

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan membahas Tinjauan teori sebagai dasar dalam penelitian yang meliputi: 1) konsep dasar diabetes melitus, 2) konsep regulasi gula darah, 3) konsep senam diabetes melitus.

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus merupakan sekumpulan gangguan metabolic yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Tiga komplikasi akut utama diabetes terkait ketidakseimbangan kadar glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek ialah hipoglikemia, ketoasidosis diabetik (DKA) dan sindrom nonketotik hiperosmolar hiperglikemik. Hiperglikemia jangka panjang dapat berperan menyebabkan komplikasi mikrovaskular kronik (penyakit ginjal dan mata) an komplikasi neuropatik. Diabetes juga dikaitkan dengan peningkatan insidensi penyakit makrovaskular, seperti penyakit arteri koroner (infark miokard), penyakit serebrovaskular, seperti penyakit arteri koroner (infark miokard), penyakit serebrovaskular (stroke), dan penyakit vascular perifer (Arisman, 2010).

2.1.2 Tipe Diabetes Melitus

Menurut Brunner & Suddarth (2013), tipe-tipe diabetes adalah:

1. Tipe 1

Tipe ini disebut dengan diabetes mellitus tergantung insulin, tipe ini ditandai dengan destruksi sel-sel beta pankreas akibat faktor genetik, imunologis, dan mungkin juga lingkungan (mis., virus). Injeksi insulin diperlukan untuk mengontrol kadar glukosa darah. Kemunculan diabetes tipe 1 terjadi secara mendadak, biasanya sebelum usia 30 tahun.

2. Tipe 2

Tipe ini disebut dengan diabetes mellitus tak tergantung insulin. Tipe 2 disebabkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan jumlah insulin yang diproduksi. Diabetes tipe 2 ditangani dengan diet dan olahraga, dan juga dengan agens hipoglemik oral sesuai kebutuhan. Diabetes tipe 2 paling sering dialami oleh pasien diatas usia 30 tahun dan pasien yang obesitas.

3. Diabetes mellitus gestasional

Diabetes gestasional ditandai dengan setiap derajat intoleransi glukosa yang muncul selama kehamilan (trimester kedua atau ketiga). Resiko diabetes gestasional mencakup obesitas, riwayat personal pernah mengalami diabetes gestasional, glikosuria, atau riwayat kuat keluarga pernah mengalami diabetes. Kelompok etnis yang beresiko tinggi mencakup penduduk Amerika Hispanik, Amerika Asli, Amerika Asia, Amerika Afrika, dan Kepulauan Pasifik. Diabetes Gestasional meningkatkan resiko mereka untuk mengalami gangguan hipertensif selama kehamilan.

2.1.3 Etiologi

Menurut Arisman (2010) Klasifikasi etiologic diabetes mellitus adalah:

1. Tipe 1 : destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute; autoimun dan idiopatik.
2. Tipe 2 : bervariasi, mulai dari resistensi insulin yang disertai defisiensi insulin relative hingga defek sekresi insulin yang dibarengi resistensi insulin.
3. Tipe 3 : defek genetic fungsi sel B, Defek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi (jarang), sindrom genetic lain yang berkaitan dengan DM.

2.1.4 Patofisiologi

Ketika glukosa menerobos masuk ke dalam jaringan, “bandul” keseimbangan antara produksi glukosa endogen dan ambilan glukosa oleh jaringan pun menjadi “oleng”. Peningkatan glukosa plasma merangsang pelepasan insulin oleh sel-sel β , menyebabkan hiperinsulinemia. Kedua keadaan in, hiperglisemia dan hiperinsulinemia, akan merangsang ambilan glukosa oleh jaringan splanknik (saluran cerna dan hati) dan jaringan perifer (terutama otot lurik) sembari menekan produksi glukosa endogen (DeFronzo RA, 1997). Sebagian besar glukosa (80-85%) yang terambil oleh jaringan perifer akan terkonsentrasi pada otot lurik (Arisman, 2010).

Meskipun jumlah sebarannya dalam tubuh tidak banyak, insulin merupakan penghambat enzim lipolisis potensial yang mengakibatkan terpankasnya kadar asam lemak bebas. Konsentrasi asam lemak bebas yang terpenggal ini mengakibatkan penambahan ambilan glukosa dalam otot seraya menopang penghambatan produksi gula hati (Arisman, 2010).

Meskipun patofisiologi DM bermula pada resistensi insulin, toleransi glukosa akan tetap terjaga normal selama masih dapat dikompensasi oleh peningkatan sekresi insulin. Jadi, sel beta pankreas yang masih berfungsi normal mampu menduga keparahan resistensi insulin serta mengatur sekresi insulin untuk mempertahankan kenormalan toleransi glukosa (Arisman, 2010).

Kelainan utama yang tergambar pada diabetisi tipe 2 berupa resistensi insulin dan penyusutan fungsisekretorik sel-sel β . Ketidakpekaan insulin dalam merespons lonjakan gula darah menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati seraya penurunan ambilan glukosa oleh jaringan. Hilangnya respons akut terhadap beban KH yang merupakan kelainan khas dini pada DM, biasanya terjadi ketika kadar gula darah puasa mencapai angka 115mg/Dl, yang terdiagnosis sebagai *hiperglisemia postprandial*. Fungsi sel-sel β dipastikan susut sebanyak 75% manakala kadar gula darah (plasma) puasa telah merapat ke angka 140 mg/Dl (Arisman, 2010).

Peningkatan kadar glukosa darah dalam keadaan puasa merupakan cerminan dari pengurangan ambilan glukosa oleh jaringan, atau penambahan glukoneogenesis. Jika kadar glukosa darah meningkat sedemikian tinggi, ginjal tidak akan mampulagi menyerap-balik glukosa yang tersarin sehingga glukosa akan tumpah ke dalam urin. Kelimpahan glukosa dalam urin ini dinamakan glukosuria (Arisman, 2010).

2.1.5 Manifestasi Klinis

Menurut Brunner & Suddarth (2010) manifestasi klinis dari diabetes mellitus adalah:

1. Poliuria, polidipsia, dan polifagia

2. Keletihan dan kelemahan, perubahan pandangan secara mendadak, sensasi kesemutan atau kebas di tangan dan kaki, kulit kering, lesi kulit atau kulit atau luka yang lambat sembuh, atau infeksi berulang.
3. Awitan diabetes tipe 1 dapat disertai dengan penurunan berat badan mendadak atau mual, muntah, atau nyeri lambung.
4. tipe 2 disebabkan oleh intoleransi glukosa yang progresif dan berlangsung perlahan (bertahun-tahun) dan mengakibatkan komplikasi jangka panjang apabila diabetes tidak terdeteksi selama bertahun-tahun (mis., penyakit mata, neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer). Komplikasi dapat muncul sebelum diagnosis yang sebenarnya ditegakkan.
5. Tanda dan gejala ketoasidosis diabetes (DKA) mencakup nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, dan napas berbau buah. DKA yang tidak tertangani dapat menyebabkan perubahan tingkat kesadaran, koma, dan kematian.

2.1.6 Pengkajian dan metode diagnostic

Menurut Brunner & Suddarth (2013) pengkajian dan metode diagnostic dalam diabetes mellitus adalah:

1. Kadar glukosa darah tinggi : kadar glukosa plasma puasa 126 mg/dl atau lebih, atau kadar glukosa plasma sewaktu atau 2 jam pasca makan lebih dari 200 mg/dl.
2. Evaluasi adanya komplikasi.

2.1.7 Pencegahan

Bagi pasien yang obes (khususnya yang menyandang diabetes tipe 2), penurunan berat badan adalah kunci untuk menangani diabetes dan merupakan faktor preventif utama munculnya penyakit ini (Brunner & Suddarth, 2013).

2.1.8 Komplikasi Diabetes

Komplikasi yang berkaitan dengan diabetes diklasifikasikan sebagai komplikasi akut dan kronik. Komplikasi akut terjadi akibat intoleransi glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek dan mencakup berikut: Hipoglikemia, Ketoasidosis Diabetikum, Hiperglikemia Hyperosmolar syndrome.

Menurut Brunner & Suddarth (2013) Komplikasi kronik biasanya terjadi 10-15 tahun setelah awitan diabetes mellitus. Komplikasinya mencakup berikut :

Penyakit makrovaskular (pembuluh darah besar) yang berfungsi memengaruhi sirkulasi koroner, pembuluh darah perifer, dan pembuluh darah otak. Yang kedua terdapat penyakit mikrovaskular (pembuluh darah kecil) yang berfungsi untuk memengaruhi mata (retinopati) dan ginjal (nefropati), control kadar gula darah untuk menunda atau mencegah awitan komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular. Sedangkan yang ketiga penyakit neuropatik berfungsi untuk memengaruhi sifat sensori motorik dan otonom serta berperan memunculkan sejumlah masalah, seperti impotensi dan ulkus kaki.

2.1.9 Pentalaksanaan Medis

Menurut Brunner & Suddart (2013) Tujuan utama terapi adalah menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah guna mengurangi munculnya komplikasi vascular dan neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe diabetes adalah untuk mencapai kadar glukosa darah normal (euglikemia) tanpa

disertai hipoglikemia dan tanpa mengganggu aktivitas pasien sehari-hari. Ada lima komponen penatalaksanaan diabetes : nutrisi, olahraga, pemantauan, terapi farmakologis, dan edukasi.

Adapun terdapat terapi primer untuk diabetes tipe 1 adalah insulin, terapi primer untuk diabetes tipe 2 adalah penurunan berat badan, Penggunaan agens hipoglikemik oral apabila diet dan olahraga tidak berhasil mengontrol kadar gula darah. Injeksi insulin dapat digunakan pada kondisi akut. Mengingat terapi bervariasi selama perjalanan penyakit karena adanya perubahan gaya hidup dan status fisik serta emosional dan ugakemajuan terapi, terus kaji dan modifikasi rencana terapi serta lakukan penyesuaian terapi setiap hari. Edukasi diperlukan untuk pasien dan keluarga.

2.1.10 Penatalaksanaan Nutrisi

Menurut Brunner & Suddarth (2013) penatalaksanaan nutrisi pada pasien diabetes diabetes adalah:

Tujuan dari penatalaksanaan nutrisi untuk mencapai dan mempertahankan kadar glukosa darah dan tekanan darah dalam kisaran normal (atau seaman mungkin mendkati normal) dan profil lipid dan lipoprotein yang menurunkan resiko penyakit vascular; mencegah, atau setidaknya memperlambat, munculnya komplikasi kronik; memenuhi kebutuhan nutrisi individu; dan menjaga kepuasan untukmakan hanya pilihan makanan yang terbatas ketika bukti ilmiah yang ada mengindikasikan demikian.

Rencana makan harus mempertimbangkan pilihan makanan pasien, gaya hidup, waktu biasanya pasien makan, dan latar belakang etnis serta budaya pasien. Bagi pasien yang membutuhkan insulin untuk membantu mengontrol kadar gula

darah, diperlukan konsistensi dalam mempertahankan jumlah kalori dan karbohidrat yang dikonsumsi pada setiap sesi makan.

Edukasi awal membahas pentingnya kebiasaan makan yang konsisten, keterkaitan antara makanan dan insulin, dan penetapan rencana makan individual. Selanjutnya, edukasi lanjutan berfokus pada keterampilan manajemen, seperti makan di restoran; membaca label makanan; dan menyesuaikan/mengatur rencana makan untuk olahraga, kondisi sakit, dan acara-acara khusus.

2.1.11 kebutuhan kalori

Menurut Brunner & Suddarth (2013) kebutuhan kalori pasien diabetes adalah:

Menentukan kebutuhan kalori dasar dengan mempertimbangkan usia, gender, dan tinggi badan pasien serta dengan melihat derajat aktivitas pasien. penurunan berat badan dalam jangka waktu panjang dapat dicapai (1 sampai 2 per minggu) dengan mengurangi asupan kalori dasar sebanyak 500 sampai 1000 kalori dari perhitungan kebutuhan kalori dasar.

American diabetes dan American diabetes association merekomendasikan bahwa untuk semua tingkatan asupan kalori, sebanyak 50% sampai 60% kalori didapatkan dari karbohidrat, 20% sampai 30% dari lemak, dan sisanya 10% sampai 20% dari protein. Penggunaan kombinasi makanan untuk menurunkan respons glikemik (indeks glikemik) akan sangat bermanfaat. Penghitungan jumlah karbohidrat dan piramida panduan makanan merupakan beberapa instrument yang dapat bermanfaat.

2.2 Konsep Regulasi Gula Darah

2.2.1 Pengertian regulasi gula darah

Glukosa merupakan senyawa yang sangat diperlukan untuk memenuhi kebutuhan energy bagi jaringan tubuh terutama otak dan sel darah merah. Glukosa disimpan dalam hati sebagai glikogen dan asam lemak. Setelah mengonsumsi makanan tinggi karbohidrat terjadi peningkatan kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah meningkat seiring dengan pencernaan dan penyerapan glukosa dari makanan. Pada orang sehat dan normal, kadar gula darah berkisar 100 – 140 mg/Dl (Marks, et al., 2000).

Faktor utama yang berperan dalam mengatur kadar gula darah adalah konsentrasi glukosa darah dan hormone terutama hormone insulin dan glucagon (Marks, et al., 2000). Insulin berfungsi untuk mendorong penyerapan gula lewat dinding usus ke dalam darah, mendorong gula masuk ke dalam sel, memacu proses pembentukan energy, dan mendorong penyimpanan glukosa (glikogen) di hati dan sel otot. Glucagon membantu pelepasan glikogen ke dalam darah ketika kadar glukosa dalam darah rendah sehingga meningkatkan kadar gula darah, serta mengurangi terbentuknya insulin dalam pankreas (Mahendra, et al., 2008).

Ketika seseorang ingin mengonsumsi makanan, dua fase sekresi insulin terjadi, yaitu fase antisipatif (tahap pertama) dan fase glukosa-sensitif (tahap kedua). Pada tahap antisipatif, pandangan terhadap makana dan gigitan pertama merespon otak untuk mengirim sinyal ke pankreas. Sinyal-sinyal ini menyebabkan pankreas melepaskan insulin kedalam sirkulasi hepatic. Setelah insulin dilepas dalam sirkulasi hati, hati berhenti memecah glikogen menjadi glukosa. Setelah makanan memasuki lambung, pelepasan insulin lebih lanjut difasilitasi oleh

hormone gastrointestinal yang meningkatkan sensitivitas sel-sel islet glukosa. Setelah semua karbohidrat/ glukosa terserap, sistem umpan balik untuk control glukosa darah dengan cepat kembali ke kondisi normal, biasanya dalam waktu 2 jam (Chee dan Fernando, 2007).

Insulin merupakan protein kecil, terdiri atas dua rantai asam amino, satu sama lainnya dihubungkan oleh ikatan *disulfide*. Sebelum dapat berfungsi, ia harus berikatan dengan protein reseptor yang besar dalam membrane sel. Pengaturan sekresi insulin dikendalikan oleh kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah yang berlebihan akan merangsang sekresi insulin dan bila kadar glukosa normal atau rendah maka sekresi insulin akan berkurang (Syaifuddin, 2016).

Glikosis dan glukoneogenesis harus diatur secara timbal-balik karena keduanya memiliki jalur yang sama, tetapi berlawanan arah. Sebagian besar perubahan metabolisme disebabkan oleh perubahan ketersediaan substrat baik secara langsung maupun melalui perubahan sekresi hormon. Tiga mekanisme berperan mengatur aktivitas enzim-enzim yang berkaitan dengan metabolisme karbohidrat : (1) perubahan laju sintesis enzim, (2) modifikasi kovalen oleh fosforilasi reversible, dan (3) efek alosterik (Murray, et al., 2009).

Pengaturan kadar glukosa darah pada keadaan normal glukosa dipertahankan antara 70-110 mg/dl.

2.2.2 Mekanisme Regulasi Gula Darah

Menurut Syaifuddin (2016) mekanisme regulasi gula darah pada pasien diabetes adalah:

1. Insulin meningkatkan transport glukosa ke dalam sel/jaringan tubuh (kecuali otak, tubuli ginjal, mukosa usus halus, dan sel darah merah). Masuknya

glukosa adalah suatu proses difusi karena perbedaan konsentrasi glukosa bebas antara ekstrasel dan intrasel.

2. meningkatkan resiko asam amino kedalam sel
3. meningkatkan sintesis protein di otak dan hati
4. menghambat kerja hormone yang sensitive terhadap lipase, meningkatkan sintesis lipid
5. meningkatkan pengambilan kalsium dari cairan sekresi.

Mekanisme metabolik dan hormonal mengatur kadar glukosa darah. Pemeliharaan kadar glukosa darah yang stabil merupakan salah satu mekanisme homeostatik yang diatur paling ketat yang melibatkan hati, jaringan ekstrahepatik, dan beberapa hormon. Sel hati bersifat permeabel bebas untuk glukosa (melalui pengangkut GLUT 2), sedangkan sel jaringan ekstra hepatic (selain sel β pulau langerhans pankreas) relatif impermeabel, dan pengangkut glukosa jaringan ini diatur oleh insulin. Oleh karena itu, penyerapan glukosa dari aliran darah adalah tahap penentu kecepatan dalam pemakaian glukosa di jaringan ekstrahepatik. Peran berbagai protein pengangkut glukosa yang terdapat di membrane sel (Murray, et al., 2009).

Insulin berperan sentral dalam mengatur glukosa darah. Selain efek langsung hiperglikemia dalam meningkatkan penyerapan glukosa ke dalam hati, hormon insulin berperan sentral dalam mengatur glukosa darah. Hormone ini dihasilkan oleh sel β pulau Langerhans di pankreas sebagai respons terhadap hiperglikemia. Sel-sel β pulau Langerhans bersifat permeabel bebas terhadap glukosa melalui pengangkut GLUT 2, dan glukosa mengalami fosforilasi oleh glukokinase. Oleh karena itu, peningkatan glukosa darah akan meningkatkan

aliran metabolic melalui glikolisis, siklus asam sitrat, dan pembentukan ATP. Peningkatan [ATP] menghambat kanal K yang peka ATP, menyebabkan depolarisasi membrane sel yang meningkatkan influks Ca melalui kanal Ca peka voltase, dan merangsang eksositosis insulin. Oleh karena itu, kadar insulin dalam darah setara dengan konsentrasi glukosa darah. Zat-zat lain yang menyebabkan pengeluaran insulin dari pankreas adalah asam amino, asam lemak bebas, badan keton, glucagon, sekretin, dan obat sulfonilurea tolbutamid dan gliburi. Obat-obat ini digunakan untuk merangsang sekresi insulin pada diabetes mellitus tipe 2 (NIDDM, diabetes mellitus nondependent insulin); obat-obat ini bekerja dengan menghambat kanal K yang peka ATP. Epinefrin dan norepinefrin menghambat pelepasan insulin. Insulin cepat menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pemindahan glukosa ke dalam jaringan adipose dan otot dengan merekrut pengangkut glukosa (GLUT 4) dari bagian dalam sel ke membrane plasma. Meskipun tidak secara langsung memengaruhi penyerapan glukosa oleh hati, namun insulin meningkatkan penyerapan jangka panjang akibat kerjanya pada enzim-enzim yang mengendalikan glikolisis, glikogenesis, dan glukoneogenesis (Murray, et al., 2009).

2.2.3 Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus

Tabel 2.1 Daftar tabel criteria pengendalian diabetes mellitus (Perkeni, 2011).

No	Kriteria	Baik	Sedang	Buruk
1	GDP (Mg/dl)	80-109	110-125	>126
2	2 JPP (Mg/dl)	110-144	145-179	>180
3	A1C (%)	<6,5	6,5-8	>8
4	GDA (Mg/dl)	<200		>200

No	Kriteria	Baik	Sedang	Buruk
5	LDL (Mg/dl)	<100	100-129	>130
6	HDL (Mg/dl)	<45		
7	TG	<150	150-199	>200
8	IMT	18,5-22,9	23-25	25
9	TD	<130/80	130-140/80-90	>140/90

2.2.4 Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah

Menurut ADA (2015), faktor yang mempengaruhi glukosa darah diantaranya adalah:

1. Konsumsi karbohidrat

Karbohidrat adalah salah satu bahan makanan utama yang diperlukan oleh tubuh. Sebagian besar karbohidrat yang kita konsumsi terdapat dalam bentuk polisakarida yang tidak dapat diserap secara langsung. Karena itu, karbohidrat harus dipecah menjadi bentuk yang lebih sederhana untuk dapat diserap melalui mukosa saluran pencernaan (Sherwood, 2012).

Karbohidrat yang masuk ke saluran cerna akan dihidrolisis oleh enzim pencernaan. Ketika makanan dikunyah didalam mulut, makanan tersebut bercampur dengan saliva yang mengandung enzim ptyalin (α -amilase). Tepung (starch) akan dihidrolisis oleh enzim tersebut menjadi disakarida maltose dan polimer glukosa kecil lainnya (Guyton and Hall, 2008). Sesampainya dengan lambung, enzim ptyalin menjadi tidak aktif akibat suasana lambung yang asam. Proses pencernaan ini akan dilanjutkan di usus halus yang merupakan muara dari sekresi pankreas.

Sekresi pankreas mengandung α -amilase yang lebih paten daripada α -amilase saliva.

Hampir semua karbohidrat telah diubah menjadi maltose dan polimer glukosa kecil lainnya sebelum melewati duodenum atau jejunum bagian atas (Guyton dan Hall, 2008). Disakarida dan polimer glukosa kecil ini kemudian dihidrolisis oleh enzim monosakarida yang terdapat pada vili enterosit usus halus. Proses ini terjadi ketika disakarida berkontak dengan enterosit usus halus dan menghasilkan monosakarida yang dapat diserap ke aliran darah (Guyton dan Hall, 2008) kebanyakan karbohidrat dalam makanan akan diserap ke dalam aliran darah dalam bentuk monosakarida glukosa. Jenis glukosa lain akan diubah oleh hati menjadi glukosa (Murray, Granner, dan Rodwell, 2009).

2. Penggunaan obat

Berbagai obat dapat mempengaruhi kadar glukosa darah, di antaranya adalah obat antipsikotik dan steroid (ADA, 2015). Obat anti psikotik atipikal mempunyai efek samping terhadap proses metabolisme. Penggunaan klopazin dan olanzapin sering kali dikaitkan dengan penambahan berat badan sehingga pemantauan asupan karbohidrat sangat diperlukan. Penggunaan antipsikotik juga dikaitkan dengan kejadian hiperglikemia walaupun mekanisme jelasnya belum diketahui. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh penambahan berat badan akibat resistensi insulin (Katzung, 2007). Steroid mempunyai efek yang beragam karena steroid dapat mempengaruhi berbagai fungsi sel di dalam tubuh. Salah satu diantaranya adalah efek steroid terhadap metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Steroid sintetik mempunyai mekanisme kerja yang sama dengan steroid alami tubuh (Katzung, 2007). Glukokortikoid mempunyai peran penting dalam proses

glukoneogenesis. Kortisol dan glukokortikoid lainnya dapat meningkatkan kecepatan proses glukoneogenesis hingga 6 sampai 10 kali lipat. Selain berperan dalam proses glukoneogenesis, kortisol juga dapat menyebabkan penurunan pemakaian glukosa oleh sel. Akibat peningkatan kecepatan glukoneogenesis dan penurunan pemakaian glukosa ini, maka konsentrasi glukosa dalam darah akan meningkat (Guyton dan Hall, 2008).

3. Aktifitas fisik (senam diabetes mellitus)

Aktifitas fisik adalah setiap gerakan tubuh oleh otot rangka yang membutuhkan energy. Aktifitas fisik tidak sama dengan latihan (*exercise*). Latihan merupakan bagian dari aktifitas fisik yang direncanakan, terstruktur, berulang, dan bertujuan untuk menjaga kebugaran tubuh (WHO, 2010).

Aktifitas fisik juga dapat dikelompokkan menjadi 3, diantaranya adalah:

- 1) Aktifitas fisik tinggi
- 2) Aktifitas fisik sedang
- 3) Aktifitas fisik rendah

Menurut ADA (2015), manfaat aktifitas fisik seperti senam diabetes diantaranya adalah:

- a. Membantu menjaga kadar tekanan darah, glukosa darah, HDL, kolesterol dan trigliserida.
- b. Menurunkan resiko untuk penderita prediabetes, DM tipe 2, penyakit jantung, dan *stroke*.
- c. Menurunkan tingkat stress.
- d. Memperkuat jantung, otot, dan tulang.
- e. Memperbaiki aliran darah dan tonus otot.

f. Menjaga fleksibilitas sendi.

4. Keadaan sakit

Beberapa penyakit dapat mempengaruhi kadar glukosa didalam darah seseorang, diantaranya adalah penyakit metabolisme diabetes mellitus dan tirotoksikosis. Tirotoksikosis adalah respons jaringan tubuh akibat pengaruh metabolic hormone tiroid yang berlebihan. Hormone tiroid mempunyai efek pada pertumbuhan sel, perkembangan, dan metabolisme energy (Price dan Wilson, 2012).

5. Stress

Stress baik stress fisik maupun neurogenik, akan merangsang pelepasan ACTH (adenocorticotropic hormone) dari kelenar hipofisis anterior. Selanjutnya, ACTH akan merangsang kelenjar adrenal untuk melepaskan hormone adrenokortikoid, yaitu kortisol. Hormone kortisol ini kemudian akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (Guyton dan Hall, 2008).

6. Siklus menstruasi

Menstruasi adalah perdarahan pervaginam periodic yang terjadi akibat peluruhan mukosa uterus (Decherney et al., 2007). Siklus menstruasi terdiri dari tigafase, yaitu fase proliferasi, sekretori, dan menstruasi. Selama siklus menstruasi terjadi fluktuasi hormone-hormon yang berperan dalam mengatur siklus, termasuk estrogen dan progesterone. Selama fase proliferasi, terdapat peningkatan kadar estrogen. Pada fase sekretori, kadar hormonestrogen dan progesterone meningkat. Sedangkan pada fase menstruasi, kedua hormone ini terdapat dalam kadar yang sangat rendah (Sherwood, 2012). Fluktuasi hormone-hormon selama siklus menstruasi ini diduga menyebabkan perubahan kadar glukosa darah. Peningkatan

kadar progesteron dikatakan dapat menyebabkan resistensi insulin temporer, sehingga menyebabkan kadar glukosa darah lebih tinggi dari normal. Kadar estrogen yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan sensitivitas terhadap insulin, sehingga kadar glukosa darah dapat lebih rendah dari normal. Perubahan kadar glukosa darah ini mungkin juga berhubungan dengan adanya inflamasi ringan sebelum menstruasi (Bennal dan Kerure, 2013).

7. Dehidrasi

Dehidrasi adalah suatu kondisi di mana tubuh kekurangan cairan sehingga keseimbangan air menjadi negative. Ketika tubuh kekurangan cairan, maka tubuh akan melakukan kompensasi dengan cara mengaktifkan sistem rennin-angiotensin. Angiotensin II kemudian akan merangsang pelepasan vasopressin yang salah satu efeknya adalah meningkatkan reabsorpsi air oleh tubulus ginjal (Serwood, 2012). Selain berfungsi sebagai retensi air, vasopressin juga mempunyai efek terhadap metabolisme glukosa. Vasopressin memiliki reseptor di hati dan di pulau langerhans pankreas. Vasopressin merangsang proses glukoneogenesis dan pelepasan glukagon sehingga meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Rousel at al., 2011).

8. Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol dikaitkan dengan hipoglikemia. Sebagian pecandu alkohol mengalami hipoglikemia akibat gangguan metabolisme glukosa. Metabolisme alkohol (etanol) melibatkan enzim alkohol dehidrogenase (ADH) yang terutama terdapat di hati. Proses perubahan etanol menjadi asetaldehid menghasilkan zat reduktif yang berlebihan dihati, terutama NADH (Katzung, 2007). Peningkatan NADH ini mengganggu proses glikogenolisis. Alkohol juga

dapat mengganggu kerja enzim yang berperan dalam proses glukoneogenesis and lipogenesis (Shils et al., 2006).

2.3 Konsep Senam Diabetes Mellitus

2.3.1 Pengertian Senam Diabetes Mellitus

Senam diabetes adalah senam fisik yang dirancang menurut usia dan status fisik dan merupakan bagian dari pengobatan diabetes mellitus (Persadia, 2000).

Senam DM merupakan solusi untuk mengatasi permasalahan diabetes mellitus. Karena dengan senam DM dapat memperoleh tubuh yang sehat dan sebuah sarana hiburan yang dilakukan bersama-sama dengan orang-orang yang mengalami penderitaan yang sama sehingga diharapkan dapat saling memberi motivasi dan dorongan agar diabetes tidak merasa sendiri dan terpuruk menjalani kehidupannya dengan diabetes mellitus (Novitasari, 2012).

2.3.2 Manfaat Senam DM

Menurut Novitasari (2012) manfaat senam diabetes mellitus adalah:

1. Mengontrol gula darah, untuk diabetes mellitus tipe 2 olahraga yang teratur dapat menurunkan resistensi insulin meningkatkan sensitivitas insulin di otot-otot dan jaringan lain sehingga kadar gula darah mengalami perbaikan.
2. Meningkatkan kadar kolesterol baik HDL, olahraga teratur dapat menurunkan kadar kolesterol LDL yang dapat menyumbat arteri koroner sedangkan HDL mengumpulkan kolesterol-kolesterol untuk dikirimnya ke hati selanjutnya dibuang.

3. Menurunkan berat badan, untuk diabetes yang memiliki kelebihan berat badan dengan berolahraga dapat memperbaiki resisten insulin, mengontrol gula darah dan menghindari resiko penyakit jantung koroner.
4. Memperbaiki gejala-gejala musculoskeletal, yang dimaksud dengan gejala-gejala tersebut adalah kesemutan, gatal-gatal, linu diujung jari-jari tangan atau persendian lainnya. Dengan olahraga diharapkan dapat mengurangi gejala-gejala tersebut karena semua anggota badan pada saat berolahraga bergerak.
5. Memperbaiki kualitas hidup, selain meningkatkan kesegaran jasmani karena terkontrolnya sistem kardiovaskuler, respirasi, gula darah. Senam DM dapat menjadi solusi menghilangkan perasaan cemas dan depresi seperti yang dibahas dibab sebelumnya.
6. Mencegah terjadinya diabetes mellitus, bagi mereka yang mempunyai riwayat keluarga berpenyakit diabetes mellitus, senam DM sangat dianjurkan untuk mencegah diabetes mellitus diusia dini.

Banyak faktor yang biasanya dapat membakar kalori lebih banyak tergantung dari beberapa faktor, seperti ukuran tubuh, berapa lama olahraga, tingkat kebugaran, aktivitas dan rasio lemak tubuh.

Pada umumnya, olahraga senam diabetes kurang lebih dari satu jam akan membakar kalori dalam tubuh sebesar 800 kalori.

2.1.3 Batasan senam diabetes mellitus

Menurut Novitasari (2012) terdapat batasan senam diabetes mellitus, diantaranya sebagai berikut:

1. Sakit
2. Sesak Napas

3. Cedera Berat
4. Pusing
5. Tekanan Darah tidak normal
6. Mata kabur
7. Nyeri dada, bahu dan rahang
8. Gejala hipoglikemia : lemas, berdebar, keringat dingin, lapar, ingin pingsan sebelum melakukan olahraga pun asupan makanan harus diperhatikan sesuai kadar gula darah, jika kadar gula darah sebelum olahraga 100-250 mg/l dan akan olahraga lebih dari satu jam dianjurkan 15-30 menit sebelum berolahraga mengkonsumsi makanan kecil 10-15 gram, kemudian dikonsumsi juga setiap 30-60 menit. Jika kadar gula darah kurang dari 100 mg/dl dibutuhkan makanan extra (25 gram), sedangkan bila kadargula darah 100-250 mg/dl dan hanya akan berolahraga kurang dari satu jam, tidak diperlukan makanan extra.

2.1.4 Capaian porsi latihan harus ditentukan :

Menurut Novitasari (2012) terdapat penentuan capaian porsi latihan sebagai berikut:

1. Pilih tempat, lebih baik diruangan terbuka seperti lapangan atau taman agar membuat diabetes merasa nyaman.
2. Tentukan frekuensi waktu
3. Timbang berat badan danukur tinggi badan
4. Ukur tekanan darah dan denyut nadi
5. Pemeriksaan kadar gula darah

2.1.5 Perbedaan Senam DM tipe 1 dan DM tipe 2

Menurut Novitasari (2012) terdapat perbedaan senam diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2 diantaranya sebagai berikut:

1. Senam Diabetes tipe 1 :

a) Terdapat faktor-faktor yang harus diperhatikan bagi diabetes tipe 1 sebelum melakukan olahraga, yaitu :

a. Tingkat control glisemia

Jika control glisemia baik, penurunan kadar gula darah terjadi karena kebutuhan energy untuk olahraga, dengan adanya proses pemberian insulin yang penuh. Eksogen-eksogen atau insulin yang diberikan secara eksternal tidak bisa bebas dan dengan demikian terdapat adanya hiperinsulinemia di satu glukosa digunakan. Adanya insulin adalah untuk menghasilkan produksi glukosa pada hati maupun penggunaan lipid untuk menyediakan energy. Dalam kondisi demikian, hipoglisemia merupakan akibatnya, kecuali kalau dosis insulin dan/atau asupan karbohidrat diubah. Jika control glisemia tidak baik atau tidak cukup mungkin terdapat kondisi hipoinsulinemia yang relative sebelum olahraga dilakukan. Dalam kondisi seperti ini, begitu gula selama senam, produksi gula pada hati meningkat. Hormone-hormon pengatur keseimbangan digerakkan dan lipid digunakan. Penerimaan glukosa oleh otot-otot dihambat dan hasil akhir adalah kadar gula meningkat dan terdapat adanya hiperglisemia. Kemungkinan besar terjadi ketogenesis hati, dengan keton-ke-ton yang dihasilkan, berikut ketonuria.

b. Sifat dosis insulin

Sifat dosis insulin yang diberikan sebelum senam mempengaruhi penentuan saat hipoglisemia yang mungkin terjadi. Dosis insulin yang daya

kerjanya singkat mungkin mencapai puncak pengaruh maksimum selama periode senam dan menyebabkan hipoglisemia, kecuali kalau memakan karbohidrat yang cukup dan/atau telah dikurangi. Insulin yang berdaya kerja lama memelihara tingkat insulin yang tinggi pada jaringan peripheral dan memiliki pengaruh yang lebih lama, dan dengan demikian hipoglisemia lebih besar kemungkinan terjadi beberapa jam setelah waktu senam, atau bahkan selama hari berikutnya. Ini berarti bahwa penting sekali untuk biasa mengonsumsi makanan dan snack yang mengandung karbohidrat seperti biasa guna mengimbangi pengaruh ini.

c. Pentingnya penentuan waktu dosis insulin dan asupan karbohidrat

Penentuan waktu baik terhadap dosis insulin maupun asupan karbohidrat dalam hubungan dengan olahraga sangat penting dalam mencegah atau mengurangi resiko gangguan. Idealnya, olahraga hendaknya direncanakan dan dilakukan satu atau dua jam setelah makan. Olahraga giat yang direncanakan hendaknya diatur waktunya guna menghindari puncak kegiatan dosis insulin terakhir.

d. Jenis olahraga

Olahraga yang giat dan/atau lama menciptakan kebutuhan yang lebih besar pada aktivitas tubuh dan metabolisme dan karena itu besar kemungkinan menyebabkan masalah. Ini membutuhkan tingkat perencanaan ke depan yang lebih baik, terutama penurunan dosis insulin 40-50% sebelumnya dan karbohidrat ekstra, pada tingkat 20-40 gr/am, selama waktu olahraga. Kendatipun demikian, anda hendaknya meminta saran klinis tertentu.

e. Posisi tempat suntikan

Tempat atau bagian suntikan mempengaruhi tingkat dimana insulin diserap dan karenanya waktu dimana insulin mulai berpengaruh. Insulin diserap pada tingkat yang lebih cepat dari anggotabadan yang sedang beraktivitas olahraga dan dengan demikian mungkin sebaiknya insulin disuntik kedalam perut. Tanpa memperhatikan tempat suntikan, pengaruh olahraga (senam DM) adalah mempercepat penyerapan dan karena itu insulin bekerja. (Novitasari, 2012).

b) Anjuran olahraga bagi diabetes tipe 1

Penyesuaian terhadap olahraga tergantung pada faktor individu dan siapapun yang terkena diabetes mellitus tipe 1 hendaknya meminta saran dari klinik diabetes. Dibawah ini mungkin hanya diberikan saran yang bersifat umum:

- a. Jika olahraga yang dilakukan itu ringan, mungkin tidak perlu menyesuaikan dosis insulin maupun asupan karbohidrat, namun perlu dilakukan monitoring terhadap kadar gula darah secara cermat.
- b. Jika olahraga ini tidak direncanakan, lebih aktif atau dilakukan selama waktu yang relative singkat, mungkin diabetis perlu memakan snack yang mengandung karbohidrat selama dan sesudah melakukan senam DM. Lakukan monitoring kadar gula secara cermat.
- c. Rencanakan kedepan jika senam dilakukan secara aktif/atau lama. Kurangi dosis insulin pra senam, sesuai dengan anjuran klinik dan lakukan monitoring kadar gula darah sebelum, selama dan sesudah latihan dan catat hasilnya. Mulailah berolahraga 1-2 am setelah makan makanan dan asuplah snack dengan karbohidrat yang sesuai dan bawalah minuman sehingga anda bisa

minum bila diperlukan. Idealnya, selalu berolahraga pada waktu yang sama hari itu sehingga lebih mudah untuk memonitor pengaruh-pengaruh dalam menyesuaikan dosis insulin/asupan karbohidrat dan mengetahui apa yang diabetis perlu lakukan untuk menghindari adanya gangguan.

- d. Bahkan jika kadar gula darah tinggi setelah senam DM, jangan abaikan makanan dan snack yang biasanya diabetis makan pada waktu-waktu yang teratur. Hipoglisemia masih bisa terjadi dalam kondisi tersebut, sering kali banyak waktu yang nantinya sebagai simpanan gula yang digunakan makanan yang hanya menambah resiko.
- e. Jangan sekali-kali mengabaikan dosis insulin.
- f. Karena resiko hipoglisemia, beberapa olahraga yang berbahaya tidak dianjurkan, terutama jika dilakukan sendirian.

c) Anjuran olahraga bagi penderita diabetes tipe 2:

Mereka yang terkena diabetes mellitus tipe 2 mungkin menahan respon kejiwaan yang normal terhadap olahraga namun pada tingkat yang mudah pada tingkat rendah atau yang dapat diterima. Pada umumnya tidak ada resiko hipoglisemia, kecuali bagi mereka yang sedang mendapat pengobatan insulin (Novitasari, 2012).

2.1.6 Gerakan Senam Diabetes Melitus

Menurut Novitasari (2012) terdapat macam-macam gerakan senam diabetes mellitus diantaranya sebagai berikut:

- 1) Latihan Pemanasan ada 24 gerakan, dengan tujuan:
 - a. Adaptasi jantung terhadap seluruh kegiatan senam
 - b. Memperbaiki jaringan pembuluh darah dan otot yang telah berubah posisinya

- c. Melancarkan peredaran darah
- d. Memperbaiki sistem saraf dalam tubuh terutama bagian tulang punggung yang merupakan kumpulan jutaan saraf

Gerakan 1-24 dapat dilihat pada gambar berikut:



Gambar 2.1 a) Gerakan 1&2 b) Gerakan 3&4



Gambar 2.2 c) Gerakan 5&6, d) Gerakan 7&8



Gambar 2.3 e) Gerakan 9&10 f) Gerakan 11&12



Gambar 2.4 g) Gerakan 13&14 h) Gerakan 15&16



Gambar 2.5 i) Gerakan 17&18 j) Gerakan 19&20



Gambar 2.6 k) Gerakan 21&22 l) Gerakan 23&24



Gambar 2.7 m) Gerakan 25&26 n) Gerakan 27&28



Gambar 2.8 o) Gerakan 29&30.

Tabel 2.2 Gerakan Inti Senam Diabetes Mellitus

No	Inti	Gerakan	Manfaat
1	Inti 1	a) Badan tegak b) Langkahkan kaki kanan ke depan 1 langkah c) Kepalkan tangan angkat keatas d) Dengan hitungan angkat dan tarik tangan sejajar dengan bahu.	untuk melenturkan tangan sebelum maju ke gerakan selanjutnya
2	Inti 2	a) Kaki melangkah kedepan b) Tangan mengepal dari perut diangkat ke atas kepala c) Lakukan seterusnya	untuk menguatkan otot dada, lengan, dan bahu
3	Inti 3	a) Tangan kanan mengepal b) Badan serong kekanan c) Kaki kiri membuka ke samping kiri	untuk menguatkan otot kaki dan pinggang
4	Inti 4&5	a) Melangkah maju 1 langkah b) Tangan mendorong kedepan c) Mundur 1 langkah d) Tangan dorong ke depan kemudian rentangkan ke atas	untuk meningkatkan otot lengan, otot paha, dan otot dada)
5	Inti 6	a) Kedua tangan mengepal kemudian tarik kebelakang b) Kaki kanan melangkah ke depan c) Lakukan secara bergantian dengan kaki kiri	untuk menguatkan otot tangan, bahu, dan otot betis
6	Inti 7	a) Langkahkan ke depan kaki kiri b) Tangan kiri dientangkan, tangan kanan simpan didada c) Kedua tangan mengayun ke kanan dan kiri	untuk melatih otot betis, otot paha, persendian lutut, dan lengan).
7	Inti 8	a) Angkat kaki kiri kebelakang b) Kedua tangan bentangkan ke depan c) Lakukan bergantian dengan kaki kanan	untuk melatih keseimbangan, menguatkan otot betis, paha, dan otot lengan
8	Inti 9 & 10	Inti 9 a) Buka kaki b) Langkahkan ke depan kaki kanan dan kaki kiri mundur ke belakang c) Telapak tangan dibuka, tangan kiri bentangkan dan kanan simpan di dada d) Ayunkan ke kanan dan kiri	untuk melatih otot jari tangan, lengan, betis, dan paha.

No	Inti	Gerakan	Manfaat
9	Inti 11	Inti 11 a) Buka kaki b) Langkahkan ke depan kaki kanan dan kaki kiri mundur ke belakang Angkat kedua tangan keatas	untuk melatih otot jari tangan, otot paha, otot bahu
10	Inti 12	Inti 12 a) Buka kaki kiri ke samping kiri b) Kedua tangan sejajar dengan dada c) Rentangkan tangan kebawah d) Lakukan bergantian dengan kaki kanan	untuk melatih otot jari tangan, otot bahu serta otot paha

2. Latihan Inti



Gambar 2.9 a) Gerakan Inti 1 b) Gerakan Inti 2&3



Gambar 2.10 c) Gerakan Inti 4&5 d) Gerakan Inti 6&7



Gambar 2.11 e) Gerakan Inti 8 f) Gerakan Inti 9&10



Gambar 2.12 g) Gerakan Inti 11 h) Gerakan Inti 12

3. Latihan relaksasi, bertujuan untuk melakukan penyegaran setelah melakukan pemanasan dan inti (Novitasari, 2012).