dalam akson serta ganglion akar dorsal saraf perifer. Sensitivitas mengacu pada penurunan rasa pada bagian tepi, peningkatan respon terhadap stimulus yang diberikan, dan aktivitas spontan yang abnormal. Ini adalah proses pemecahan sendiri kecuali jika pada penyakit kronis seperti diabetes dengan kerusakan berkelanjutan, gejala spontan terus berlanjut karena sensitivitas dan perubahan proses yang berlanjut pada nosiseptor (Baron (2000) dalam Kaur, Pandhi and Dutta (2011)).

### 3. Faktor yang mempengaruhi

DM jika tidak ditangani dengan baik akan menimbulkan komplikasi pada berbagai organ tubuh seperti : mata, ginjal, jantung, pembuluh darah kaki, syaraf, dan lain-lain. Pada dasarnya komplikasi DM terjadi pada semua pembuluh darah di seluruh bagian tubuh (angiopati diabetik) yang dibagi menjadi dua yaitu : makrovaskular dan mikrovaskular (Waspadji, 2009).

Penurunan sensitivitas kaki sebagai salah satu tanda gejala terjadinya neuropati perifer dapat terjadi akibat komplikasi mikro maupun makrovaskuler. Selanjutnya, Waspadji (2009) menjelaskan komplikasi tersebut tentunya dipengaruhi oleh beberapa hal yang dapat menjadi faktor pemicu dan memperburuk kondisinya.

Smeltzer & Bare (2010) menjelaskan mengenai beberapa faktor yang berisiko tinggi menyebabkan komplikasi pada pasien DM yaitu:

#### a. Usia

Komplikasi DM dapat menyerang berbagai usia. Semakin lama seseorang menderita DM maka semakin berisiko pula mengalami komplikasi diawali dengan tanda gejala yang khas. Hal ini dapat disebabkan karena faktor degeneratif, yaitu semakin menurunnya fungsi tubuh, khususnya kemampuan dari sel  $\beta$  pankreas dalam memproduksi insulin (Ikram, 2004). Hasil penelitian menunjukkan dari 1788 diabetisi, sebanyak 90% mengalami neuropati perifer dengan usia 40-79 dengan rerata usia diabetisi 55,5 tahun (Nyamu *et al.*, 2003). Soheilykhah *et al.* (2014), mengungkapkan bahwa terdapat 80% pasien yang berisiko terkena komplikasi DF berdasarkan gejala kesemutan, sindrom kaos kaki, dan nyeri adalah berusia lebih dari 50 tahun. Hal ini sesuai dengan penelitian lain, yang menemukan prevalensi DPN sebanyak 47.5% terjadi pada diabetisi berusia 50-59 tahun (Parisi *et al.*, 2016).

Seiring bertambahnya usia tubuh mempunyai daya toleransi yang rendah terhadap glukosa. Kondisi ini disebabkan oleh perubahan reseptor *glikoprotein* yang akan membantu insulin mentransfer glukosa ke dalam sel-sel otot, hepar, dan jaringan adiposa mengalami penurunan, akibatnya timbul defisiensi respon terhadap insulin. Hal tersebut menyebabkan kepekaan terhadap insulin menjadi menurun. Sekresi insulin tidak menurun dengan bertambahnya usia, tetapi kepekaan reseptor yang berinteraksi dengan insulin mengalami penurunan (Heming, 2008).

b. Jenis kelamin

Perempuan memiliki risiko lebih besar untuk mengalami komplikasi neuropati. Hal ini berhubungan dengan paritas dan kehamilan, di mana keduanya adalah faktor risiko untuk terjadinya penyakit DM. Hal ini diungkapkan sebuah studi di Jerman yang menemukan 37% orang yang mengunjungi klinik perawatan primer mempunyai keluhan utama yaitu nyeri neuropatik dengan prevalensi sebanyak 14% pasien wanita dan 11% pasien pria di Jerman (*International Association for the Study of Pain*, 2015). Hasil penelitian dari Al-Rubeaan *et al.* (2015) menyebutkan bahwa komplikasi neuropati pada pasien DM lebih banyak pada perempuan (63%) dibandingkan dengan laki-laki (37%).

Perempuan lebih berisiko menderita DM tipe II dan mengalami komplikasi. Hal ini disebabkan oleh penurunan hormon estrogen akibat menopause. Estrogen pada dasarnya berfungsi untuk menjaga keseimbangan kadar gula darah dan meningkatkan penyimpanan lemak, serta progesteron yang berfungsi untuk menormalkan kadar gula darah dan membantu menggunakan lemak sebagai energi (Taylor, C., Lillis, C., & Lemone, 2008). Penurunan hormon tersebut akan memicu

obesitas yang menjadi faktor predisposisi gangguan metabolik yang dikenal sebagai sindrom metabolik (SM). Faktor yang berperan terhadap terjadinya SM adalah *nonesterified fatty acids*, *sitokin inflamasi*, *plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1)*, adiponektin, leptin, dan resistin. Resistensi insulin dalam sel lemak mengakibatkan peningkatan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas (ALB) yang mengakibatkan inaktivasi *mitochondrial pyruvate dehydrogenase* dan akhirnya terjadi penurunan ambilan glukosa. Peningkatan kadar ALB dapat menghambat transport glukosa dan aktivitas *hexokinase*, secara tidak langsung menghambat *signaling* melalui reseptor insulin (Bullock (2001) dalam Nigro *et al.*, 2006).

c. Lamanya menderita DM

Al-Rubeaan *et al.*, yang melakukan penelitian pada tahun 2015 mengungkapkan bahwa semakin lama seseorang menderita DM, risiko untuk mengalami komplikasi juga akan meningkat. Sebanyak 35-40% diabetisi, ditemukan adanya neuropati dengan durasi DM lebih dari 3 tahun dan 70% pada diabetisi dengan durasi DM lebih dari lima tahun. Sebuah penelitian lain membuktikan proporsi responden yang memiliki menderita DM < 10 tahun sebesar 62,9%, sedangkan proporsi responden dengan lama DM  $\geq 10$  tahun sebesar 37,1%, hasil analisis ini menunjukkan bahwa jumlah responden yang memiliki lama DM < 10 tahun lebih besar dari pada jumlah responden yang memiliki lama DM  $\geq 10$  tahun (Ardiyati, 2014). Hal ini disebabkan oleh terjadinya kelainan sel saraf yang terdapat pada sel-sel *Schwann*, selaput myelin, dan akson pada diabetisi. Gambaran kerusakan tersebut berupa *demyelinisasi* segmental, kerusakan akson, dan penebalan membran basal yang mengelilingi permukaan sel *Schwann*. Semakin lama, akson sel saraf akan hilang sama sekali. Selain kelainan morfologi, pada diabetisi juga akan ditemukan adanya

kelainan fungsional berupa gangguan kemampuan penghantaran implus, baik motorik maupun sensorik. Secara biokimiawi, akan ditemukan adanya kelainan dalam jumlah dan bentuk-bentuk protein sel saraf yang terkena (Smeltzer and Bare, 2010).

Berbeda dengan yang diungkapkan oleh Hastuti (2008) dalam penelitiannya bahwa proporsi responden yang menderita DM  $\geq 10$  tahun pada kasus (75%) lebih besar dibandingkan kontrol (25%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara lama menderita DM  $\geq 10$  tahun dengan kejadian ulkus diabetika yang artinya bahwa pasien yang menderita DM  $\geq 10$  tahun mempunyai risiko terserang ulkus diabetika sebesar enam kali lebih besar dibandingkan dengan pasien yang mengalami DM selama  $< 5$  tahun.

#### d. Hiperglikemia

Neuropati diabetikum disebabkan karena peningkatan kadar gula darah yang kronis yang berakibat terjadinya demyelinasi multifokal dan hilangnya akson (*axonal loss*) sehingga penderita DM dengan neuropati akan kehilangan sensasi dalam hal merasakan nyeri, panas, vibrasi dan tekanan (Price and Wilson, 2013). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Priyanto *dkk.*, (2013) mengemukakan bahwa rata-rata kadar gula darah responden yaitu 268,01 mg/dL dan disertai dengan sensitivitas kaki yang rendah yaitu 1,86.

Pada saat tubuh membutuhkan energi, glukosa akan diproses untuk menghasilkan energi melalui tahapan glikolisis, dekarboksilasi oksidatif, siklus krebs, dan transfer elektron. Tahapan tersebut dapat terjadi apabila terdapat oksigen adekuat dalam jaringan sehingga prosesnya disebut respirasi aerob (menghasilkan energi dengan adanya oksigen). Ketika gula darah yang beredar tidak mencukupi



untuk memenuhi kebutuhan energi yang diperlukan secara mendadak seperti berjalan atau berlari, maka glikogen yang adalah simpanan energi cadangan di dalam hati diubah menjadi glukosa melalui tahap glikogenolisis dan dilepaskan ke dalam darah untuk menghasilkan energi dalam jumlah yang besar untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh (Srivastava, Ramana and Bhatnagar, 2005). Pada masing-masing individu terjadinya proses glikogenolisis tergantung pada kebutuhan energi dalam tubuh, sehingga ada yang terjadi secara cepat, bertahap, dan ada yang lama. Hal ini, dikarenakan oleh dua hal yaitu pertama adalah waktu terakhir subjek mengkonsumsi makanan dan yang kedua adalah kebiasaan beraktivitas dari subjek tersebut, jika subjek sering melakukan aktivitas fisik maka penggunaan energi akan semakin sedikit dikarenakan tubuh telah terbiasa dengan aktivitas fisik. Oleh karena kurangnya aktivitas menyebabkan waktu berlangsungnya glukogenolisis lebih lama daripada pasien yang beraktivitas secara teratur sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah (Murray, Granner and Rodwell, 2006).

e. Glikolisasi hemoglobin (HbA1C) dan kadar glukosa darah tidak terkendali

Glikosilasi Hemoglobin adalah terikatnya glukosa yang masuk dalam sirkulasi sistemik dengan protein plasma termasuk hemoglobin dalam sel darah merah. Jumlah hemoglobin yang terglukolisasi bergantung pada jumlah glukosa yang tersedia. Jika kadar glukosa darah meningkat selama waktu yang lama, sel darah merah akan tersaturasi dengan glukosa menghasilkan glikohemoglobin (Soewondo, 2004). Apabila Glikosilasi Hemoglobin (HbA1c)  $\geq 7\%$  akan menurunkan kemampuan pengikatan oksigen oleh sel darah merah sehingga mengakibatkan hipoksia jaringan. Lebih lanjut akan terjadi proliferasi pada dinding sel otot polos subendotel (Misnadiarly, 2006). Peningkatan kadar HbA1c  $>8\%$  mengindikasikan

DM yang tidak terkontrol dan beresiko tinggi untuk menjadikan komplikasi jangka panjang seperti nefropati, retinopati, atau kardiopati, Penurunan 1% dari HbA1c akan menurunkan komplikasi sebesar 35% (Soewondo, 2004).

Gejala neuropati berupa penurunan sensitivitas yang disebabkan oleh hiperglikemia diperburuk oleh kadar glukosa darah yang tidak terkontrol. Bagaimanapun keadaan kadar glukosa yang masih normal bila tidak dilakukan pemantauan teratur akan menimbulkan fluktuasi yang dapat menyebabkan meningkatnya kadar gula secara drastis dalam satu waktu, hal ini tentu memicu risiko komplikasi lebih cepat. Sebuah penelitian mengungkapkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar glukosa darah tidak terkontrol dengan risiko kejadian neuropati yaitu pasien dengan kadar glukosa darah tidak terkontrol mempunyai risiko terjadi neuropati sebesar 6,2 kali dibandingkan dengan pasien yang mempunyai kadar glukosa darah terkontrol (Hastuti, 2008).

f. Riwayat penyakit penyerta

Hipertensi merupakan risiko terjadinya komplikasi DM, salah satunya yaitu neuropati. Hal ini disebabkan karena hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin. Insulin berperan dalam meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel sehingga apabila insulin tidak berfungsi dengan normal, maka aliran darah ke bagian perifer juga akan mengalami gangguan (Azhara and Kresnowati, 2014). Pada penderita dengan hipertensi esensial, terjadi gangguan fungsi endotel disertai peningkatan permeabilitas endotel yang secara tidak langsung berpengaruh terhadap aterosclerosis. Disfungsi endotel ini akan menambah tahanan perifer ditambah lagi adanya penurunan kadar NO (*nitric oxide*) yang akan memicu terjadinya stres oksidatif (Subekti, 2009).

g. Riwayat merokok

Kandungan nikotin yang terkandung dalam rokok akan menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya akan terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat clearance lemak darah dan mempermudah timbulnya aterosklerosis. Adanya aterosklerosis ini akan memicu terjadi stres oksidatif (Hastuti, 2008).

h. Riwayat *Diabetic Foot Ulcer* (DFU) atau amputasi sebelumnya

Neuropati perifer yang terjadi dapat menyebabkan amputasi kaki. Hal ini dikarenakan karena adanya luka atau ulkus kaki yang tidak mendapatkan perawatan yang tepat. Riwayat DFU dan amputasi di masa lalu secara signifikan dapat memperberat tingkatan neuropati perifer (Al-Rubeaan *et al.*, 2015).

#### **4. Patofisiologi**

Proses terjadinya penurunan sensitivitas bermula pada hiperglikemia kronis yang mengakibatkan terjadinya peningkatan aktivitas jalur polyol, sintesis *Advance Glycolylation End products* (AGEs), pembentukan radikal bebas dan aktivasi Protein Kinase C (PKC). Aktivasi berbagai jalur tersebut mengakibatkan kurangnya vasodilatasi, sehingga aliran darah yang mengantar mioinositol ke saraf menurun (Subekti, 2009).

Komponen utama saraf perifer adalah serat saraf (sel *Schwann* pada akson yang bermyelin dan tidak). Tiga komponen jaringan ikat utama saraf perifer adalah epineurium, (yang membungkus seluruh saraf); perineurium (jaringan ikat berlapis – lapis yang membungkus masing-masing fesikel); dan endoneurium (yang mengelilingi serabut saraf individu). Di dalam epineurium terdapat pembuluh darah yang memasok nutrisi dan oksigen untuk sel saraf. Terdapat percabangan arteri

dalam endoneurium yang masuk lewat epineurium sehingga membentuk kapiler. Sel Schwann dan kapiler dalam endoneurium sangat terpengaruh oleh terjadinya hiperglikemia yang dapat menyebabkan kerusakan akson saraf dan demielinisasi segmental sehingga hantaran impuls ke saraf menjadi terganggu. Hal ini yang akan menyebabkan neuropati perifer (Kumar *et al.*, 2010).

a. Teori metabolik

1) Jalur polyol

Pada status normoglikemik, kebanyakan glukosa intraseluler difosforilasi ke dalam bentuk *glukosa-6-phosphate* oleh *hexokinase* sehingga hanya sebagian kecil dari glukosa yang masuk jalur *polyol*. Pada kondisi hiperglikemia *hexokinase* disaturasi, sehingga glukosa masuk ke dalam jalur *polyol*. Hiperglikemia berkepanjangan mengakibatkan aktivitas jalur *polyol* meningkat yang mengakibatkan aktifnya enzim *aldose-reduktase*. Enzim ini secara normal mempunyai fungsi mengurangi aldehyd beracun di dalam sel, tetapi ketika konsentrasi glukosa di dalam sel menjadi terlalu tinggi, *aldose reduktase* juga mengurangi glukosa ke dalam jalur sorbitol (merubah glukosa menjadi sorbitol). Sorbitol kemudian dioksidasi oleh *sorbitol dehidrogenase* menjadi fruktosa. Akumulasi sorbitol dan fruktosa dalam sel saraf merusak sel saraf melalui mekanisme yang belum jelas. Salah satu kemungkinannya adalah akibat akumulasi sorbitol dalam sel saraf menyebabkan keadaan hipertonik intraselular, sehingga mengakibatkan edema saraf (Brunner and Suddarth, 2010).

Peningkatan sintesis sorbitol berakibat terhambatnya mioinositol masuk ke dalam sel saraf. Mioinositol adalah suatu besikol siklik yang merupakan bahan utama membran fosfolipid dan merupakan komponen dari vitamin B. Mioinositol

berperan dalam transmisi impuls, transport elektrolit dan sekresi peptida. Penurunan mioinositol dan akumulasi sorbitol secara langsung menimbulkan stress osmotik yang akan merusak mitokondria dan akan menstimulasi PKC. Gangguan jalur polyol juga menyebabkan penurunan ko-faktor NADPH (*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Hidroxide*) saraf yang berperan dalam metabolisme oksidatif. NADPH merupakan ko-faktor penting untuk *glutathion* dan *Nitric Oxide Synthase* (NOS). Penurunan ko-faktor ini dapat menurunkan kemampuan saraf untuk memproduksi *Nitric Oxide* (NO). Hal ini dapat menurunkan kemampuan sel untuk melawan proses oksidatif (melawan radikal bebas) dan mikrovaskonstriksi yang akan menyebabkan aliran darah ke syaraf akan berkurang sehingga lama-kelamaan akan terjadi iskemia jaringan (Subekti, 2009).

## 2) Jalur Aktivasi Protein Kinase C

Aktivasi Protein Kinase C (PKC) juga berperan dalam patogenesis neuropati perifer diabetika. Hiperglikemia di dalam sel meningkatkan sintesis atau pembentukan *diacylglycerol* (DAG) dan selanjutnya peningkatan Protein kinase C. Aktivasi PKC ini akan menekan fungsi pompa ion NA-K-ATP-ase dan memicu influks air. Hal ini menyebabkan kadar Na intraselular menjadi berlebihan (peningkatan osmotik intrasel), yang berakibat terhambatnya mioinositol masuk kedalam sel sehingga terjadi gangguan transduksi sinyal pada saraf dan menyebabkan cedera sel *Schwann*. Cedera ini mengakibatkan rusaknya akson dan degenerasi mielin segmental, pada akhirnya menyebabkan penurunan fungsi sensorik secara progresif (Kumar *et al.*, 2010).

### 3) Teori *Advanced Glycation End Product* (AGEs) dan HbA1c

Pada keadaan hiperglikemia, glukosa dapat melakukan perlekatan secara kimiawi ke gugus asam amino melalui proses glikosilasi non-enzimatik. Reaksi glikosilasi ini juga mengikat hemoglobin dalam sel darah merah sehingga akan meningkatkan kadar HbA1c. Prosesnya terjadi melalui dua langkah untuk formasi HbA1c. Glikosilasi Hemoglobin (HbA1c) terdiri atas tiga molekul yaitu HbA1a, HbA1b dan HbA1c sebesar 70 %, HbA1c dalam bentuk 70% terglykosilasi (mengabsorpsi glukosa). Langkah pertama adalah formasi PreA1c yang merupakan reaksi yang cepat dan reversibel. Langkah kedua lebih pelan yaitu selama 120 hari, yang merupakan rentang hidup sel darah merah dan bersifat ireversibel dengan formasi HbA1c.

Peningkatan glukosa intraseluler menyebabkan pembentukan *advanced glycosilation products* (AGEs) melalui glikosilasi non-enzimatik pada protein seluler. Glikosilasi dan protein jaringan menyebabkan pembentukan AGEs. AGEs bersifat toksik dan merusak semua protein tubuh termasuk sel saraf. Dengan terbentuknya AGEs dan sorbitol, maka sintesis dan fungsi NO akan menurun, yang berakibat vasodilatasi berkurang, aliran darah ke saraf menurun, dan bersama rendahnya mioinositol ke dalam saraf, terjadilah neuropati (Price and Wilson, 2013).

#### b. Teori stress oksidatif

Stres oksidatif terjadi dalam sebuah sistem seluler saat produksi dari radikal bebas melampaui kapasitas antioksidan dari sistem tersebut. Jika antioksidan seluler tidak memindahkan radikal bebas, radikal bebas tersebut menyerang dan merusak protein, lipid dan asam nukleat. Beberapa jenis radikal bebas di produksi

secara normal di dalam tubuh untuk menjalankan beberapa fungsi spesifik. *Superoxide* ( $O_2^-$ ), *hydrogen peroxide* ( $H_2O_2$ ), dan *nitric oxide* (NO) adalah tiga diantara radikal bebas ROS yang penting untuk fisiologi normal, tetapi juga dipercaya mempercepat proses penuaan dan memediasi degenerasi selular pada keadaan sakit. Oksidasi produk radikal bebas menurunkan aktifitas biologi, membuat hilangnya energi metabolisme, sinyal sel, transport, dan fungsi-fungsi utama lainnya. Hasil produknya juga membuat degradasi proteosome, kemudian dapat menurunkan fungsi seluler. Akumulasi dari beberapa kerusakan membuat sel mati melalui nekrotisasi atau mekanisme apoptosis (Vincent *et al.*, 2004).

Peningkatan produksi *superoxide* pada mitokondria selama kondisi hiperglikemia menyebabkan peningkatan stress oksidatif. Selama hiperglikemia rasio antara NADPH/NAD<sup>+</sup> menurun karena kelebihan penggunaan NADPH untuk mengurangi pembentukan glukosa menjadi sorbitol. Sebagai konsekuensinya NADPH tersedia untuk mempertahankan anti oksidan GSH pada pengurangan dari katalisator oleh GSH *reductase* juga meningkatkan stress oksidatif. Peningkatan AGEs dan pengikatan AGE pada reseptornya (RAGE) juga meningkatkan stress oksidatif. Peningkatan formasi *diacylglycerol* (DAG) pada jalur PKC menimbulkan stress oksidatif lewat aktivasi bebas PKC dari NADPH *oxidase* (Srivastava, Ramana and Bhatnagar, 2005).

Ketidakseimbangan radikal bebas dan anti-oksidan (pembentukan radikal bebas berlebihan) akan menyebabkan terjadinya stres oksidatif yang berakibat pada kerusakan jaringan atau endotel. Stres oksidatif merupakan modulator penting pada perkembangan komplikasi DM. Beberapa bukti penelitian ilmiah menunjukkan bahwa didapatkan peningkatan kadar basal dari produksi radikal bebas dan

penurunan anti-oksidan yang memburuk seiring dengan peningkatan glukosa plasma sehingga terjadilah suatu keadaan stres oksidatif (Vincent *et al.*, 2004).

## **5. Tanda dan gejala**

Pasien dengan penurunan sensitivitas secara khas melaporkan adanya sensasi kesemutan, mati rasa (parestesia), terbakar, dan terserang nyeri yang menyiksa pada kaki atau tangan. Gejala neuropati dapat dibagi menjadi tipe saraf besar (terutama hilangnya rasa getar, rasa raba ringan, dan rasa posisi sendi) dan tipe saraf kecil (terutama hilangnya nyeri dan suhu). Dampak dari kerusakan ini mengakibatkan gangguan dalam hal mengenali sensitivitas ataupun sentuhan yang diberikan. Awalnya, serangan dimulai dari ujung tepi dari ekstremitas, menyebabkan kehilangan sensori menyerupai rasa tebal seperti sarung dan kaus (hal ini yang menunjukkan keterlibatan serabut saraf terpanjang). Secara keseluruhan terjadi gangguan sensasi sentuhan ringan dan kepekaan terhadap tekanan dan getaran berkurang. Penurunan ini biasanya terjadi pada malam hari kemudian dapat terjadi lebih sering bila tidak tertangani. Pada kasus yang lebih berat, hilangnya sensoris dapat meluas ke dada depan dan dinding abdomen, serta meluas ke lateral sekitar tubuh (Callaghan *et al.*, 2012)

Gangguan yang ditandai dengan hilangnya sensasi nyeri dan ketidakmampuan untuk merasakan perubahan suhu timbul sebagai akibat dari kerusakan saraf sensorik kecil (*C-fiber*) sedangkan gangguan yang dimanifestasikan dengan hilangnya sensasi saat disentuh maupun diberikan getaran, *proprioception*, inervasi gangguan saraf motorik merupakan akibat dari kerusakan saraf besar (*A-Delta*). Neuropati perifer dapat terjadi dengan atau tanpa gejala awal. Gejala awal yang dirasakan diabetisi di antaranya adalah kehilangan sensasi dan nyeri yang



berlanjut (Craig *et al.*, 2014). Neuropati yang timbul dengan gejala (simtomatis) dapat muncul dalam gejala positif dan gejala negatif. Sebuah penelitian membuktikan bahwa gejala positif mencerminkan aktivitas spontan serabut saraf yang tidak adekuat, sedangkan gejala negatif menunjukkan terjadinya penurunan aktivitas serabut-serabut saraf (Meiti, 2012). Gejala positif termanifestasi dengan adanya nyeri dan rasa tertusuk sedangkan gejala negatif ditandai dengan parastesia dan kehilangan kekuatan.

Diabetisi yang merasakan gejala negatif mempunyai risiko lebih tinggi untuk terjadi ulkus karena tidak bisa merasakan sensasi lagi. Selanjutnya hal tersebut dapat mempengaruhi kualitas hidup seseorang termasuk mobilitas, pekerjaan, tidur, suasana hati, harga diri, rekreasi dan aktivitas sosial (Kaur, Pandhi and Dutta, 2011).

### **C. Jenis Instrumen Penilaian Sensitivitas**

Cornblath, 2004 mengatakan ada beberapa cara dalam menilai terjadinya gejala neuropati sensorik perifer berupa penurunan sensitivitas, yaitu :

#### **1. *Superficial pain testing***

Sensasi nyeri dapat diukur dengan pemeriksaan secara aman menggunakan pin steril. Pemeriksaan dilakukan pada daerah dorsal dan plantar pada masing-masing kaki. Pemeriksaan dilakukan sekali dengan memberikan stimulus pada satu bagian di kaki, dan pasien diminta untuk merasakan sensasi tersebut. Apakah terdapat sensasi, dan apakah terasa tajam atau tumpul. Hasilnya dari pemeriksaan ini berupa skor sesuai dengan respon klien. Tes ini tentunya sangat subjektif namun memiliki kelemahan yaitu bersifat sekali pakai sehingga membutuhkan biaya lebih banyak.

## **2. *Light touch perception***

Sensasi sentuhan ringan dapat dilakukan dengan beberapa metode, seperti menggunakan jari, kapas, dan alat spesifik yang sudah terkalibrasi. Alat untuk memeriksa sensitivitas kaki yang paling populer adalah *Semmes-Weinstem Monofilament* 10 g (monofilamen). Total ada 24 monofilamen yang telah terkalibrasi. Pasien yang tidak mengalami neuropati akan dapat merasakan 3,61 monofilament (setara dengan 0,4 g kekuatan linier), ketidakmampuan merasakan 4,17 monofilament (setara dengan 1 g kekuatan linier) dinyatakan telah mengalami neuropati, dan ketidakmampuan merasakan 5,07 monofilament (setara dengan 10 g kekuatan linier) dinyatakan telah mengalami neuropati yang parah dan kehilangan sensasi protektif (Bourcier *et al.*, 2006).

Monofilamen ini merupakan salah satu alat deteksi neuropati diabetik. Menurut rekomendasi *American Diabetes Association*, penderita diabetes harus menjalani pemeriksaan kaki tahunan untuk mengidentifikasi kondisi risiko tinggi terhadap tanda dan gejala komplikasi. Penilaian meliputi evaluasi mekanisme kulit, struktur kaki, status vaskular, dan integritas kulit. Evaluasi kaki yang berisiko rendah harus mencakup uji ambang somatosensori kuantitatif dengan menggunakan *monofilamen Semmes-Weinstein 10-g* (Boulton *et al.*, 2008). Alat ini dipublikasikan sebagai alat yang praktis dan mudah digunakan untuk deteksi hilangnya sensasi proteksi. Alat ini terdiri atas sebuah ganggang plastik yang dihubungkan dengan sebuah nilon monofilamen, sehingga dapat mendeteksi kelainan sensorik yang mengenai serabut saraf (Amstrong, 2012).

Sebuah penelitian cross-sectional dilakukan di sebuah Pelayanan Kesehatan Primer (PHC) di Riyadh. Penelitian ini menguji beberapa alat tes skrining yang

berbeda untuk mendeteksi neuropati diabetes dan membandingkan hasilnya untuk menemukan metode seleksi DPN yang sederhana, andal, dan akurat yang dirancang untuk memudahkan penerapan di rangkaian perawatan primer, dan untuk penggunaan oleh beberapa tingkat penyedia layanan skrining kesehatan. Hasil yang ditemukan adalah monofilamen *Monofilamen Semmes-Weinstein 10-g* terbukti menjadi alat pengujian yang paling sensitif (72,5%) dan akurat (81,4%) dari semua tes diagnostik yang diujikan (Al-Geffari, 2012).

Sebuah penelitian dilakukan di Negara Bagian Sao Paulo (Brazil) untuk membandingkan instrumen pemeriksaan sensitivitas yang terbuat dari benang nilon alat pancing dengan alat komersialnya. Hasil penelitian ini menjelaskan bahwa instrumen dengan biaya rendah yang dikembangkan dari benang nilon alat pancing sama dengan instrumen yang digunakan secara internasional (komersial) untuk mengevaluasi risiko ulkus kaki pada pasien diabetes dan ini dapat digunakan sebagai garis standar untuk skrining neuropati diabetes (Parisi *et al.*, 2011). Hasil penelitian lain yang dilakukan oleh Bourcier *et al.*, (2006) dalam jurnal yang berjudul “*Diabetic peripheral neuropathy: How reliable is a homemade 1-g monofilament for screening?*”, dokter atau tenaga kesehatan dapat menggunakan alat berbasis *homemade* (dibuat di rumah) dari monofilament ini untuk pemeriksaan DPN. Monofilamen dapat dibuat dari benang pancing merk “*South Bend*” no M-1425 yang memiliki kekuatan 25 lb, berdiameter 0,02 inci (500 microns) kemudian dipotong menjadi beberapa ukuran (4 cm untuk tekanan 10 g, dan 8 cm untuk tekanan 1 g) untuk mendeteksi dan mendiagnosis DPN. Pemeriksaan dengan monofilamen buatan sendiri ini sangat spesifik untuk DPN.



**Gambar 1. Area dan Cara Melakukan Penekanan saat Test *Monofilamen Semmes-Weinstein 10-g***

### **3. *Vibration testing***

*Vibration testing* merupakan metode lain untuk mengevaluasi fungsi saraf. Secara tradisional, persepsi getaran diukur dengan garpu tala 128-Hz, atau kurang, biasanya frekuensi yang digunakan adalah garpu tala 64-Hz atau 256-Hz. Meskipun vibration testing ini merupakan pemeriksaan yang subjektif untuk mengukur keparahan DPN, namun apabila tidak adanya sensasi getaran pada ibu jari kaki maka secara signifikan berhubungan dengan perkembangan dari ulkus kaki.

### **4. *Quantitative sensory testing***

*Quantitative Sensory Testing* (QST), merupakan metode evaluasi neurologis pada bagian sensori. QST berguna dalam mengkaji integritas axon yang membentuk sistem saraf perifer dan reseptor distalnya. QST ini sangat membantu dalam mendiagnosis dengan memungkinkan diferensiasi defisit relatif antara kecil (misalnya, suhu) dan besar (misalnya, getaran) diameter akson dan antara DPN dan mononeuropathy. QST diterima dengan baik karena sederhana, noninvasive, dan nonaversive.

Ada dua jenis alat QST yaitu QST dengan stimuli panas, dan QST dengan impuls elektrik dalam frekuensi tertentu. Studi awal dari tahun 1970 menunjukkan bahwa pengujian untuk ambang batas termal mungkin mendeteksi DPN praklinis. Menurut *American Academy of Neurology* (1988) dalam Bril *et al.* (2011), menyatakan bahwa QST adalah alat yang efektif dalam membuktikan abnormalitas sensori pada pasien dengan DPN. QST dapat mendokumentasikan perubahan dalam evaluasi longitudinal, akan tetapi tidak ada bukti bahwa kelainan yang dievaluasi dapat berkembang menjadi neuropati klinis. Jadi, pemeriksaan dengan QST sebagai alat screening belum terbukti.

#### **5. *Nerve conduction studies***

*Nerve conduction studies* sering digunakan untuk memeriksa gejala dan tingkat keparahan dari DPN. Alat ini bersifat sensitif, spesifik, dan standar digunakan. Pemeriksaan secara khusus dilakukan pada ekstremitas atas dan bawah pada saraf motorik dan sensorik. Salah satu bagian dari *nerve conduction studies* adalah elektromiografi. Hasil dari pemeriksaan ini menunjukkan abnormalitas konduksi saraf terdapat pada 29%-70% dari pasien DM tipe I dan 45%-60% dari DM tipe II. *Nerve conduction studies* tidak selalu berkorelasi baik dengan gejala dan tanda. Ada beberapa alasan untuk ini. Pertama, beberapa kelainan elektrodagnostik mencerminkan perubahan metabolik yang tidak terkait dengan gejala; Kedua, beberapa gejala dan tanda tidak jelas dikaitkan dengan perubahan elektrodagnostik.

## **D. Konsep Range of Motion (ROM) dan Refleksi**

### **1. Konsep Range of Motion (ROM)**

#### a. Pengertian latihan ROM

Range of Motion (ROM) adalah suatu bentuk latihan yang dilakukan untuk mempertahankan atau meningkatkan gerak sendi (Smeltzer and Bare, 2010). Menurut Potter & Perry (2012) ROM adalah latihan gerakan sendi yang memungkinkan terjadinya kontraksi dan pergerakan otot, dimana klien menggerakkan masing-masing persendiannya sesuai gerakan normal. ROM dilakukan sesuai dengan kondisi pasien. Ada tiga bentuk ROM yang disesuaikan dengan kondisi pasien, yaitu ROM aktif yang dilakukan secara mandiri oleh pasien tanpa pengawasan dari perawat, ROM asistif yang dilakukan dengan bantuan perawat jika pasien tidak mampu melakukannya secara mandiri, dan ROM pasif yang dilakukan oleh perawat (Smeltzer and Bare, 2010).

#### b. Tujuan latihan ROM

Tujuan utama latihan ROM menurut Ellis and Bentz (2006) *dalam* Widyawati *dkk.*, 2010) meliputi:

- 1) Untuk mengkaji kemampuan rentang gerak sendi
- 2) Untuk mempertahankan mobilitas dan fleksibilitas fungsi sendi
- 3) Untuk mengembalikan fungsi sendi yang mengalami kerusakan akibat penyakit atau kurangnya penggunaan sendi
- 4) Untuk evaluasi respons klien terhadap suatu program latihan

#### c. Manfaat latihan ROM

Widyawati *dkk.* (2010), menyebutkan bahwa exercise therapy berupa ROM ekstremitas bawah dapat meningkatkan kekuatan otot dan reflek tendon,

memperbaiki sensasi proteksi dan nilai ABI, serta meminimalisasi keluhan polineuropati diabetikum sehingga mampu mencegah komplikasi ulkus kaki. Goldsmith, Lidtke, & Shott (2002) dalam penelitiannya menyatakan keadaan gerak sendi yang terbatas dapat meningkatkan tekanan plantar kaki. Terapi yang dapat diterapkan untuk meningkatkan fleksibilitas sendi salah satunya adalah ROM, dengan meningkatnya fleksibilitas sendi maka tekanan plantar kaki dapat berkurang. Selain itu, manfaat latihan ROM yang disebutkan oleh Potter & Perry (2012) antara lain:

- 1) Memperbaiki aliran balik vena
- 2) Merangsang sirkulasi darah
- 3) Memperbaiki tonus otot
- 4) Meningkatkan mobilisasi sendi
- 5) Meningkatkan toleransi otot untuk latihan fisik

d. Prinsip latihan ROM

Menurut Widyawati *dkk.* (2010), dosis dan intervensi latihan ROM yang dianjurkan dan menunjukkan hasil cukup bervariasi. Secara teori tidak disebutkan secara spesifik mengenai dosis dan intensitas latihan ROM tersebut, namun dari berbagai hasil penelitian tentang manfaat ROM dapat dijadikan sebagai rujukan dalam menerapkan latihan ROM sebagai salah satu intervensi. Penelitian Goldsmith, Lidtke and Shott (2002) membuktikan, terjadi 4,2 % penurunan tekanan plantar pada pasien DM setelah satu bulan latihan ROM. Penelitian Widyawati (2010) membuktikan latihan ROM yang dilakukan selama 24 hari dengan frekuensi dua kali sehari dapat menurunkan gejala neuropati. Menurut *Wexner Medical Center* (2017), ROM sebaiknya dilakukan secara perlahan dan berkelanjutan. Saat

melakukan gerakan, dilarang untuk menahan nafas karena dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Jika merasa tidak nyaman di tengah-tengah latihan, dianjurkan untuk istirahat sejenak.

e. Jenis latihan ROM

Menurut Widyawati *dkk* (2010), dosis dan intervensi latihan ROM yang dianjurkan dan menunjukkan hasil cukup bervariasi. Secara teori tidak disebutkan secara spesifik mengenai dosis dan intensitas latihan ROM tersebut, namun dari berbagai hasil penelitian tentang manfaat ROM dapat dijadikan sebagai rujukan dalam menerapkan latihan ROM sebagai salah satu intervensi. Penelitian Goldsmith, Lidtke and Shott pada tahun 2002 membuktikan, terjadi 4,2 % penurunan tekanan plantar pada pasien DM setelah satu bulan latihan ROM. Berdasarkan handout yang dikeluarkan oleh *Department of Rehabilitation Services The Ohio State University Medical Center* tahun 2012, latihan ROM minimal dilakukan tiga kali dalam sehari dengan 10 kali pengulangan tiap gerakan. Penelitian Widyawati, *dkk* (2010) membuktikan latihan ROM yang dilakukan selama 24 hari dengan frekuensi dua kali sehari dapat menurunkan gejala neuropati. Menurut *Wexner Medical Center* (2017), ROM sebaiknya dilakukan secara perlahan dan berkelanjutan. Saat melakukan gerakan, dilarang untuk menahan nafas karena dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Jika merasa tidak nyaman di tengah-tengah latihan, dianjurkan untuk istirahat sejenak.

Standar Operasional Prosedur (SOP) ROM pada penelitian ini diadaptasi dari penelitian Widyawati (2012) dengan judul “*Pengaruh Latihan Rentang Gerak Sendi Bawah Secara Aktif (Active Lower Range of Motion Exercise) terhadap Tanda dan Gejala Neuropati Diabetikum pada Penderita DM Tipe 2 di PERSEDI*”



*unit RSU dr. Soetomo Surabaya*”. Gerakan ROM meliputi gerakan abduksi, fleksi, ekstensi, menekuk kaki bagian lutut ke belakang, meluruskan kaki, menggerakkan telapak kaki ke bawah dan ke atas, menggerakkan telapak kaki ke luar dan ke dalam, memutar telapak kaki, menekuk lutut dan menjauhkan kaki dengan kaki yang lain. Gerakan-gerakan tersebut diulang sebanyak 10 kali.

f. **Kontra indikasi latihan ROM**

Latihan ROM ini terbilang aman namun bukan berarti tidak berisiko. Menurut Potter & Perry (2012) latihan ini tidak boleh dilakukan oleh:

- 1) Pasien dengan penyakit yang memerlukan energi untuk metabolisme karena latihan ini memerlukan energi dan dapat meningkatkan metabolisme serta sirkulasi. Jenis penyakit yang dimaksud seperti penyakit jantung dan respirasi.
- 2) Pasien dengan gangguan persendian seperti inflamasi (peradangan) dan gangguan muskuloskeletal seperti trauma atau injuri, karena latihan ini dapat meningkatkan stress pada jaringan lunak dan persendian dan struktur tulang.

## **2. Konsep refleksi**

a. **Pengertian refleksi**

Hadibroto (2006) mengemukakan bahwa refleksologi adalah cara pengobatan dengan merangsang berbagai daerah refleks (zona) di kaki, tangan, dan telinga yang ada hubungannya dengan berbagai organ tubuh. Selain itu, Pamungkas (2010) juga mendefinisikan bahwa pijat refleksologi adalah jenis pengobatan yang mengadopsi kekuatan dan ketahanan tubuh sendiri, dengan cara memberikan sentuhan pijatan pada lokasi dan tempat yang sudah dipetakan sesuai zona terapi. Zona terapi adalah wilayah/daerah yang dibentuk oleh garis khayal (abstrak) yang berfungsi untuk

menerangkan suatu batas dan reflek-reflek yang berhubungan langsung dengan organ-organ tubuh.

Berdasarkan beberapa pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa pijat refleksi merupakan salah satu pengobatan alternatif yang mengadopsi kekuatan dan ketahanan tubuh klien sendiri. Pengobatan ini memberikan suatu sentuhan pijatan atau rangsangan pada telapak kaki atau tangan yang dapat menyembuhkan penyakit serta memberikan kebugaran pada tubuh oleh karena proses relaksasi bagian tubuh yang dirangsang.

#### b. Fisiologi refleksi

Pamungkas (2010) menyatakan bahwa terapi pijat refleksi adalah cara pengobatan yang memberikan sentuhan pijatan pada lokasi dan tempat yang sudah dipetakan sesuai pada zona terapi. Pada zona-zona ini, ada suatu batas atau letak reflek-reflek yang berhubungan dengan organ tubuh manusia, dimana setiap organ atau bagian tubuh terletak dalam jalur yang sama berdasarkan fungsi system saraf. Potter & Perry (2012) menegaskan bahwa pemberian sentuhan terapeutik dengan menggunakan tangan akan memberikan aliran energi yang menciptakan tubuh menjadi relaksasi, nyaman, nyeri berkurang, aktif dan membantu tubuh untuk segar kembali.

Apabila titik tekan dipijat atau disentuh dan diberi aliran energi maka system cerebral akan menekan besarnya sinyal nyeri yang masuk kedalam sistem saraf yaitu dengan mengaktifkan sistem nyeri yang disebut analgesia (Guyton and Hall, 2006). Ketika pemijatan menimbulkan sinyal nyeri, maka tubuh akan mengeluarkan morfin yang disekresikan oleh sistem serebral sehingga menghilangkan nyeri dan menimbulkan perasaan yang nyaman (*euphoria*). Reaksi pijat refleksi terhadap

tubuh tersebut akan mengeluarkan neurotransmitter yang terlibat dalam sistem analgesia khususnya enkafalin dan endorfin yang berperan menghambat impuls nyeri dengan memblokir transmisi impuls ini di dalam sistem serebral dan medulla spinalis (Guyton & Hall, 2006; Potter & Perry, 2012).

Rasa sakit yang dirasakan oleh tubuh diatur oleh dua sistem serabut saraf yaitu serabut A-Delta bermielin yang cepat dan serabut C tidak bermielin berukuran sangat kecil dan lambat mengolah sinyal sebelum dikirim ke sistem saraf pusat atau sistem serebral. Rangsangan yang masuk ke sistem saraf serabut A-Delta mempunyai efek menghambat rasa sakit yang menuju ke serabut saraf C, serabut saraf C bekerja untuk melawan hambatan tersebut. Sementara itu, sinyal dari otak juga mempengaruhi intensitas rasa sakit yang dihasilkan. Seseorang yang merasa sakit bila rangsangannya yang datang melebihi ambang rasa sakitnya, secara reflek orang akan mengusap bagian yang cedera atau organ tubuh manusia yang berkaitan dengan daerah titik tekan tersebut. Usaha tubuh untuk merangsang serabut saraf A-Delta menghambat jalannya sinyal rasa sakit yang menuju ke serabut C menuju ke otak, dampaknya rasa sakit yang diterima otak bisa berkurang bahkan tidak terasa sama sekali (Guyton and Hall, 2006).

#### c. Metode refleksi

Menurut Pamungkas (2010), metode pijat refleksi yang berkembang di tanah air berasal dari dua sumber, yaitu metode dari Taiwan dan metode yang diperkenalkan oleh Benjamin Gramm. Pada metode yang berasal dari Taiwan ini dilakukan pemijatan dengan menekan buku jari telunjuk yang ditekan pada zona refleksi. Sedangkan metode kedua adalah metode yang diperkenalkan oleh Benjamin Gramm, dimana metode ini mempergunakan alat bantu berupa stik kecil

untuk menekan zona refleksi. Hal ini dibuktikan lewat penelitian yang dilakukan oleh Embong *et al.* (2015), bahwa terdapat alat berupa tongkat dari kayu dengan tonjolan pada bagian ujungnya yang dapat digunakan untuk menekan titik-titik refleksi pada telapak kaki.

Penekanan pada saat awal dilakukan dengan lembut, kemudian secara bertahap kekuatan penekanan ditambah sampai terasa sensasi yang ringan, tetapi tidak sakit. Pada individu seperti bayi, maupun orang tua maka tekanan dapat dibuat lebih lembut. Penekanan dapat dilakukan 30 detik sampai dua menit (Pamungkas, 2010).

d. Hal-hal yang perlu diperhatikan saat refleksi

Hal-hal yang harus diperhatikan dalam refleksi menurut Pamungkas (2010) adalah seseorang yang hanya sekali atau dua kali pijat belum tentu dapat sembuh dari penyakitnya, namun diperlukan waktu yang cukup. Biasanya sakit dapat berangsur-angsur sembuh atau berkurang dengan rajin dipijat. Untuk penyakit yang berat biasanya diperlukan 20-30 kali pijat atau sepuluh minggu. Bagi klien yang menderita penyakit jantung, diabetes melitus, lever dan kanker, pemijatan atau pemberian tekanan tidak boleh kuat. Tiap refleksi hanya boleh dipijat selama 2 menit. Pemijatan tidak boleh dilakukan apabila klien dalam keadaan sehabis makan. Setelah selesai pemijatan dianjurkan untuk minum air putih, agar kotoran dalam tubuh mudah terbuang bersama urine. Bagi penderita penyakit ginjal kronis tidak dianjurkan minum lebih dari satu gelas. Tidak dianjurkan melakukan pemijatan jika dalam kondisi badan kurang baik karena akan mengeluarkan tenaga keras. Dan yang terakhir tidak dianjurkan pemijatan pada ibu hamil, karena akan terjadi peningkatan hormon dan badan terlihat bengkak dan terasa sakit apabila ditekan begitu juga tidak dianjurkan pada penderita rheumatoid arthritis.

Berdasarkan hal tersebut di atas, yang harus diperhatikan di samping teknik pemijatan yang benar adalah kebutuhan alat atau sarana terapi refleksi untuk meringankan pekerjaan terapis sekaligus meningkatkan efektivitas pengobatan. Saat ini sudah terdapat banyak sekali alat-alat yang dapat digunakan untuk membantu proses terapi refleksi, baik di klinik maupun beredar secara bebas di pasaran. Sebuah penelitian yang dilakukan di Ottawa, Canada, menunjukkan bahwa, metode refleksi dapat dilakukan dengan menggunakan kayu yang digelindingkan di lantai dengan menggunakan kaki (Sliz *et al.*, 2012). Hal ini membuktikan bahwa terapi refleksi masih bisa dilakukan dengan menggunakan alat yang dapat memberikan kenyamanan sehingga proses penyembuhan dapat berjalan lebih efektif.

### **3. Kayu refleksi**

Kayu refleksi merupakan salah satu sarana terapi reflexologi yang sedang diminati oleh banyak kalangan saat ini. Terdapat berbagai jenis kayu refleksi yang beredar di pasaran, salah satu bentuknya adalah kayu rol kaki atau "*Wooden Roller Foot Massager*". Rol kaki ini sangat bermanfaat untuk mengurangi rasa sakit kaki dan dengan demikian membantu merelaksasi kaki dari ketegangan atau tekanan saat beraktivitas. Sliz *et al.* pada tahun 2012 melakukan penelitian di Ottawa, Canada dengan judul "*Neural correlates of a single-session massage treatment*" yang menjelaskan bahwa terapi reflexology dapat dilakukan dengan sebuah alat berbahan kayu. Kayu tersebut digelindingkan di lantai dengan menggunakan telapak kaki.

Lebih lanjut dijelaskan bahwa kayu ini memiliki bentuk kepala yang pendek untuk melakukan penekanan lebih dalam, sementara bagian yang panjang digunakan untuk memijat di sepanjang otot yang lebih besar. Penggunaan alat bantu

berupa kayu ini merupakan duplikasi dari teknik pijat Swedia yaitu pijat yang menggunakan gerakan tangan secara lembut untuk menekan dan merelaksasi jaringan lunak pada pelantar kaki.



**Gambar 2. *Wooden Roller Foot Massager* untuk Terapi Refleksi**

#### **E. Pengaruh Latihan Active Lower Range Of Motion (Rom) Berbantu Kayu Refleksi Terhadap Sensitivitas Kaki Pasien Diabetes Melitus Tipe II**

Terdapat empat pilar dalam penatalaksanaan DM, salah satunya adalah latihan jasmani (PERKENI, 2015). Latihan jasmani yang dilakukan secara rutin dan bersungguh-sungguh dapat memberikan dampak bagi kesehatan terutama bagi pasien DM. Latihan jasmani dapat menurunkan kadar gula darah dan memperbaiki resistensi insulin pada pasien DM (Smeltzer and Bare, 2010). Hal ini dikarenakan saat olahraga ringan, otot menggunakan lemak dalam bentuk asam lemak bebas sebagai sumber energi. Bila intensitas olahraga meningkat, penyediaan energi yang cukup cepat tidak dapat diperoleh hanya dari lemak sehingga pemakaian karbohidrat menjadi penting sebagai komponen campuran bahan bakar otot. Jadi selama kerja berlangsung, sebagian besar energi untuk fosforilkreatin dan sintesis ulang ATP berasal dari penguraian glukosa menjadi karbon dioksida dan uap air (Ganong, 2008).

Salah satu bentuk latihan jasmani yang dapat diterapkan bagi pasien DM adalah latihan ROM untuk meningkatkan kekuatan otot, meningkatkan fleksibilitas sendi, dan menurunkan tekanan plantar kaki (Colberg *et al.*, 2010). *Wexner Medical Center* (2017), menjelaskan lima gerakan ROM aktif kaki yang dilakukan dengan berdiri yaitu berdiri dengan bertumpu pada tumit dan berjinjit secara bergantian, menggerakkan kaki kanan ke belakang dengan 10 kali pengulangan yang dilakukan bergantian dengan kaki kiri, menggerakkan kaki kanan ke samping dengan 10 kali pengulangan yang dilakukan bergantian dengan kaki kiri, menekuk lutut dengan gerakan kuda-kuda, dan menekuk lutut kanan ke depan setinggi perut yang dilakukan bergantian dengan lutut kiri.

Saat otot berkontraksi secara terus menerus, terjadi kompresi pembuluh-pembuluh darah di dalamnya dan mengaktifkan pompa vena. Aliran darah akan sangat meningkat diantara fase kontraksi dan relaksasi. Saat kontraksi aliran darah akan mengalir menuju vena dan akan terisi kembali dari arteri saat fase relaksasi. Darah yang berada dalam vena tidak akan kembali ke pembuluh darah semula karena terdapat katup-katup vena (Ganong, 2008). Pembuluh darah balik akan lebih aktif memompa darah ke jantung sehingga aliran darah arteri yang membawa nutrisi dan oksigen ke pembuluh darah perifer menjadi lebih lancar. Kondisi ini akan mempermudah saraf menerima suplai oksigen dan nutrisi sehingga dapat meningkatkan fungsi saraf. Aliran darah yang meningkat dapat mendorong produksi NO yang dapat menjaga endotel (lapisan dinding). NO dapat merangsang pembentukan *endothelial derive relaxing factor* (EDRF) yang memegang peranan penting dalam vasodilatasi atau pelebaran arteri. NO juga berperan penting dalam menjaga tekanan darah tetap normal. Konsentrasi NO dapat membantu

mempertahankan suplai darah yang cukup sehingga melindungi pembuluh darah dari agregasi trombosit dan aterosklerosis (Ganong, 2008).

Refleksi kaki merupakan suatu cara penyembuhan penyakit melalui pijat urat saraf untuk mempelancar peredaran darah. Daerah refleksi merupakan daerah titik-titik saraf yang tersebar diseluruh organ yang saling berhubungan. Penekanan refleksi kaki pada 26 titik dapat mengembalikan hemeostatis berbagai organ dan meningkatkan sirkulasi darah serta memperbaiki otot-otot kecil kaki pada DM yang mengalami neuropati. Peredaran darah dikatakan lancar ketika organ tubuh menerima suplai darah yang cukup, kelenjar adrenalin mengurangi sekresi epinefrin dan nonepinefrin sehingga menurunkan tekanan darah dan penurunan sekresi kortisol yang mengakibatkan menurunnya kadar HbA1c. Titik refleksi di telapak kaki menurut teori refleksiologi berhubungan diseluruh organ tubuh mulai dari kandung kemih, usus, lambung, hati, ginjal, limfa, pancreas, dan jantung. Pijat yang dilakukan pada telapak kaki terutama organ yang bermasalah akan memberikan rangsangan pada titik-titik saraf yang berhubungan dengan pancreas untuk menghasilkan insulin sehingga sirkulasi darah pada kaki meningkat. Yodsirajinda, Piaseu and Nicharojana (2016) menyatakan bahwa pijat refleksi selama 15 menit pada satu kaki pada 13 titik dapat menurunkan kadar gula darah, sedangkan bila 26 titik dapat meningkatkan energi.

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ramadhanisa (2013), menyatakan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan kadar HbA1c pada pasien DM tipe II. Aktivitas fisik yang dilakukan oleh penelitian ini tidak harus aktivitas berat cukup dengan berjalan kaki dipagi hari selama kurun waktu 30 menit yang dilaksanakan tiga sampai empat kali dalam waktu seminggu sehingga penekanan



pada kaki dapat meningkatkan sensitivitas sel insulin serta pengurangan lemak sentral dan perubahan jaringan otot. Aktivitas fisik ini dilakukan secara rutin mampu menurunkan kadar HbA1c.

Hasil penelitian yang dilakukan Lisnawati & Hasanah (2015), menyatakan bahwa melakukan terapi pijat refleksi efektif dalam meningkatkan sensitivitas tangan dan kaki pada pasien DM tipe II. Setelah pemberian terapi pijat refleksi dengan pemijatan ditujukan untuk mengembalikan keseimbangan yang ada didalam tubuh, dengan memberikan rangsangan agar aliran darah dapat mengalir dengan lancar. Manfaat terapi pijat refleksi kaki yang dilakukan kepada pasien diabetes yaitu untuk melancarkan sirkulasi darah ke kaki sehingga akan meningkatkan sensitivitas tangan pada penderita DM.

Pada penjelasan di atas, baik latihan ROM maupun terapi refleksi dapat mempengaruhi produksi NO secara bersamaan. Latihan ROM menyebabkan aliran darah meningkat yang kemudian dapat mendorong produksi NO sehingga dapat menjaga endotel (lapisan dinding), dan refleksi dapat menstimulasi penurunan HbA1c sehingga tidak terjadi penumpukkan sorbitol dan produksi ko-faktor NADPH saraf meningkat. NADPH merupakan ko-faktor penting untuk *glutathion* dan *Nitric Oxide Synthase* (NOS). Peningkatan produksi ko-faktor secara selaras meningkatkan pula kemampuan saraf untuk memproduksi *Nitric Oxide* (NO).

