BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus Tipe 2

2.1.1 Definisi DM

Diabetes melitus (DM) merupakan sekelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia kronis atau kadar glukosa darah meningkat dalam jangka waktu panjang. Keadaan ini memicu timbulnya gejala klasik berupa poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (peningkatan rasa haus), dan polifagia (peningkatan rasa lapar), sebagai manifestasi dari gangguan metabolisme glukosa dalam tubuh (Kumar et al., 2020).

Menurut American Diabetes Association (2024), DM tipe 2 diklasifikasikan ke dalam penyakit progresif yang ditunjukkan melalui penurunan sensitivitas insulin serta defisiensi insulin relatif yang berkontribusi terhadap peningkatan kadar glukosa dalam darah (ADA, 2024). Secara etiologis, DM tipe 2 terjadi akibat gangguan pada sekresi insulin, hambatan kerja insulin di tingkat seluler, atau kombinasi dari keduanya (PERKENI, 2021). Penyakit ini umumnya terjadi pada usia dewasa, namun prevalensinya meningkat pada usia muda akibat gaya hidup sedentari dan pola makan tidak sehat (Novita Fajriyah, 2020).

2.1.2 Klasifikasi DM

Merujuk Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) tahun 2021, klasifikasi DM secara etiologis dipecah menjadi empat kategori utama, yakni Diabetes Melitus tipe 1, tipe 2, diabetes gestasional, dan tipe spesifik lainnya yang berkaitan dengan kondisi atau penyebab tertentu. Berikut pengelompokkannya:

1. Diabetes Melitus Tipe 1

   Diabetes Melitus Tipe 1 disebabkan oleh destruksi sel beta pankreas yang bersifat progresif dan biasanya dimediasi oleh mekanisme autoimun. Destruksi ini menyebabkan terjadinya defisiensi insulin absolut, sehingga pasien bergantung pada terapi insulin eksogen sepanjang hidupnya. Pada sebagian kecil kasus, diabetes tipe 1 bersifat idiopatik, yaitu tidak diketahui penyebab pasti dari kerusakan sel beta pankreas.

2. Diabetes Melitus Tipe 2

   Bentuk DM yang paling banyak ditemukan yakni tipe 2, terutama pada populasi dewasa. Tipe ini memiliki karakteristik berupa resistensi insulin yang dikombinasikan dengan gangguan sekresi insulin. Gangguan ini dapat bervariasi dari dominasi resistensi insulin dengan sekresi yang masih memadai, hingga berkurangnya produksi insulin akibat disfungsi sel beta. Faktor risiko utama yang berkontribusi meliputi obesitas sentral, pola makan tidak sehat, gaya hidup sedentari, riwayat keluarga, usia lanjut, serta sindrom metabolik. DM tipe 2 muncul secara perlahan dan sering tidak bergejala pada tahap awal.

3. Diabetes Melitus Gestasional

   Diabetes gestasional merupakan gangguan intoleransi glukosa yang teridentifikasi selama kehamilan, umumnya trimester kedua atau ketiga. Kondisi ini timbul akibat perubahan hormonal yang memicu resistensi insulin, seperti peningkatan hormon laktogen plasenta, estrogen, dan progesteron. Wanita dengan riwayat DM gestasional memiliki risiko lebih tinggi mengalami DM tipe 2 di kemudian hari. Gangguan ini juga berdampak terhadap janin, seperti risiko makrosomia, hipoglikemia neonatal, dan gangguan metabolik di masa depan.

4. Tipe Spesifik Lainnya

   Tipe ini mencakup kelompok diabetes yang disebabkan oleh kondisi genetik atau medis tertentu. Beberapa di antaranya meliputi:

   a. Diabetes monogenik, seperti *Maturity Onset Diabetes of the Young* (MODY) dan diabetes neonatal, yang terjadi akibat mutasi genetik tunggal yang memengaruhi fungsi sel beta pankreas.
   b. Diabetes akibat gangguan eksokrin pankreas, seperti pada fibrosis kistik dan pankreatitis, yang merusak jaringan pankreas termasuk sel-sel endokrin.
   c. Diabetes akibat pengaruh obat atau zat kimia, misalnya penggunaan glukokortikoid jangka panjang, agen kemoterapi, dan terapi antiretroviral untuk HIV/AIDS. Transplantasi organ dan pengobatan imunosupresif juga dapat memicu gangguan metabolisme glukosa.

2.1.3 Etiologi DM

Menurut Welkriana & Rahayu (2022), kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia yakni karakteristik utama dari diabetes melitus, yang secara umum terjadi akibat penurunan kadar insulin dalam tubuh, baik secara absolut maupun relatif. Kondisi tersebut dapat berlangsung sebab kerusakan sel beta pankreas yang berfungsi dalam produksi insulin, serta berkurangnya reseptor glukosa pada pankreas yang turut menghambat proses sekresi insulin. Selain itu, resistensi insulin juga berperan dalam memperburuk kondisi hiperglikemia, yang terjadi karena reseptor insulin di jaringan perifer mengalami gangguan sehingga respons terhadap insulin menjadi tidak optimal (Lina & Nuringtyas, 2023).

Diabetes melitus tipe 2, atau diketahui *non-insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM), yakni adanya resistensi insulin yang bersamaan dengan gangguan sekresi insulin (Soelistijo et al., 2019). Resistensi insulin muncul ketika reseptor insulin kehilangan sensitivitasnya, maka kemampuan insulin dalam menstimulasi pengambilan glukosa oleh sel menjadi berkurang. Di sisi lain, gangguan proses sekresi insulin terjadi akibat ketidakefektifan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin sesuai dengan tuntutan metabolisme tubuh (Rudijanto et al., 2015). Kedua mekanisme ini bersamaan memperparah disregulasi glukosa yang menjadi ciri khas dari DM tipe 2.

2.1.4 Patofisiologi DM

Diabetes melitus tipe 2 merupakan kondisi yang terutama disebabkan oleh dua mekanisme utama, yakni resistensi insulin serta gangguan pada proses sekresi insulin (Soelistijo et al., 2019). Pada kondisi normal, insulin menempel pada

reseptornya di permukaan sel dan menimbulkan proses pengolahan glukosa di dalam sel. Namun di penderita DM tipe 2, terjadi resistensi insulin akibat gangguan proses penyampaian sinyal di dalam sel. Akibatnya, kemampuan insulin untuk membantu masuknya glukosa ke dalam jaringan menjadi menurun (Fatmasari et al., 2019). Mengimbangi hambatan tersebut, tubuh merespons dengan meningkatkan produksi insulin guna mencegah lonjakan kadar glukosa darah. Akan tetapi, pada individu dengan gangguan toleransi glukosa, sekresi insulin yang meningkat tidak lagi mampu menjaga kadar glukosa pada batas normal secara konsisten. Berjalannya waktu, sel beta pankreas mengalami kelelahan serta tidak dapat mencukupi kebutuhan insulin yang meningkat, sehingga menyebabkan hiperglikemia pada penderita DM tipe 2 (Holt et al., 2014).

2.1.5 Faktor Risiko DM

Menurut Erlina et al. (2022), terdapat beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami DM tipe 2, yaitu:

1. Genetik

   Faktor genetik memiliki peran signifikan dalam menentukan kemampuan sel beta pankreas dalam mendeteksi dan merespons sinyal insulin. Kondisi ini menjadikan seseorang lebih rentan terhadap pengaruh lingkungan yang berpotensi merusak struktur maupun peran sel beta. Anak kembar monozigot dari penderita DM tipe 2, bayi lahir > 4 kg, serta individu dengan riwayat keluarga DM memiliki kemungkinan lebih tinggi terkena penyakit ini.

2. Obesitas

   Kelebihan berat badan, terutama obesitas sentral, memiliki kaitan erat dengan

sindrom metabolik yang mencakup resistensi insulin, dislipidemia, hiperglikemia, dan hipertensi. Resistensi terhadap insulin pada orang dengan obesitas menyebabkan gangguan metabolisme dan memerlukan penurunan berat badan sebesar 5–10% untuk memperbaikinya.

3. Usia

   Setelah usia 30 tahun, terjadi perubahan anatomi, fisiologis, dan biokimia yang mempengaruhi kestabilan sistem tubuh. Peningkatan usia turut meningkatkan risiko DM tipe 2 akibat gangguan toleransi glukosa dan kenaikan kadar gula darah saat puasa maupun setelah makan.

4. Hipertensi

   Hipertensi yang tidak dikendalikan dapat merusak sistem kardiovaskular, mempercepat komplikasi DM, dan sering kali disertai hiperglikemia. Tekanan darah tinggi juga berkaitan dengan tingginya kadar gula, obesitas, serta gangguan pengaturan tekanan darah dalam tubuh.

5. Kurang Aktivitas Fisik

   Kurangnya aktivitas fisik, pola makan tidak sehat, dan stres dapat memicu berlangsungnya DM tipe 2. Menurut Yulianti & Januari (2021), olahraga rutin dapat mencegah DM tipe 2 melalui peningkatan sensitivitas insulin, toleransi glukosa, penurunan lemak tubuh dan lemak sentral, serta perbaikan massa otot.

6. Stres

   Stres yang berlebihan memicu reaksi biologis melalui sistem saraf dan hormonal. Respons ini melibatkan pelepasan norepinefrin dan kortisol yang berdampak pada peningkatan denyut jantung dan kadar glukosa darah. Aktivasi

hipotalamus-hipofisis juga merangsang pelepasan hormon *Adrenocorticotropic Hormone* (ACTH), yang meningkatkan glukoneogenesis serta pemecahan protein dan lemak.

2.1.6 Manifestasi klinis

Menurut Subiyanto (2019), beberapa manifestasi klinis yang umum terjadi pada pasien DM tipe 2 antara lain:

1. Poliuria

   Sering buang air kecil disebabkan oleh tingginya kadar glukosa darah yang melebihi ambang reabsorpsi ginjal. Glukosa dalam urin memicu diuresis osmotik, meningkatkan volume urin yang dikeluarkan, terutama pada malam hari.

2. Polidipsia

   Akibat hilangnya cairan melalui urin, tubuh mengalami dehidrasi. Hal ini menimbulkan rasa haus berlebih yang mendorong pasien untuk terus minum.

3. Polifagia

   Penurunan penyerapan glukosa oleh sel akibat kekurangan insulin membuat tubuh kekurangan energi. Hal ini memicu rasa lapar yang berlebihan, disertai mudah lelah dan mengantuk.

4. Penurunan Berat Badan

   Glukosa yang tidak dapat dimanfataankan optimal menyebabkan mekanisme tubuh memecah lemak dan protein sebagai sumber energi. Mekanisme ini berdampak pada penurunan berat badan.

2.1.7 Diagnosis DM

Diagnosis Diabetes Melitus (DM) dilakukan merujuk pada hasil pemeriksaan kadar glukosa darah dan parameter tambahan seperti kadar hemoglobin terglikasi (HbA1c). Pemeriksaan laboratorium menjadi metode utama dalam memastikan keberadaan kondisi hiperglikemia kronik yang menjadi ciri khas DM. Merujuk pada Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (2021), penegakkan diagnosis terjadi apabila hasil pemeriksaan glukosa darah mencapai nilai tertentu yang telah ditetapkan, baik melalui pengukuran glukosa darah puasa, glukosa dua jam post-prandial, glukosa sewaktu, maupun kadar HbA1c. Diagnosis tidak dapat ditegakkan hanya dengan berdasarkan pemeriksaan menggunakan glukometer, karena akurasi dan standarisasinya tidak memadai untuk tujuan diagnostik. Berikut adalah pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis Diabetes Melitus menurut PERKENI (2021):

1. Kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL sesudah menjalani puasa setidaknya selama 8 jam.
2. Kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dL dua jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Kadar slukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL diikuti gejala khas DM seperti poliuria, polydipsia, polifagia dan penurunan berat badan tanpa penyebab yang jelas.
4. HbA1c ≥ 6,5% dengan metode pemeriksaan yang telah terstandarisasi oleh NGSP (National Glycohemoglobin Standardization program) dan DCCT (Diabetes Control and Comlicatios Trial).

Tabel 2. 1 Kategori Diagnosis DM

Kategori	Glukosa Puasa(mg/dl)	Glukosa 2 jam PP(mg/dl)	HbA1c(%)
Normal	< 100	< 140	< 5,7
Pra-Diabetes	100 – 125	140 – 199	5,7 – 6,4
Diabetes	≥ 126	≥ 200	≥ 6,5

Diagnosis DM dapat diperkuat melalui pemantauan gejala khas seperti poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan tanpa penyebab jelas. Gejala non-spesifik berupa kelelahan, kesemutan, disfungsi ereksi, dan pruritus juga dapat mendukung diagnosis terutama pada pasien yang tidak menyadari adanya hiperglikemia. Tes penyaring seperti pemeriksaan TTGO direkomendasikan untuk populasi berisiko tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik DM, seperti individu dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) ≥ 23 kg/m² diikuti faktor risiko seperti riwayat keluarga DM, hipertensi, dislipidemia, sindrom ovarium polikistik, dan riwayat diabetes gestasional. Pemeriksaan juga dianjurkan secara berkala pada individu berusia > 45 tahun meskipun tanpa faktor risiko tambahan.

2.1.8 Komplikasi DM

Berdasarkan buku *Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia* oleh PERKENI (2021), komplikasi DM dikelompokkan menjadi dua kelompok besar, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronik. Masing-masing kategori komplikasi memiliki mekanisme fisiopatologis,

manifestasi klinis, serta risiko morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Berikut komplikasi DM menurut PERKENI, (2021):

1. Komplikasi Akut

   Komplikasi akut pada DM umumnya timbul akibat disregulasi metabolisme glukosa secara cepat dan bersifat emergensi medis. Kondisi ini meliputi:

   a. Hipoglikemia, yakni keadaan saat kadar glukosa plasma turun <70 mg/dL, yang dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan antara asupan karbohidrat, aktivitas fisik, dan pemberian terapi insulin atau sulfonilurea. Manifestasi klinis berupa palpitasi, tremor, disorientasi, hingga kehilangan kesadaran, dan pada tingkat berat dapat mengakibatkan gangguan neurologis permanen.

   b. Ketoasidosis diabetik (KAD), yakni suatu bentuk dekompensasi metabolik akut yang ditandai oleh hiperglikemia berat secara signifikan, adanya asidosis metabolik serta ketonemia. KAD terjadi akibat defisiensi insulin absolut yang menyebabkan lipolisis berlebihan dan produksi badan keton yang toksik.

   c. Sindrom Hiperglikemia Hiperosmolar (SHH), adalah kondisi hiperglikemia ekstrim (glukosa plasma >600 mg/dL) disertai hiperosmolaritas (>320 mOsm/kg) dan dehidrasi berat tanpa ketonemia yang signifikan. SHH umum terjadi pada pasien lanjut usia dengan risiko tinggi terhadap kematian apabila tidak tertangani secara cepat dan tepat.

2. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik DM merupakan hasil akumulasi dari hiperglikemia jangka panjang yang menyebabkan kerusakan vaskular sistemik. Komplikasi ini dibagi menjadi dua kategori besar, yaitu:

a. Komplikasi Makrovaskular

Komplikasi makrovaskular mengaitkan aterosklerosis pada pembuluh darah besar dan berkontribusi terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Manifestasi klinis meliputi:

1) Penyakit jantung koroner (PJK), akibat penyempitan arteri koroner yang mengganggu aliran darah ke otot jantung.
2) Penyakit serebrovaskular, seperti stroke iskemik dan hemoragik.
3) Penyakit Arteri Perifer (PAP), hiperglikemia kronis dan berkepanjangan akan menimbulkan gangguan vaskular yang terjadi karena penyempitan arteri perifer, terutama pada ekstremitas bawah, akibat proses aterosklerosis yang progresif. Kondisi ini merusak endotel pembuluh darah yaitu lapisan dalam arteri yang berfungsi menjaga kelenturan dan aliran darah, memicu stres oksidatif dan produksi radikal bebas, dan mengaktifkan jalur inflamasi vaskular, seperti *protein kinase C* dan *advanced glycation end products (AGEs)*. Diagnosis PAP ditegakkan dengan pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI). Faktor risiko utama berlangsungnya PAP meliputi usia lanjut, durasi diabetes, jenis kelamin, kebiasaan merokok, dislipidemia, hipertensi, dan obesitas. Adapun gejala PAP meliputi:

a) Klaudikasio intermiten, yakni nyeri otot yang muncul saat aktivitas fisik seperti berjalan, dan mereda ketika istirahat.
b) Ulkus kaki, yaitu luka pada kaki yang sulit sembuh, akibat perfusi jaringan yang tidak adekuat.
c) Penurunan suhu lokal pada ekstremitas distal, menandakan gangguan aliran darah.
d) Reduksi pertumbuhan rambut pada tungkai bawah, sebagai akibat dari sirkulasi yang tidak memadai.
e) Penurunan atau hilangnya pulsasi arteri perifer, seperti arteri femoralis, poplitea, tibialis posterior, dan dorsalis pedis, yang dapat dinilai melalui palpasi fisik oleh tenaga kesehatan terlatih.

b. Komplikasi Mikrovaskular

Komplikasi mikrovaskular merupakan kerusakan kapiler dan arteriola yang mempengaruhi organ-organ target, dengan manifestasi sebagai berikut:

1) Retinopati diabetik merupakan perubahan vaskular retina yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan progresif hingga kebutaan.
2) Nefropati diabetik, ditandai oleh albuminuria persisten, penurunan laju filtrasi glomerulus, dan berisiko berkembang menjadi penyakit ginjal tahap akhir (end-stage renal disease/ESRD).
3) Neuropati diabetik yakni gangguan pada sistem saraf perifer dan otonom yang ditandai dengan penurunan persepsi sensorik, nyeri neuropatik, serta risiko ulserasi kaki dan amputasi.

2.1.9 Penatalaksanaan DM

Menurut Erlina et al. (2022), terdapat lima komponen utama dalam penatalaksanaan DM tipe 2, yakni: terapi nutrisi (diet), latihan fisik, pemantauan, terapi farmakologi, dan pendidikan. Tujuan dari penatalaksanaan ini adalah untuk mengontrol kadar glukosa darah, mencegah komplikasi akut dan kronis, serta memberpaiki kualitas hidup pasien.

1. Terapi Nutrisi (Diet)

   Terapi diet bertujuan mempertahankan kadar glukosa dan lipid dalam rentang normal, menjaga berat badan optimal, dan mengurangi risiko komplikasi. Asupan makanan dianjurkan terdiri dari karbohidrat 45–65%, protein 10–20%, dan lemak 20–25% dari total kebutuhan energi harian. Konsumsi kolesterol dibatasi hingga 300 mg/hari. Penyesuaian diet juga dipengaruhi oleh status gizi, usia, dan tingkat aktivitas fisik pasien (Novita et al., 2023).

2. Latihan Fisik atau Olahraga

   Aktivitas fisik dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan memperbaiki metabolisme glukosa. Latihan aerobik intensitas sedang (60–70% dari denyut jantung maksimal), berupa jalan cepat, berenang, atau bersepeda selama 30–60 menit, 3–5 kali seminggu sangat dianjurkan. Aktivitas fisik juga terbukti memperbaiki sirkulasi perifer dan meningkatkan keseimbangan metabolik pasien (Yulianti & Januari, 2021).

3. Pemantauan Kadar Glukosa Darah

   Pemantauan mandiri kadar gula darah (*Self-Monitoring of Blood Glucose*/SMBG) membuat pasien mengontrol fluktuasi kadar glukosa,

mendeteksi risiko hipoglikemia maupun hiperglikemia, serta menyesuaikan terapi. Hal ini paling utama untuk pasien yang menggunakan insulin atau memiliki riwayat komplikasi metabolik (Novita et al., 2023).

4. Terapi Farmakologi

   Terapi obat digunakan apabila kontrol glukosa tidak tercapai hanya dengan diet dan olahraga. Obat-obatan seperti metformin, sulfonilurea, dan SGLT-2 inhibitor diberikan berdasarkan kondisi klinis pasien. Bila diperlukan, insulin basal (glargine, detemir) atau insulin prandial (lispro, aspart) dapat digunakan untuk mengontrol kadar gula darah secara ketat.

5. Pendidikan Kesehatan

   Edukasi menjadi bagian penting dalam manajemen diabetes jangka panjang, yang mencakup pemahaman pasien tentang pengelolaan diet, aktivitas fisik, pengobatan, pemantauan glukosa, dan perawatan kaki (*foot care*). *Foot care education* adalah bagian penting dari manajemen diabetes yang meliputi pemahaman tentang cara merawat kaki, memeriksa luka, memilih alas kaki yang tepat, hingga menjaga kebersihan dan kelembapan kulit (Hartono & Rahmat, 2020). Pendidikan ini ditujukan untuk meningkatkan pengetahuan, perilaku *self-care*, dan kemampuan mencegah komplikasi seperti ulkus atau amputasi. Salah satu bentuk dari *foot care education* adalah *foot spa*, karena terapi ini berpotensi meningkatkan sirkulasi perifer, relaksasi otot, dan kelembapan kulit sesuai prinsip edukasi promotif dan preventif.

2.2 Konsep Ankle Brachial Index (ABI)

2.2.1 Definisi ABI

Ankle Brachial Index (ABI) merupakan metode pemeriksaan skrining non-invasif yang digunakan menilai sirkulasi darah di ekstremitas bawah dengan cara membandingkan tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki (*ankle*) dan lengan atas (*brachial*) (Massey, 2023). Menurut PERKENI (2021), ABI yakni rasio antara tekanan darah sistolik yang diukur pada arteri dorsalis pedis atau tibialis posterior dengan tekanan sistolik tertinggi antara arteri brachialis kiri dan kanan. Pemeriksaan ini menjadi alat diagnostik penting dalam mendeteksi adanya penyumbatan arteri perifer yang dapat menyebabkan gangguan perfusi jaringan. ABI merupakan pemeriksaan yang sederhana, mudah diakses, dan dapat dilakukan di berbagai fasilitas kesehatan tanpa prosedur invasive. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menggunakan bantuan alat pengukur tekanan darah seperti sphygmomanometer dan stetoskop atau Doppler ultrasound.

2.2.2 Fungsi ABI

Pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI) memiliki peran penting dalam penilaian status vaskular ekstremitas bawah. Fungsi utama dari pemeriksaan ini adalah untuk menyediakan indikator objektif mengenai perfusi arteri ke tungkai bawah, sehingga memungkinkan identifikasi dini terhadap adanya gangguan aliran darah arteri. ABI digunakan secara luas untuk mendukung diagnosis penyakit vaskular, khususnya penyakit arteri perifer atau PAP. ABI berperan penting untuk menentukan keamanan terapi kompresi atau tindakan perawatan luka, menilai

potensi penyembuhan luka, serta memperkirakan risiko amputasi pada pasien dengan gangguan vaskular perifer (WOCN Society Ankle Brachial Index Task Force, 2025). Secara diagnostik, ABI terbukti memiliki spesifisitas mencapai 96% dalam mendeteksi PAP, sehingga efektif dalam membedakan pasien yang mengalami gangguan vaskular (Santosa & Listiono, 2017).

2.2.3 Kontraindikasi ABI

Menurut WOCN Society Ankle Brachial Index Task Force (2025), kontraindikasi pemeriksaan ABI yaitu:

1. Nyeri hebat pada kaki atau tungkai bawah, sehingga pasien tidak dapat mentoleransi tekanan manset.
2. Trombosis vena dalam akut (DVT), terjadi di tungkai. Akibatnya penggunaan manset berisiko melepas trombus dan menyebabkan emboli paru.

2.2.4 Cara Pengukuran ABI

Berikut adalah cara untuk mengukur ABI Kartikadewi et al. (2022):

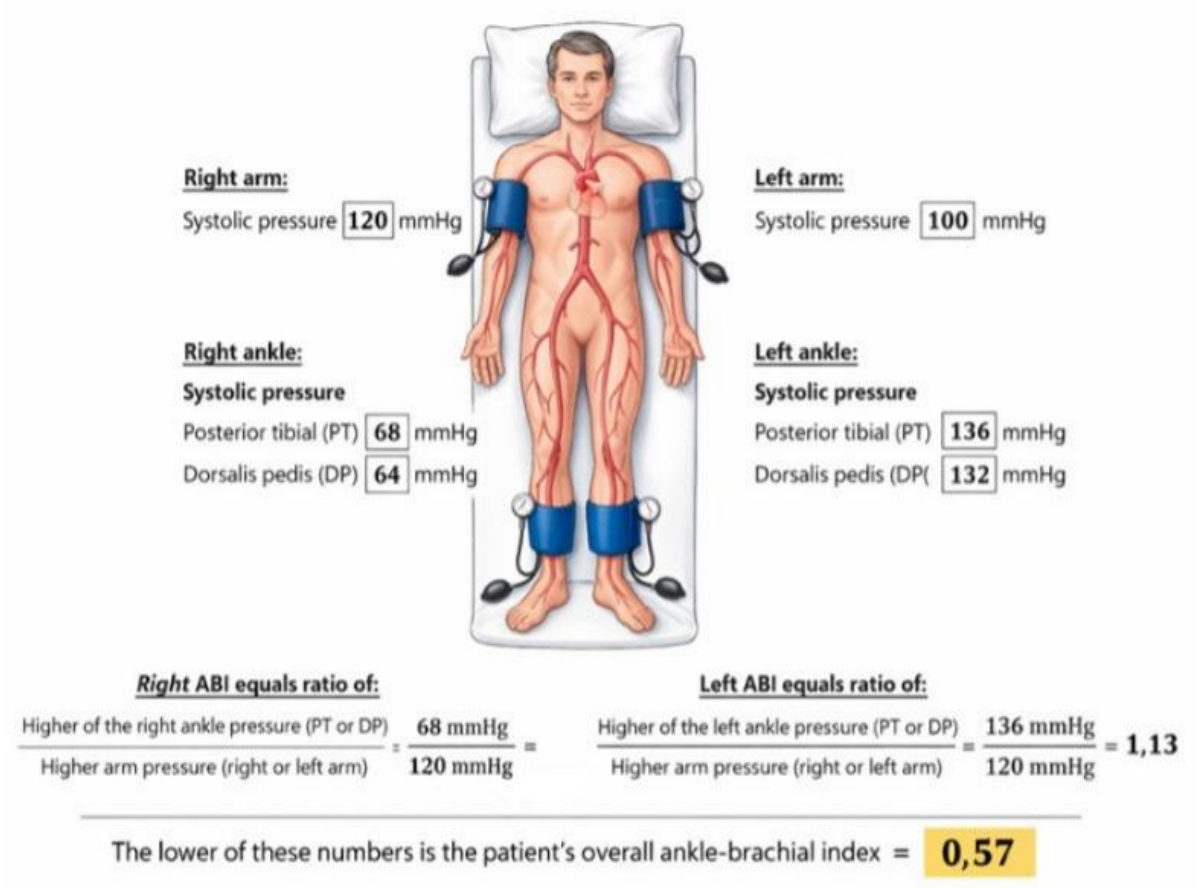
1. Posisikan pasien dalam keadaan terlentang atau duduk, rileks, dan diam selama 5 menit sebelum pemeriksaan dimulai. Pemeriksaan dilakukan di ruangan tenang dan bersuhu nyaman (±21–23°C) untuk menghindari vasokonstriksi perifer.
2. Ukur tekanan darah sistolik di kedua lengan atas (arteri brachialis kanan dan kiri) menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. Catat nilai sistolik paling tinggi dari kedua lengan sebagai nilai referensi brakial yang dipergunakan sebagai penyebut.

3. Ukur tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki kanan dan kiri, tepatnya di atas area arteri dorsalis pedis (DP) atau arteri tibialis posterior (TP) yang paling mudah teraba denyutnya. Pilih nilai sistolik tertinggi dari masing-masing kaki.
4. Hitung menggunakan rumus:

$$\text{ABI Kanan} = \frac{\text{Tekanan sistolik tertinggi kaki kanan (TP atau DP)}}{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari lengan kanan atau kiri}}$$

$$\text{ABI Kiri} = \frac{\text{Tekanan sistolik tertinggi kaki kiri (TP atau DP)}}{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari lengan kanan atau kiri}}$$

5. Nilai ABI akhir diperoleh dari hasil pengukuran ABI terendah antara ekstremitas kanan dan kiri.



Gambar 2. 1 Cara Mengukur ABI

Sumber (Prihatiningsih, 2016)

2.2.5 Interpretasi nilai ABI

Menurut PERKENI (2021) klasifikasi nilai ABI dan implikasi klinisnya sebagai berikut:

1. Nilai ABI ≤ 0,40 – PAP berat

   Menandakan adanya obstruksi arteri yang sangat signifikan, yang sering kali disertai dengan perfusi jaringan yang tidak memadai bahkan saat istirahat. Kondisi ini umumnya berkorelasi dengan manifestasi klinis berupa nyeri istirahat, ulkus iskemik, serta peningkatan risiko gangren dan amputasi.

2. Nilai ABI 0,41–0,69 – PAP Derajat Sedang

   Rentang ini merepresentasikan stenosis arteri yang bermakna secara klinis namun belum mencapai kondisi iskemik kritis. Pasien pada tahap ini biasanya menunjukkan gejala klaudikasio intermiten yang mengganggu aktivitas fungsional. Intervensi terapeutik diperlukan untuk mencegah progresivitas aterosklerosis.

3. Nilai ABI 0,70–0,90 – PAP Derajat Ringan

   ABI dalam kisaran ini menunjukkan adanya gangguan vaskular ringan, biasanya belum menimbulkan gejala yang mencolok secara klinis. Namun demikian, nilai ini mengindikasikan proses aterosklerosis subklinis dan dapat menjadi prediktor awal risiko vaskular di masa mendatang.

4. Nilai ABI 0,91–1,30 – Normal

   Rentang ini menandakan potensi arteri yang masih dalam batas fisiologis. Individu dengan ABI normal tidak menunjukkan gangguan hemodinamik

signifikan pada ekstremitas bawah, dan risiko terjadinya PAP tergolong rendah.

5. Nilai ABI > 1,30 – Arteri sklerotik

   Nilai ABI yang melebihi 1,30 umumnya mencerminkan adanya kekakuan arteri. Keadaan ini mengganggu akurasi pengukuran ABI karena arteri tidak dapat dikompresi secara adekuat oleh manset pengukur. Hasil ini tidak dapat diinterpretasikan sebagai derajat ABI.

Tabel 2. 2 Interpretasi Nilai ABI

Nilai ABI	**Interpretasi**
≤ 0,4	PAP berat (Critical Limb Ischaemia)
0,40 – 0,69	PAP sedang
0,7 – 0,90	PAP ringan
0,9 – 1,30	Normal
>1,30	Arteri sklerotik

2.2.6 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi ABI

1. Usia

   Usia menjadi faktor determinan yang mempengaruhi ABI. Proses penuaan fisiologis menyebabkan elastisitas pembuluh darah menurun dan meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis, serta penurunan kadar Nitrit Oxide (NO), yaitu senyawa yang penting untuk vasodilatasi (Shannon et al., 2022). Penurunan kapasitas vasodilatasi ini mengganggu perfusi perifer dan berdampak pada penurunan nilai ABI.

2. Jenis Kelamin

   Perbedaan jenis kelamin dapat memengaruhi kondisi vaskular secara hormonal dan fisiologis. Estrogen pada perempuan premenopause memiliki efek protektif terhadap dinding arteri, antara lain melalui peningkatan produksi NO dan penghambatan pembentukan plak aterosklerotik (Tursinawati et al., 2020). Namun setelah menopause, penurunan kadar estrogen meningkatkan kerentanan terhadap aterosklerosis dan gangguan ABI. Selain itu, perempuan dilaporkan memiliki risiko dua kali lipat mengalami neuropati diabetik yang berdampak pada aliran darah perifer (Yuhelma et al., 2015).

3. Lama Menderita Diabetes Melitus

   Pasien dengan riwayat diabetes jangka panjang cenderung mengalami penurunan fungsi pankreas, peningkatan kadar glukosa darah, dan risiko komplikasi vaskular yang lebih tinggi. Durasi diabetes yang panjang meningkatkan risiko gangguan aliran darah perifer. Hal ini menyebabkan gangguan perfusi perifer yang berujung pada penurunan nilai ABI (Dayaningsih & Sari, 2021).

4. Kadar Glukosa Darah

   Hiperglikemia kronik memicu disfungsi metabolik yang berkontribusi terhadap pembentukan plak aterosklerotik. Akumulasi plak tersebut menyempitkan lumen arteri, mengurangi aliran darah ke ekstremitas bawah, dan pada akhirnya menurunkan nilai ABI. Oleh karena itu, kontrol glukosa yang baik sangat penting untuk mencegah gangguan perfusi perifer (Masithoh et al., 2016).

5. Terapi Insulin

   Terapi insulin berfungsi utama mengontrol kadar gula darah pada pasien DM. Apabila terapi insulin tidak efektif dan terjadi hiperglikemia secara terus-menerus maka dapat merusak endotel vaskular dan mempercepat proses aterosklerosis sehingga berdampak menurunkan nilai ABI (Masithoh et al., 2016; Prihatiningsih, 2016).

6. Tekanan Darah

   Hipertensi mempercepat proses kerusakan pembuluh darah melalui peningkatan tekanan dinding arteri yang memicu cedera endotel dan inflamasi. Proses ini mempercepat terbentuknya plak yang menyempitkan arteri dan menurunkan perfusi jaringan perifer, akibatnya nilai ABI mengalami penurunan yang signifikan (Poznyak et al., 2022). Selain itu, hipertensi kronik menyebabkan peningkatan kekakuan arteri, yang mengganggu elastisitas pembuluh darah dan memperburuk aliran darah ke ekstremitas bawah.

7. Obesitas

   Obesitas memicu inflamasi sistemik melalui pelepasan sitokin proinflamasi dan gangguan metabolik yang mempercepat aterosklerosis. Selain itu, obesitas sering disertai dengan resistensi insulin, dislipidemia, serta penurunan HDL, yang memperburuk sirkulasi darah perifer. Kombinasi faktor-faktor ini berkontribusi terhadap penurunan ABI (Henning, 2021; Kerr et al., 2023; Savitri et al., 2019).

2.3 Konsep *Foot Spa*

2.3.1 Definisi *Foot Spa*

Foot spa merupakan suatu bentuk intervensi non-farmakologis yang dirancang secara khusus untuk mendukung perawatan ekstremitas bawah pada individu dengan DM. Rangkain terapi ini terdiri dari pembersihan kaki, pemotongan kuku, perendaman kaki dalam air hangat (*foot soaking*) disertai garam, dan pelembapan (*foot mask*), dan pemijatan ringan yang bertujuan untuk meningkatkan sirkulasi darah perifer, menjaga kelembaban kulit, serta mencegah terjadinya komplikasi vaskular dan neuropatik (Purwanto, 2014). Perawatan ini diberikan dalam upaya mempertahankan integritas jaringan perifer, mengurangi risiko ulserasi, serta mengoptimalkan kenyamanan pasien.

2.3.2 Manfaat *Foot Spa*

Terapi *foot spa* diabetik memiliki manfaat fisiologis yang signifikan dalam meningkatkan sirkulasi darah perifer, khususnya pada ekstremitas bawah. Terapi *foot spa* pada pasien diabetes bermanfaat untuk meningkatkan kenyamanan, relaksasi, dan memperlancar aliran darah ke area kaki, sehingga dapat membantu mencegah komplikasi kaki diabetik (Fitriani & Aderita, 2021).

Lancarnya peredaran darah dapat menunjang suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan serta sel saraf, yang membantu menjaga fungsi sel Schwann dan Akson, sehingga sensitivitas kaki tetap terjaga (Black & Hawks, 2014). Secara keseluruhan, terapi *foot spa* pada pasien diabetes melitus bermanfaat dalam meningkatkan sirkulasi darah perifer, mempertahankan fungsi sensorik kaki, serta mencegah

komplikasi kaki diabetik seperti ulkus kaki diabetikum dan gangren melalui efek vasodilatasi, relaksasi otot, dan peningkatan suplai oksigen ke jaringan.

2.3.3 Kontraindikasi

1. Luka terbuka

   Prosedur perendaman berisiko memperburuk kontaminasi mikroba dan memperlambat proses penyembuhan luka (Lipsky et al., 2020; Aschner, 2017).

2. Neuropati perifer berat

   Pada neuropati perifer berat, penurunan sensitivitas terhadap suhu menyebabkan pasien tidak mampu merasakan panas secara adekuat, sehingga meningkatkan risiko terjadinya cedera termal seperti luka bakar saat *foot spa*.

3. Penyakit Arteri Perifer (PAP) berat

   Pada DM dengan PAP berat, vasodilatasi akibat paparan panas dapat memperburuk iskemia dan meningkatkan risiko gangren (Bonham et al., 2016; Aboyans et al., 2018).

4. Gagal jantung kongestif

   Perendaman dalam air hangat dapat memicu perubahan hemodinamik yang tidak stabil, dan memperberat beban kerja jantung (Mooventhan & Nivethitha, 2014).

5. Demam

   Perendaman pada *Foot spa* tidak dianjurkan saat pasien mengalami demam karena dapat menimbulkan ketidakseimbangan suhu tubuh dan penurunan tekanan darah perifer (Mooventhan & Nivethitha, 2014).

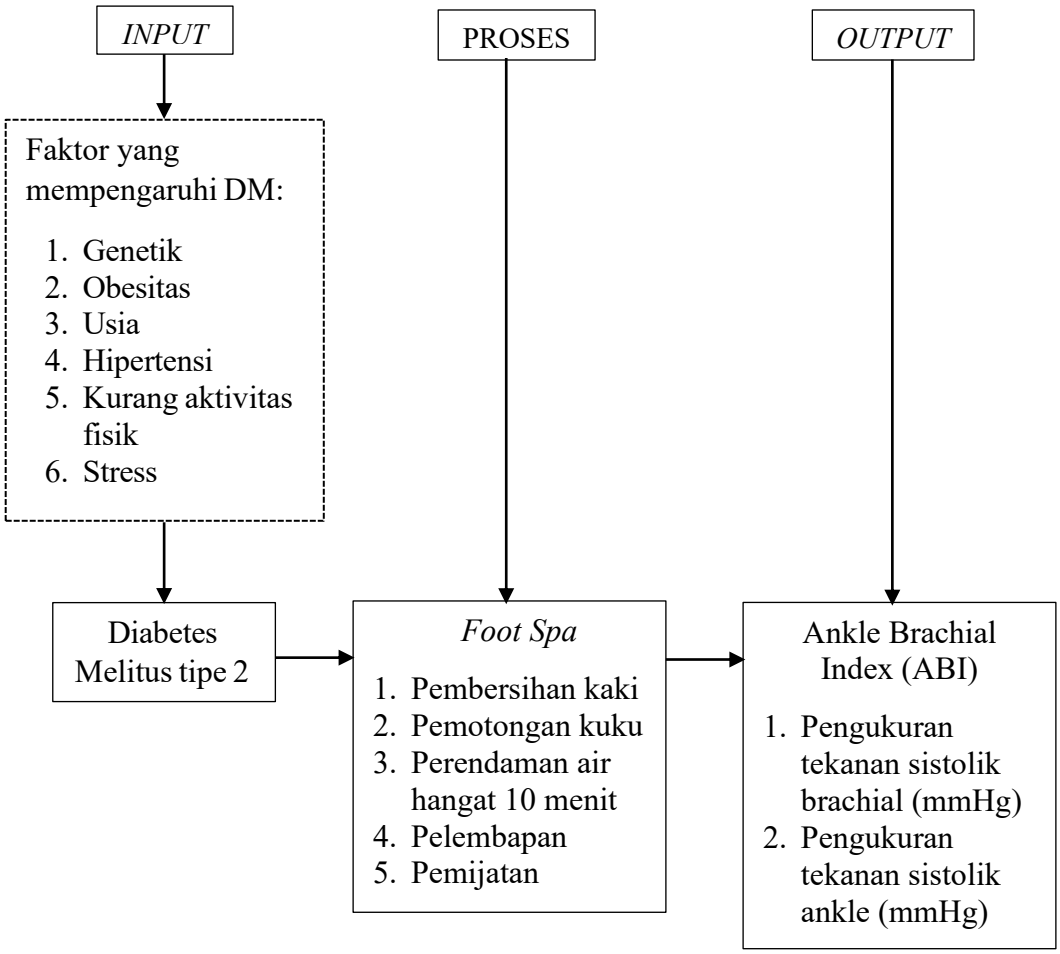
2.4 Hasil Penelitian Terdahulu

No	Peneliti & Tahun	Judul	Desain & Sampel	Intervensi	Hasil Penelitian
1.	Shourabi et al. (2020)	The Effect of Hydrotherapy and Massage on Nerve Growth Factor, Balance, and Glycemic Markers in Patients with Type 2 Diabetes	*Quasi-experimental, 60 pasien DM tipe 2*	Hydrotherapy dan massage therapy dilakukan rutin dalam program terapi beberapa minggu	Mendukung fungsi saraf serta kondisi ekstremitas bawah.
2.	Qiu et al. (2014)	Spa Adjuvant Therapy Improves Diabetic Lower Extremity Arterial Disease	Randomized controlled trial, 128 pasien DM tipe 2 dengan LEAD (mild–severe stenosis)	Perendaman spa air hangat 39±1°C selama 20 menit/hari selama 4 minggu	Mengurangi nyeri, memperbaiki nadi dorsalis pedis dan hemodinamika.
3.	Vakilinia et al. (2020)	Evaluation of the efficacy of warm salt water foot-bath on patients with painful diabetic peripheral neuropathy: A randomized clinical trial	RCT; 60 pasien DM dengan painful diabetic peripheral neuropathy (PDPN).	- Foot bath air hangat 40–45°C (15 menit/malam) - Foot bath air hangat + 250 g garam mineral - Kelompok kontrol tanpa intervensi	Meningkatkan perfusi perifer.
4.	Djafar, R. H., Harun, N., & Riu, (2025)	*The Effect of Diabetic Foot Spa on Neuropathy in Type 2 Diabetes Mellitus Patients*	Quasi-eksperimen, one group pretest–posttest. Sampel 16 pasien DM Tipe 2.	Diabetic Foot Spa 1×/minggu selama 4 minggu (30 menit).	Efektif meningkatkan sensitivitas dan sirkulasi perifer.

No	Peneliti & Tahun	Judul	Desain & Sampel	Intervensi	Hasil Penelitian
5.	Wardani et al., (2019)	Diabetic Foot Spa Implementation in Early Neuropathy Diagnosis Based on Blood Glucose Levels, Foot Sensitivity and the Ankle Brachial Index in Patients with Diabetes Mellitus	Pre-eksperimental, 30 pasien DM tipe 2	Diabetic Foot Spa durasi ±30 menit.	Meningkatkan ABI signifikan, sensitivitas kaki, dan menurunkan glukosa darah. Namun tidak disarankan untuk dilakukan setiap hari karena dapat menipiskan kulit.
6.	Djafar, R. H., Nur, B. M., & Azzam, (2019)	*Efektivitas Foot Spa Diabetic Terhadap Nilai ABI pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II*	Quasi eksperimen two-group, 32 responden, kelompok 3x vs 5x seminggu	Foot Spa dilakukan 3x selama seminggu dan 5x selama seminggu	Meningkatkan ABI signifikan, namun tidak ada perbedaan signifikan antar kelompok.

Penelitian internasional umumnya menggunakan istilah *foot bath*, *foot soaking*, *hydrotherapy*, atau *reflexology*, tetapi secara prinsip intervensinya serupa dengan *foot spa*. Meskipun demikian, penelitian yang menilai pengaruh *foot spa* terhadap perfusi perifer dengan indikator objektif seperti Ankle Brachial Index (ABI) masih sangat terbatas. Selain itu, belum ada penelitian yang menerapkan di tingkat pelayanan kesehatan dasar. Karena itu, penelitian ini penting dilakukan untuk mengisi kekurangan tersebut.

2.5 Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:

: Diteliti

: Tidak diteliti

Gambar 2.2 Kerangka Konsep Penelitian Pengaruh Terapi *Foot Spa* terhadap Nilai Ankle Brachial Index pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Mulyorejo Kota Malang

Uraian:

Kerangka konsep penelitian ini menggambarkan mengenai pengaruh terapi *foot spa* terhadap nilai Ankle Brachial Index (ABI) pada pasien DM tipe 2. Pada komponen input, ditunjukkan berbagai faktor risiko yang berkontribusi terhadap terjadinya DM tipe 2, meliputi faktor genetik, obesitas, usia, hipertensi, kurangnya aktivitas fisik, dan stres. Faktor-faktor tersebut tidak diteliti secara langsung dalam penelitian ini, namun dipahami sebagai determinan yang turut memengaruhi kondisi perfusi perifer pada pasien DM tipe 2, sehingga menjadi dasar penting dalam memahami kerentanan pasien terhadap penurunan nilai ABI.

Bagian proses merepresentasikan intervensi yang diberikan, yaitu terapi *foot spa.* Intervensi ini terdiri atas serangkaian tahapan yang meliputi pembersihan kaki, pemotongan kuku, perendaman menggunakan air hangat selama sepuluh menit, pemberian pelembap, serta pemijatan ringan. Prosedur tersebut dilaksanakan sebanyak tiga kali dalam satu minggu sesuai standar operasional yang telah ditetapkan. Secara fisiologis, terapi *foot spa* diharapkan mampu meningkatkan aliran darah perifer melalui efek vasodilatasi akibat paparan air hangat serta stimulasi mekanik dari pemijatan, sehingga dapat memberikan dampak positif terhadap perfusi ekstremitas bawah.

Komponen output menggambarkan hasil yang diukur dalam penelitian ini, yaitu nilai Ankle Brachial Index (ABI). Nilai ABI diperoleh melalui pengukuran tekanan sistolik brachial dan tekanan sistolik ankle yang kemudian dihitung untuk menentukan status sirkulasi darah perifer. Perubahan nilai ABI setelah pemberian

intervensi digunakan untuk menilai apakah terapi *foot spa* memberikan pengaruh signifikan terhadap peningkatan perfusi perifer pada pasien DM tipe 2. Dengan demikian, kerangka konsep ini secara sistematis menegaskan bahwa terapi *foot spa* berpotensi memberikan pengaruh terapeutik terhadap fungsi vaskular perifer sebagaimana direfleksikan melalui perubahan nilai ABI.

2.6 Hipotesis Penelitian

a. Hipotesis Alternatif (H_1):

   Terdapat pengaruh terapi *foot spa* terhadap nilai Ankle Brachial Index pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.

b. Hipotesis Nol (H_0):

   Tidak terdapat pengaruh terapi *foot spa* terhadap nilai Ankle Brachial Index pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.